

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"RIESGO COMBINADO CARDIOVASCULAR EN POBLACION HIPERTENSA EN EL ESTUDIO PRIT"

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

DRA. KARINA VEGA CARDENAS



MEXICO, D. F.

2005

0348051



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**




**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

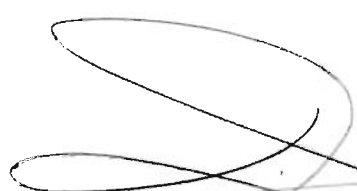
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



Dr. Luis Alcocer Díaz Barreiro.  
Jefe del Servicio de Cardiología Hospital General de México O.D.  
Asesor de Tesis



Dr. Guillermo Fanghanel Salmon.  
Médico Endocrinólogo,  
Unidad de Factores de Riesgo Cardiovascular, Cardiología.  
Asesor de Tesis

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Karina Vega  
Cárdenas

FECHA: 21 Sep 2000

FIRMA: \_\_\_\_\_



## **AGRADECIMIENTOS**

A quienes me dieron la vida, mis padres Nana e Igor por apoyarme incondicionalmente y estar en todos los momentos en que los he necesitado, por enseñarme a ser persistente en todo lo que hago y darme el mejor ejemplo del mundo.

A mis hermanos Israel, Brenda y Sandy por confiar en mi.

A ti Marco por estar a mi lado, ser mi apoyo, darme fortaleza y palabras de aliento en los momentos de flaqueza.

A mi nemonenito Emilio Sebastián por ser la luz de mi vida, darme fuerza para seguir y por hacerme sentir que debo de ser la mejor para poder ofrecerle un futuro mejor.

A mi segunda familia Sr Enrique y Sra Elia por apoyarme en el cuidado de Sebastián.

A mis compañeros de residencia Segura, Lozada, Fuentes, Ríos y Carrillo por tolerar mi comportamiento obsesivo compulsivo y sobretodo por aguantar mis comentarios.

A los doctores:

Dr. Alcocer por brindarme la oportunidad de estar en este Hospital y en este servicio así como su apoyo para la realización de esta tesis.

Dra. Avila, Dr. Maciel, Dra. Bautista, Dra. Pérez por compartir sus conocimientos y experiencia invaluable en mi desarrollo como cardiólogo y persona.

Al resto de médicos que han estado en el desarrollo de este gran camino.

Al personal de enfermería de todos los pabellones en turno matutino, vespertino, velada A y B.

Especial agradecimiento al Dr. Fanghänel por su apoyo en la realización de esta tesis con gran entusiasmo y conocimiento para su desarrollo.

A todos los pacientes por ser los mejores libros del mundo.

Y ante todo a Dios por permitirme estar aquí y ahora compartiendo los peores y mejores momentos de mi vida con mis seres queridos.

*"Que mis hechos digan lo que soy y lo que valgo, mas no palabras falsas digan lo que no poseo"*

## **ÍNDICE**

MARCO TEÓRICO	5
JUSTIFICACIÓN	23
OBJETIVO	23
MATERIAL Y MÉTODOS	23
RESULTADOS	25
GRÁFICAS	29
TABLAS	40
DISCUSIÓN	42
BIBLIOGRAFÍA	45

## MARCO TEÓRICO.

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los países industrializados. Según las previsiones, será la principal causa de enfermedad global en el siglo XXI (1). La mortalidad por enfermedad coronaria es un problema importante de salud pública, tanto en nuestro medio como en el ámbito mundial. En el último cuarto de siglo, la mortalidad por cardiopatía isquémica se ha incrementado en varios países de Europa y América. (2). Cuarenta de cada millón de personas mueren cada año en la primera hora tras el inicio de los síntomas. Aproximadamente el 50% no tienen síntomas previos. La EAC produce cerca de 500,000 muertes al año en Estados Unidos. Esto representa la mitad del millón de muertes producidas por enfermedad cardiovascular, entre las que se incluyen hipertensión arterial, accidente vascular cerebral (AVC), enfermedad cardíaca reumática y EAC. Una de cada 5 muertes de los Estados Unidos está producida por EAC. Más de 1.9 millones de personas tendrán un infarto de miocardio (IM) este año y un tercio de éstos será mortal. La mortalidad por EAC aumenta con la edad; entre personas mayores de 75 años la mortalidad es el doble de la existente en personas de más de 65 años (1). México comparte este último comportamiento y desde 1950 se ha observado un ascenso en forma exponencial; representa la primera causa de mortalidad en desde 1990. (3). En 1995, se notificaron un total de 63,605 muertes por enfermedades del corazón, 60.28 % corresponden a cardiopatía isquémica (2), en 1998 ocurrieron 67 596 muertes por esa causa y su tasa alcanzó 70.2 por cada 100 000 habitantes, lo que significa un incremento de más de 3 veces respecto a o ocurrido en 1960 (3), por lo que ello se ha constituido en un problema importante de salud pública. (2,4)

La estimación de la probabilidad de desarrollar enfermedad vascular aterosclerótica es importante en la práctica clínica y en la investigación cardiológica. (3,5,6).

Estudios de cohortes de poblaciones numerosas de personas sanas durante varios años han puesto de manifiesto que la probabilidad de desarrollar una enfermedad coronaria se asociaba con algunas variables clínicas o analíticas. A estas variables que suponen un mayor riesgo de padecer un evento cardiovascular se les conoce como factores de riesgo cardiovascular (también coronario). (4,7). El nivel de riesgo, que es el inverso del pronóstico, determina la probabilidad de que una intervención sea útil para un paciente individual, o que un estudio de investigación muestre resultados <<significativos>>. Cuanto mayor sea la probabilidad de que ocurra un trastorno (riesgo), mayor será el número de personas que se beneficiarán de una intervención eficaz. (5,8). Un ejemplo de la potencia de esta relación se halla en varios estudios sobre el descenso del colesterol y la disminución de los eventos coronarios posteriores (Scandinavian Simvastatin Survival Study [4S], Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease [LIPID], Cholesterol and Recurrent Events [CAE], West of Scotland Coronary Prevention Study [WOSCOPS], Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study [AFCAPS/Tex CAPS]). (4,5).

El estudio Seven Countries demostró una correlación entre niveles de colesterol superiores a 250 mg/dl y la incidencia de enfermedad coronaria en varios países. Este estudio demostró también que las diferencias en el nivel de colesterol sérico en distintas poblaciones eran en gran parte atribuibles a la ingesta de grasas saturadas en la dieta. El estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) demostró que la relación entre

enfermedad coronaria y nivel de colesterol sérico es lineal y que no existe un nivel por debajo del cual el colesterol no sea un factor de riesgo; cuanto mayor es el nivel de colesterol, mayor es la incidencia de enfermedad coronaria. (4, 7).

Los estudios sobre pacientes con enfermedad cardíaca y niveles elevados de colesterol (que son los que tienen mayor riesgo de eventos posteriores) demostraron un mayor efecto del tratamiento para prevenir eventos <<importantes>> (infarto de miocardio y/o muerte). El concepto de estratificación de riesgo es importante ya que algunas personas sin enfermedad aterosclerótica manifiesta pueden tener un riesgo de eventos coronarios equivalente al de los individuos que ya han sufrido alguno. (5)

La evaluación de la importancia de un solo factor de riesgo será diferente cuando se consideran pacientes con enfermedad ya establecida, que cuando se intenta decidir la probabilidad de eventos en personas sin enfermedad sintomática. (5)

Algunas de las variables asociadas a un mayor riesgo de problemas cardiovasculares, como la edad, el sexo masculino o los antecedentes familiares de episodios cardiovasculares en parientes jóvenes, no son modificables y a estas se las conoce como marcadores de riesgo cardiovascular. Factores de riesgo cardiovascular mayores son la dislipidemia, la hipertensión arterial, el consumo de tabaco y la diabetes mellitus. Otras variables (obesidad, sedentarismo, personalidad tipo A, tipo de alimentación; etc) se encuentran también asociadas a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, pero parece que su efecto está ligado a la presencia de factores de riesgo mayores. (4)

Los factores de riesgo para aterosclerosis se han definido y depurado en gran parte a partir de los datos del estudio de cohortes Framingham, y también ha sido revisado y modificado por otros investigadores. La importancia de estos factores se confirmó en un gran estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease [MONICA]), y en un estudio alemán (PROCAM).(5,6)

Múltiples análisis de los datos disponibles sobre riesgo, en especial de los procedentes del estudio Framingham, demuestran que cuando coexisten varios factores de riesgo, su efecto es aditivo.(4,5,7)

Éste y numerosos estudios posteriores documentaron firmemente que la prevalencia de la cardiopatía coronaria se asocia a los siguientes factores de riesgo modificables inmutables:

- ◆ edad avanzada
- ◆ sexo masculino
- ◆ antecedentes familiares de cardiopatía coronaria
- ◆ hipercolesterolemia
- ◆ colesterol de lipoproteínas de baja densidad
- ◆ tabaquismo
- ◆ hipertensión
- ◆ diabetes mellitus y
- ◆ estilo de vida sedentario.

Se cree que ciertos factores de riesgo, como la hipercolesterolemia, son directamente causantes del desarrollo de la cardiopatía coronaria; otros factores, como la obesidad, están relacionados indirectamente. En este último caso, la obesidad lleva a un incremento de los factores de riesgo causantes de hipercolesterolemia, hipertensión y dislipidemia (especialmente el patrón de lipoproteínas densas de baja densidad), tienden agruparse en los mismos pacientes, formando una constelación clínica llamada síndrome metabólico. (4).

Los pacientes con múltiples factores de riesgo tienen mayor probabilidad de presentar eventos coronarios. Los que tienen una mínima presencia de varios factores de riesgo a

menudo tienen mayor probabilidad que los que tienen un solo factor de riesgo sustancialmente anormal. (4).

Se puede obtener un beneficio clínico considerable con el tratamiento de los tres principales factores de riesgo coronario modificables: hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo. La reciente disminución de la mortalidad ajustada a la edad en la cardiopatía coronaria se debe sustancialmente a la disminución de estos factores. Una disminución del 1% en la media de la presión arterial y del colesterol sérico tienen como resultado una reducción del 2 al 4% y del 1 al 1.5% de los eventos cardiovasculares subsiguientes, respectivamente. Por cada 1% de disminución en la prevalencia de tabaquismo, se obtiene una reducción del 0.5 en los eventos cardiovasculares.(4)

La predisposición genética o hereditaria a la aterosclerosis no puede categorizarse con facilidad, sin embargo la historia familiar positiva de EAC prematura (antes de los 55 años en el padre o en otro familiar varón en primer grado, o antes de los 65 en la madre o en otra familiar en primer grado) aumenta probablemente entre 1.3 y 1.6 veces el riesgo de EAC prematura en los descendientes. Este aumento del riesgo parece ser independiente de la contribución de otros factores hereditarios. El riesgo relacionado con el sexo depende de la edad: durante alrededor de 10 años después de la menopausia las mujeres tienen un riesgo de desarrollar aterosclerosis similar a la de los hombres. Entre los individuos de nivel socioeconómico más bajo el riesgo de desarrollar complicaciones graves de la aterosclerosis, con peligro para la vida, es mayor que entre las personas de nivel socioeconómico más elevado, sin embargo, existe poca probabilidad de que estos factores puedan modificarse de forma significativa.(5,9). La enfermedad cardiovascular es la mayor causa de mortalidad entre adultos indigentes, hombres entre 45 a 64 años de edad tienen 40% a 50% más probabilidad de morir de enfermedad cardíaca que hombres de la población general, y la enfermedad cardíaca es la causa de mortalidad en ancianos indigentes. Esta observación puede ser explicada por una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular entre la gente indigente, como lo es la imposibilidad a un manejo adecuado de los factores de riesgo, por ejemplo el tabaquismo es común entre individuos indigentes y un adecuado control de la diabetes o la hipertensión es siempre difícil. La dieta de los indigentes es rica en grasas saturadas y colesterol e inadecuada en nutrientes esenciales, contribuyendo a proliferación de lípidos en forma adversa (10).

Datos disponibles indican que el bajo peso al nacer incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular entre los adultos, pero especialmente para quienes nacieron pequeños. El bajo peso al nacer ha sido inversamente asociado con riesgo de enfermedad coronaria y AVC (11).

En más de la mitad de las personas que padecen dislipidemia, la primera manifestación de cardiopatía isquémica es la muerte súbita o el infarto de miocardio (IM), por lo que para muchos de los pacientes con enfermedad coronaria no existe una segunda oportunidad. De ahí la importancia de la prevención primaria (3).

Las recomendaciones de los paneles de expertos del NCEP (Programa Nacional de Educación del Colesterol), de Estados Unidos, han hecho énfasis en el tratamiento de los pacientes en prevención secundaria, incluida la reducción a menos de 100 mg/dl las concentraciones de colesterol de baja densidad (LDL) de los pacientes con síndromes coronarios previos. Desde su primera versión dichas recomendaciones subrayaron la



necesidad de corregir la hipercolesterolemia severa por sí sola, y aun la moderada en pacientes sin enfermedad coronaria (prevención primaria) pero con múltiples factores de riesgo ateroesclerótico. En la más reciente versión (ATP III, o tercer Panel de Tratamiento del Adulto del NCEP), el cambio principal es considerar a la DM como equivalente de enfermedad coronaria y, en consecuencia, se recomiendan valores de LDL de  $< 100$  mg/dl como cifra meta en pacientes con DM, tal como se hace entre quienes ya han sufrido un IM o tienen enfermedad ateroesclerótica (prevención secundaria). De igual forma, tal criterio asciende a esta categoría a las personas sin enfermedad ateroesclerótica manifiesta, pero con múltiples factores e riesgo, las cuales –por la intensidad o el número de los factores, y de acuerdo con las tablas de cálculo de riesgo- también cuentan con altas probabilidades ( $>20\%$ ) de desarrollar enfermedad ateroesclerótica, fundamentalmente coronaria o vascular cerebral, o de morir por esa causa en 10 años. Dicho en otras palabras: estos dos grupos de pacientes son merecedores de recibir las medidas de prevención primaria de alto riesgo que – en cuanto a lípidos se refiere- son iguales a las medidas de prevención secundaria. (3).

Las medidas enfatizan el objetivo principal de la terapia: el colesterol LDL, aunque ahora recomiendan nuevos valores de colesterol de las HDL ( $>40$  mg/dl para hombres y mujeres por igual), e insisten además en proponer como objetivo secundario la corrección de la hipertrigliceridemia. La corrección de los patrones de lípidos circulantes ha sido muy positiva para reducir la morbilidad y mortalidad de la enfermedad coronaria, tal y como ha quedado demostrado por los resultados de múltiples estudios. Sin embargo, se requiere una optimización de recursos existentes puesto que la mayoría de los pacientes que obtendrían claras ventajas de este tratamiento aún no lo recibe. (3).

Es necesario pues, contar con reglas claras para identificar a los pacientes que realmente obtendrán un beneficio del tratamiento hipolipemiante con el fin de establecer los criterios de manejo que así lo aseguren. Estas reglas deben, al mismo tiempo, asegurar que ciertos pacientes (aquellos con muy bajo riesgo o dislipidemia discreta, en quienes lo apropiado es la modificación terapéutica del estilo de vida) eviten el uso indiscriminado de hipolipemiantes. (3).

La ateroesclerosis se debe al depósito de colesterol en la pared arterial. Aunque en el desarrollo de la ateroesclerosis participan algunos otros factores, entre ellos la oxidación del colesterol en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la pared vascular y las respuestas inflamatorias, debe existir al menos un nivel permisivo de colesterol para que progrese la enfermedad ateroesclerótica. El nivel de riesgo para el desarrollo de ateroesclerosis es proporcional a los niveles séricos de colesterol. El conjunto de datos del MRFIT ha demostrado que el riesgo es continuo y que aumenta en forma curvilínea. Cuanto más alto sea el nivel de colesterol, mayor será el riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC). Algunos datos indican que un nivel más alto de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) ejerce un efecto protector y reduce el riesgo de ateroesclerosis. Así pues, los niveles de colesterol HDL pueden ser percibidos como un factor de riesgo positivo ( $<40$  mg/dl) o negativo ( $>60$  mg/dl). (5)

Se ha observado una elevación en la incidencia de ateroesclerosis en pacientes con los siguientes factores de riesgo: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, sedentarismo, obesidad o estrés. Ya sea que se presenten en forma aislada o asociados, dichos factores pueden ser detectados oportunamente y corregirlos, de modo que es posible reducir la mortalidad por cardiopatía isquémica. Cuando existen dos o más factores de riesgo ya conocidos, la predicción de que se presente un evento coronario se incrementa en forma exponencial. (2)

Dado que el riesgo es diferente en grupos de personas el objetivo terapéutico en las dislipidemias está determinado precisamente por el riesgo de cada sujeto. Dicho de otro modo, a mayor riesgo mas baja de LDL como meta, y viceversa. El grado de RCV se calcula para los próximos 10 años y está determinado no solamente por las concentraciones de los factores de riesgo lipídicos (colesterol total: CT, LDL, HDL) sino también por el perfil de riesgo global de cada persona, en el que intervienen factores de diverso tipo e importancia, los cuales se clasifican en:

- ◆ Factores de riesgo mayores e independientes.
- ◆ Factores de riesgo emergentes o condicionantes.
- ◆ Factores de riesgo derivados del estilo de vida.

Se han desarrollado tablas para el cálculo del grado de RCV basadas en modelos matemáticos derivados de bases de datos enormes de estudios de seguimiento poblacional (fundamentalmente e Framingham) que toman en cuenta no solo las concentraciones de los lípidos citados, sino además la edad y el sexo del sujeto, sus cifras de presión arterial y la presencia o ausencia de tabaquismo.(3).

En resumen, se incluyen en el cálculo de riesgo cardiovascular los así llamados factores de riesgo mayores o independientes:

- ◆ Edad mayor de 45 años en el hombre, o de 55 años en la mujer.
- ◆ Distintas formas de dislipidemia, pero no todas.
- ◆ Hipertensión arterial.
- ◆ Tabaquismo; se considera establecido éste como cualquier cantidad de cigarros consumidos en el último mes.

La diabetes (factor de riesgo mayor, principal e independiente) y las concentraciones de glucosa actualmente ya no son tomadas en cuenta por las nuevas tablas propuestas por el ATP III del NCEP, pues tener diabetes significa automáticamente pertenecer a categoría de alto riesgo. (3).

La historia de enfermedad aterosclerosa prematura en familiares de primer grado (que hayan padecido el trastorno antes de los 45 años si son varones, o antes de los 55 años si son mujeres), aunque es de importancia fundamental y se considera factor de riesgo mayor, no se toman en cuenta en el momento de elaborar el cálculo siguiendo dichas tablas. (3).

Existen los llamados nuevos factores de riesgo (denominados por igual factores emergentes o condicionales), a los que tampoco suele considerárseles en las tablas de riesgo, aunque en definitiva modulen el grado de riesgo coronario. Entre ellos pueden incluirse los siguientes:

- ◆ Hipertrigliceridemia.
- ◆ Intolerancia a la glucosa.
- ◆ Elevación de proteína C reactiva (PCR) o de lipoproteína (a).
- ◆ Factores protrombóticos (concentración de fibrinógeno VII e hiperagregabilidad plaquetaria).
- ◆ aumento en la concentración de homocisteína.

El último grupo de factores es el de los factores de riesgo de estilo de vida, a los cuales debe por igual considerárseles moduladores del grado de riesgo: obesidad central o androide (adiposidad abdominal), vida sedentaria y dieta aterogénica. (3)

### ***Pacientes con riesgo alto (>20% a 10 años)***

En esta categoría se ubican quienes ya tienen enfermedad aterosclerosa coronaria o de otro territorio clínicamente manifiesta (se dice que se ubican en la prevención secundaria), y aquellos sin enfermedad aterosclerosa pero que padecen diabetes mellitus, múltiples

factores de riesgo mayores (más de dos) o son familiares de personas con enfermedad aterosclerosa muy prematura (prevención primaria de alto riesgo).

***Pacientes con riesgo intermedio (10 a 19% a 10 años)***

Las personas que además de la elevación del c-PDL muestran otros dos factores de riesgo (o más incluso) pueden también ubicarse en esta categoría, y no sólo en la señalada en el inciso sobre múltiples factores. Los de edad mayor con expresión severa de los factores de riesgo usualmente quedan en el grupo de riesgo alto, mientras que personas jóvenes con similares factores de riesgo quedan en el grado intermedio, o –dicho de otro modo- la edad y la intensidad de la alteración del factor de riesgo determinan si el paciente es de riesgo alto o intermedio.

Recientemente se ha propuesto buscar en pacientes de riesgo intermedio la presencia de aterosclerosis asintomática –o carga aterosclerosa- para “redefinir una redefinición” de riesgo. Así, cuando un paciente con riesgo intermedio no muestra aterosclerosis asintomática queda en este grupo, pero otro con prueba de carga aterosclerosa positiva sería ascendido a la categoría de alto riesgo y se le daría las recomendaciones reservadas para este grupo. La carga aterosclerosa se evalúa por la presencia de:

- ✦ Calcificación coronaria por medio de tomografía helicoidal.
- ✦ Ultrasonido carotídeo.
- ✦ Prueba de hiperemia reactiva braquial para la determinación de disfunción endotelial.
- ✦ Índice de presión brazo-tobillo.
- ✦ Microalbuminuria >20 mg/min.

Aún no se ha definido la intervención exacta de cada uno de estos factores, pero ello ayudaría a determinar el riesgo, o dicho de otra manera, el puntaje total de calcio coronario, el porcentaje de hiperemia en la prueba del torniquete o que tanto grosor de íntima media es necesario para dar positiva la prueba respectiva. En cambio, se considera positivo el índice brazo-talón (medido por Doppler, osciloscopia o esfigmomanometría) es de 80% o menos que la correspondiente en el brazo.(3,7)

***Pacientes con riesgo menor (<10% de riesgo a 10 años)***

En esta categoría quedan los pacientes que, además de dislipidemia, no muestran como máximo uno más.

***Pacientes con perfil de riesgo muy bajo u óptimo.***

Aquí se insertan las personas sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura, que no fuman, que si hacen ejercicio y cuyas cifras son, respectivamente: PA por debajo de 120/80 mmHg, glucemia de ayuno menor de 110 mg/dl, triglicéridos debajo de 150 mg/dl, HDL por arriba de 40 mg/dl (varones) o 50 mg/dl (mujeres), y LDL menor a 130 mg/dl. Estas personas tienen riesgos tan bajos como menos de 1% a 10 años si son jóvenes, o menos de 6% a 10 años si son mayores de 50 años. En pacientes de riesgo bajo o muy bajo (óptimo) no está indicado buscar evidencia de aterosclerosis asintomática. (3)

En el Estudio Framingham se observó que el consumo de tabaco aumentaba la incidencia de enfermedad coronaria en un 18% en hombres y 31% en mujeres por cada 10 cigarrillos/día. (4).

Se ha demostrado que el consumo de cigarrillos aumenta casi al doble la incidencia de enfermedad cardiovascular. Además, el hábito de fumar aumenta el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular aterosclerótica al menos un 50%. Por otra parte, se ha demostrado que el tabaco incrementa el efecto perjudicial de otros factores de riesgo.

El tabaquismo pasivo incrementa el riesgo de enfermedad coronaria en aproximadamente el 30%. Existe evidencia de que el sistema cardiovascular, plaquetas y función endotelial, endurecimiento arterial, aterosclerosis, estrés oxidativo, inflamación, variabilidad de la frecuencia cardíaca, metabolismo energético e incremento del tamaño del infarto son extraordinariamente sensibles a las toxinas en fumadores pasivos. Los efectos de exposición breve (minutos a horas) en fumadores pasivos son frecuentemente casi como la exposición larga (promedio 80% a 90%) como en los fumadores crónicos activos. El tabaquismo pasivo incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca hasta 30%, la protección a los no fumadores en áreas libres de tabaco lleva a un decremento en la mortalidad por enfermedad cardíaca. A pesar del hecho que la dosis de humo en fumadores activos es 100 horas o más que en fumadores pasivos, la relación de riesgo de enfermedad coronaria para fumadores activos es 1.78, comparada con 1.31 para fumadores pasivos. El primer mecanismo evidentemente explicado en tabaquismo pasivo para un incremento en la incidencia de riesgo cardiovascular (RCV) o muerte se encuentra en el estudio de la actividad plaquetaria. La actividad plaquetaria incrementa el riesgo de formación de trombos y daño del endotelio arterial, lo cual facilita el desarrollo de aterosclerosis. El fibrinógeno un mediador de la activación plaquetaria y un marcador de inflamación asociado con un elevado riesgo de enfermedad cardíaca esta aumentado en fumadores pasivos. El tromboxano otro marcador de activación plaquetaria esta también aumentado en fumadores pasivos. La activación plaquetaria sin embargo, no es la única que juega un papel en la formación de trombo, la integridad del endotelio es vital para prevenir formación de trombos. Un evento patológico como la ruptura de una placa aterosclerótica conduce a adhesión plaquetaria en la pared de la arteria y activación plaquetaria, culminando en la formación de un tapón plaquetario (trombo) y potencialmente oclusión del vaso e isquemia o infarto. Las plaquetas activadas en fumadores pasivos también dañan el endotelio, una vital capa de las arterias. El endotelio es la primer capa de la arteria que esta en contacto con la sangre, esta mantiene la integridad del vaso y controla el tono vascular y los procesos inflamatorios vasculares. En respuesta a los cambios hemodinámicos (por ejemplo incremento del flujo sanguíneo) y acetilcolina, el endotelio secreta óxido nítrico (ON), principal vasodilatador. En respuesta a la epinefrina, el endotelio secreta endotelina, principal vasoconstrictor. El daño endotelial puede resultar en un decremento de la dilatación del vaso e incremento de la contracción, estados protrombóticos y proinflamatorios, y proliferación celular en la luz de la arteria. Como resultado, la disfunción endotelial contribuye a la formación de placa aterosclerótica y progresión y ruptura de la placa, y decremento del flujo sanguíneo a causa de la trombosis y vasoespaso, lo cual conduce finalmente a la enfermedad cardiovascular. La exposición crónica también tiene efectos deletéreos en la vasodilatación endotelio-dependiente. En fumadores pasivos y activos la producción decremental de ON endotelial es un mecanismo por el cual el riesgo de enfermedad cardíaca incrementa. En respuesta a la acetilcolina, la enzima ON sintetasa usa L-arginina para generar ON en el endotelio, dirigido a la vasodilatación. El daño celular directo al endotelio también ha sido descrito, la exposición a humo de tabaco por más de 20 minutos es asociado con incremento en los niveles de células circulantes endoteliales muertas. La función endotelial se recupera parcialmente

después finalizar la exposición al humo por largo tiempo, un año después de la exposición ( $\geq 1$  h/d por  $\geq 2$  año). La reducción en la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiacas con la implementación de lugares libres de humo de tabaco ha sido documentada en estudios epidemiológicos y puede ser parcialmente explicada ya que se ha demostrado recuperación endotelial después de haber suspendido la exposición a humo de tabaco. En adición el tabaquismo también incrementa el endurecimiento arterial. Es posible que los efectos estén relacionados con cambios en la función endotelial. Aunado al daño endotelial, en los fumadores pasivos aumentan el riesgo de enfermedad cardiaca a causa de que el tabaquismo pasivo acelera el desarrollo de la aterosclerosis. El HDL es vital para prevenir la aterosclerosis. La exposición aguda a humo de tabaco también disminuye los niveles de HDL, es también asociado con bajos niveles de HDL en niños. La inflamación es un precursor de placa de aterosclerótica, niños y adultos fumadores pasivos tienen un elevado nivel de marcadores inflamatorios. El tabaquismo pasivo contribuye a la progresión de la aterosclerosis, los fumadores pasivos tienen un elevado número de arterias coronarias estenóticas en comparación con los fumadores no pasivos. El número de arterias estenóticas incrementa significativamente con el incremento en el número de años y cigarrillos fumados por el fumador activo. El tabaquismo pasivo también contribuye a la inestabilidad de la placa aterosclerótica, con la trombosis activada, la causa de oclusión y eventos vasculares agudos. La matriz de metaloproteinasas, degrada las enzimas secretadas por el endotelio y células de músculo liso, sin embargo debilitan la pared arterial, esto contribuye a la desestabilización y ruptura de las placas de ateroma. Como consecuencia infarto del miocardio y los cambios en el tamaño del ventrículo izquierdo por medio de un proceso conocido como remodelación ventricular. La remodelación, como resultado de una combinación de cambios en la dilatación ventricular e hipertrofia de miocardio no infartado residual, influye en la función ventricular, la hipertrofia ventricular izquierda, con dirección a la remodelación e incremento del riesgo de un evento cardiovascular y mortalidad. A través de la disfunción endotelial, adhesión plaquetaria e inestabilidad de la placa, el tabaquismo pasivo es un disparador de infarto miocardio, después de que el infarto ha ocurrido, el tabaquismo pasivo da mayor susceptibilidad al miocardio para aumentar el área de infarto y aumenta el riesgo de hipertrofia ventricular, estos eventos hacen que la recuperación del miocardio sea mas difícil y el miocardio mas susceptible a eventos secundarios y falla cardiaca. La exposición aguda a humo de tabaco reduce la variabilidad de la frecuencia cardiaca (las variaciones de latido a latido en la frecuencia cardiaca se reflejan en una variación del intervalo R-R en el ECG), da información acerca de la propensión de arritmias ventriculares malignas y muerte cardiaca. Dos horas de exposición a humo de tabaco fueron asociadas a 12% de reducción en la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Esta reducción ha sido asociada con un incremento del riesgo de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular en pacientes después de infarto del miocardio en quienes tienen falla cardiaca crónica.(4,5,12)

La enfermedad coronaria ocurre mas frecuentemente en pacientes con diabetes que en la población general; aproximadamente 65% de la mortalidad causada por enfermedad cardiaca es entre gente con prediabetes. Ha sido estimado en Estados Unidos que la diabetes y la tolerancia a la glucosa se presentan en aproximadamente 14% de los enfermos cardiovasculares caucásicos y es mayor del 50% al 80% en nativos americanos. La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica que afecta 18.2 millones en Estado Unidos, o 6.2% de la población. Otros 5.2 millones de individuos no han sido diagnosticados. En la actualidad 41

millones de individuos entre 40 y 74 años de edad son diagnosticados como diabéticos tipo 2, estos individuos tienen niveles de glucosa sanguínea por arriba de lo normal pero no cumplen con criterios clínicos para diagnóstico de diabetes. El comité de expertos en el diagnóstico y clasificación de Diabetes mellitus (DM) reconoce a estos individuos como un grupo intermedio a quienes se les refiere como prediabetes o diabéticos asintomáticos. Algunos individuos no se ha detectado alguna anomalía en la homeostasis de la glucosa y se les realiza el diagnóstico de DM tipo 2 después de un evento cardiovascular, numerosos estudios revelan que un infarto agudo del miocardio puede ser la presentación inicial de diabetes en algunos individuos. (4,13). La DM aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la tasa de mortalidad por IM de los diabéticos es 4-7 veces mayor que en los no diabéticos (5). Pacientes con DM tipo 2 tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que individuos no diabéticos de similar edad, etnia y sexo (2 a 4 veces más alto en pacientes diabéticos que en no diabéticos) (14). La diabetes por sí misma se asocia con un riesgo de complicaciones por EAC similar a la de los pacientes con EAC establecida. En algunos estudios, el riesgo de eventos cardíacos en los pacientes con DM tipo 2 fue equivalente al de los que habían sobrevivido a un IM. (5). La anomalía de la DM tipo 2 aun no ha sido descrita; sin embargo la resistencia a la insulina con una relativa deficiencia de insulina esta presente en DM tipo 2, la resistencia a la insulina es una anomalía celular compleja que afecta múltiples órganos y sistemas. La relación entre la resistencia a la insulina y dislipidemia aterogénica, hipertensión, estado protrombótico e intolerancia a la glucosa es multifacética y puede estar mediada por múltiples caminos metabólicos (13) y es definida como una respuesta metabólica perjudicial para insulina endógena o exógena que resulta en una elevada concentración de insulina en plasma. La resistencia a la insulina existe en algunos individuos sin DM o puede preceder al diagnóstico de DM tipo 2 por algunos años. (14) En otros estudios se sugiere que el trastorno de la tolerancia a la glucosa puede representar un riesgo tan alto como el de la diabetes establecida.(5). Esta evidencia de que la resistencia a la insulina puede jugar un rol fisiopatológico en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (14). El tejido adiposo e hígado son considerados los órganos endocrinos más afectados por la resistencia a la insulina. La grasa visceral contribuye a un incremento de los ácidos grasos hacia el flujo al hígado. El hígado simula la síntesis de triglicéridos y lipoproteínas a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), resultando en disminución de HDL. El tejido adiposo también juega un papel central en la resistencia a la insulina a causa de la liberación de citocinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral alfa, inhibidor 1 de activador de plasminógeno e interleucina 6, la liberación de citocinas proinflamatorias liberan niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), quien ha sido implicada como un factor de riesgo para enfermedad cardíaca coronaria. Esta inflamación puede contribuir al síndrome metabólico y aterosclerosis. La resistencia a la insulina tiene un efecto estimulador en las células beta del páncreas, acelerando el decremento en la secreción de insulina y apresurando al mismo tiempo la intolerancia a la glucosa.(13) La insulina por si misma puede tener propiedades antiaterosclerosis posiblemente relacionadas a su habilidad para incrementar la síntesis y relación de ON el cual es un potente vasodilatador, la resistencia a la insulina es asociada con factores de riesgo clínicamente medibles para aterosclerosis como son alteraciones en la hemostasis, dislipidemia, hipertensión e inflamación, un grupo de factores de riesgo se refieren al síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina (14).

El síndrome metabólico, también referido como un síndrome de resistencia a la insulina, es un grupo de factores de riesgo en un individuo que puede preceder a la DM tipo 2. (10). Es un importante grupo de anormalidades metabólicas enlazadas con resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular sin embargo la prevalencia de síndrome metabólico reportado en la población en general difiere entre grupos étnicos. (10,15). En el 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III, el World Health Organization (WHOM) proponen una nueva definición de síndrome metabólico. La definición incorpora de entrada el seguimiento de 5 variables: obesidad abdominal (circunferencia abdominal en el hombre > 102 cm y en la mujer > 88 cm), concentración de triglicéridos elevada ( $\geq 150$  mg/dl [ $\geq 1.7$  mmol/L]), niveles bajos de colesterol HDL ( $< 40$  mg/dl [ $< 1.04$  mmol/L] en hombres y  $< 50$  mg/dl [ $< 1.3$  mmol/L] en mujeres), hiperglicemia (historia de DM diagnosticada o glucosa plasmática en ayunas  $\geq 110$  mg/dl [ $\geq 6.1$  mmol/L]) y presión arterial elevada (hipertensión tratada, presión arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg, presión arterial diastólica  $\geq 85$  mmHg). (5,10,13) Los pacientes son catalogados como síndrome metabólico cuando cumplen con por lo menos tres de 5 criterios. Estudios basados en poblaciones de alto riesgo de enfermedad cardiovascular han mostrado una elevada prevalencia de síndrome metabólico en rangos de 35% a 80%. (9,15). Un reciente estudio en pacientes con síntomas establecidos de enfermedad vascular (enfermedad arterial coronaria, AVC o enfermedad arterial periférica) muestran que la prevalencia del síndrome metabólico se correlaciona con la extensión del daño vascular. En el Third National Health and Nutrition Examination Survey Population, el síndrome metabólico fue invariablemente correlacionado con la prevalencia de enfermedad cardiaca, pero no fue independientemente relacionado con enfermedad cardiaca coronaria en un análisis multivariado ajustado para presión arterial, niveles de colesterol HDL y DM.(10)

Recientes estudios han demostrado un mayor rol de la inflamación en la fisiopatología de la placa vulnerable y consecuentemente, de eventos cardiovasculares. Marcadores circulantes de inflamación tienen considerable interés como predictores de RCV. La lipoproteína asociada fosfolipasa A2 (Lp-PLA2) es una enzima derivada de macrófago y ha sido recientemente mostrada como un predictor independiente de eventos coronarios. Datos para estudios preclínicos sugieren que la inhibición de la Lp-PLA2 puede tener efecto antiaterogénico. Evidencia de estudios clínicos y epidemiológicos muestran a la Lp-PLA2 como un predictor de riesgo. Los resultados del WOSCOPS demostraron recientemente que la Lp-PLA2 es un factor de riesgo que predice el riesgo independiente de otros marcadores de inflamación, incluido PCR, fibrinógeno, conteo de células blancas y factores de riesgo clásicos como el tabaquismo. En el MONICA el incremento en Lp-PLA2 fue asociado con un 37% de incremento en el riesgo de futuros eventos coronarios la combinación de Lp-PLA2 y PCR elevada fue consistentemente asociada con un incremento estadísticamente significativo en el riesgo de futuros eventos coronarios y fue superior que los marcadores por sí solos en predicción de riesgo. Los niveles elevados de PCR han sido asociados con incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular entre la población general, en pacientes diabéticos, hipertensos, y obesidad en comparación con población general que no tienen estas condiciones. (7, 8, 18,19).

La formación de trombo tiene un rol central en eventos isquémicos agudos causados por aterosclerosis. En los pacientes con resistencia a la insulina y con DM tipo 2 es sabido que tienen anormalidades en la hemostasia que incluyen incremento de la generación del

trombo atribuido a incremento de los niveles de fibrinógeno y reducción del trombo debido al elevación del inhibidor de plasminógeno activado en plasma (PAI)-1 y decremento de los niveles del activador de plasminógeno tisular (4,14)

Las Glutation S-transferasas (GSTs) modulan el estrés oxidativo, y variaciones en los genes de GST han sido asociadas con riesgo de enfermedad cardiovascular. La ausencia genética de la enzima GSTT1 es un independiente y poderoso predictor de morbilidad vascular prematura y muerte en individuos con DM tipo 2. El estrés oxidativo y la inflamación han emergido como mecanismo fisiopatológico fundamental de enfermedad cardiovascular. La diabetes tipo 2 es asociada con aumento de los endógenos inflamatorios y con un incremento en la susceptibilidad a angiopatía micro y macrovascular. La GSTs también está involucrada en la detoxificación de alguna de las sustancias dañinas del humo de tabaco. (18).

Estudios observacionales prospectivos han demostrado que las ocupaciones sedentarias y la falta de actividad física incrementaba la mortalidad cardiovascular y de causa coronaria. (4). La actividad de la vida diaria representa la acumulación de un comportamiento complejo y pocos individuos de edad media realizan entrenamiento físico o actividad física como ocupación o durante su tiempo libre. Esto es importante al valorar como la actividad física en la vida diaria contribuye a la reducción de los factores de RCV. (19). Muchos investigadores han demostrado que la actividad física habitual se asocia con una marcada disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular y con una reducción aún mayor del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. Varios autores han estimado que la reducción del riesgo se encuentra en el 50%, además, existen indicios de que en las personas sedentarias el inicio de un programa de ejercicio moderadamente intenso puede reducir el riesgo de enfermedad cardíaca posterior. Por otra parte, el conocimiento del nivel de actividad física habitual de un paciente permite valorar la posibilidad de que la ausencia de síntomas de enfermedad cardíaca no significa que el paciente esté realmente asintomático. En muchos estudios se han utilizado los resultados de una prueba de ejercicio en banda sin fin como un sustituto para las estimaciones de la actividad física. Existen datos que sugieren que el resultado de una prueba de ejercicio contribuye a estimar el riesgo y a identificar a las personas en las que un tratamiento más energético de los factores de riesgo puede proporcionar mayores beneficios.(5)

El ejercicio físico disminuye la insulinoresistencia, aumenta los niveles de colesterol HDL, mejora el control de peso corporal y de la presión arterial y además aumenta el gasto cardíaco máximo y la capacidad de extraer oxígeno de la sangre. Se ha observado efectos cardiosaludables con 30 min de ejercicio moderado 3 veces por semana, aunque algunos expertos recomiendan 30 minutos todos los días. En pacientes con enfermedad coronaria conocida debe realizarse una ergometría antes de establecer la cantidad de ejercicio recomendable. (4)

La obesidad es una enfermedad prevalente en México, de acuerdo al último Estudio Nacional para Enfermedades Crónicas (ENEC), la prevalencia de obesidad en México es 21% en adultos con edades que van de los 20 a los 69 años. El impacto de la obesidad como un factor de riesgo para enfermedades crónicas es diferente en población mexicana con respecto a otros grupos étnicos. (20,21). En el estudio Framingham se observó que la enfermedad cardiovascular tenía el doble de frecuencia en personas obesas menores de 50



años, aunque el riesgo de enfermedad coronaria parece ser debido a alteraciones que acompañan la obesidad, como hipertensión, insulinoresistencia y dislipidemia. (4,21).

La obesidad está relacionada con otros muchos factores de riesgo, no se conoce con exactitud la contribución independiente de la obesidad al riesgo cardiaco total; sin embargo, actúa con frecuencia como sustituto de los demás factores de riesgo, entre ellos la hipertensión, la diabetes y la hiperlipidemia (dislipidemia), que suelen contribuir a la aterosclerosis. Los datos disponibles sugieren que la obesidad guarda relación con un mayor riesgo de muerte, sobre todo como consecuencia de complicaciones de la aterosclerosis.

La hipertensión es un claro riesgo para el desarrollo de complicaciones ateroscleróticas (5) y es el principal factor contributivo y el más prevalente para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. (22).

La existencia de una correlación fuerte, positiva, continua e independiente entre las cifras elevadas de presión arterial y el riesgo de enfermedad cardiovascular está bien documentada. El grado de presión arterial muestra una relación directa con el AVC y, en un grado levemente inferior, con el IM. (3, 4)

Otros autores han demostrado una relación similar entre el riesgo de hipertensión arterial y el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Además, dos grupos de expertos (JNC y el grupo de la OMS) han confirmado también el mayor riesgo posterior de hipertensión y cardiopatía coronaria (CC).(5).

Esta relación no se restringe a valores de hipertensión arterial, sino que también se observa en el rango de valores normales de presión arterial, y de hecho aún hoy en día no se ha identificado un grado de presión arterial por debajo del cual el riesgo no continúe disminuyendo. (3)

Aunque existen esquemas para estratificar el riesgo, basados en los niveles de presión arterial. Las normas para hipertensión de 2004 propuestas por la OMS en conjunto con la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial (ISH), incluyen cuatro niveles de riesgo y están basadas en la interacción entre los niveles de presión arterial, los factores de riesgo concomitantes, la presencia de daño de órganos diana (DOD) y los procesos clínicos asociados. (3,5). El diagnóstico de hipertensión arterial se basa en la medición de la presión arterial en valores superiores a los considerados normales en al menos dos consultas separadas cuando menos una semana después de la visita inicial. Debe de enfatizarse la necesidad de realizar una medición correcta de presión arterial siguiendo las normas internacionales, así como la recomendación de tomar en cuenta las mediciones domiciliarias o ambulatorias de la presión arterial además de las obtenidas en el consultorio. (3).

La hipertensión, definida como una presión arterial de 160/95 mmHg, se asocia con un riesgo doble de fallecer por enfermedad cardiovascular aterosclerótica, en comparación con las personas con una presión inferior a 120/80 mmHg. (5).

El estudio de los Siete Países demostró que, a igual cifra de PA, el riesgo de eventos cardiovasculares varía de un país a otro, posiblemente en relación a factores genéticos y culturales. (3). Los factores usados para estratificar el riesgo comprenden edad (varones >55 años, mujeres >65 años), tabaquismo, colesterol total superior a 250 mg/dl (6.5 mmol/dl), diabetes y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura.(5). Puesto que la mayoría de los hipertensos (67%) se encuentra en el estadio I de la enfermedad, es en esta población en la que se ubica la mayor parte del exceso de RCV, ya

que si bien su riesgo relativo es bajo, su riesgo absoluto es elevado en función del alto número de personas incluidas en este grupo. Es por ello que en estos sujetos se recomienda con especial énfasis la necesidad de un control adecuado tanto de su presión arterial como de otros factores de riesgo concomitantes. Recientemente se ha puesto atención en el elevado RCV de quienes tienen, al mismo tiempo, aumento de la presión sistólica y una presión diastólica normal o bien baja. Esto determina un incremento de la presión del pulso (la diferencia entre las sistólica y la diastólica), la cual parece ser el mejor indicador de riesgo en estos sujetos (especialmente cuando la presión del pulso es mayor de 50 mmHg), en su mayoría adultos mayores con hipertensión sistólica aislada, si bien es difícil estimar el peso relativo de otras covariables conectadas (edad, presión arterial sistólica, etcétera). La vinculación frecuente con otros factores de riesgo –como diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad y sedentarismo– incrementa notablemente el RCV del hipertenso, por lo cual resulta de suma importancia su evaluación global en cada paciente en particular. Con este fin se recomienda emplear la estratificación de riesgo y pronóstico OMS/ISH (Tabla 1) que establece una jerarquización de los grados de riesgo en bajo, moderado, alto o muy alto riesgo en función de que la probabilidad de un evento cardiovascular en los próximos 10 años sea –respectivamente– menor a 15%, entre 15 y 20%, entre 20 y 30%, o mayor de 30%. También existe evidencia concluyente de que el tratamiento antihipertensivo reduce significativamente el RCV, en particular en pacientes que ya sufrieron un ECV.

El daño de órganos diana asociado con la hipertensión incluye hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria y/o elevación ligera de los niveles plasmáticos de creatinina, evidencia ecográfica o radiológica de placas ateroscleróticas y retinopatía hipertensiva entre leve y moderada. Los procesos clínicos asociados comprenden enfermedad cardiovascular, diversas manifestaciones de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, neuropatía diabética, insuficiencia renal, aneurisma disecante, enfermedad arterial periférica sintomática y retinopatía hipertensiva avanzada. (5)

La hipertensión arterial acelera la aterogénesis, induciendo un incremento en el riesgo de dichas manifestaciones de 2-3 veces, incluida la CC, la secuela más frecuente y letal (22). La hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes hipertensos se asocia con un riesgo aun mayor de CC y muerte por ella. En presencia de DOD, se cree que cualquier nivel de presión arterial aumenta el riesgo y debe ser tratado de forma más enérgica.(5)

La hipertensión arterial tiende a producirse en asociación a otros factores de riesgo aterogénico que favorecen su presentación e influyen extraordinariamente en su impacto sobre a enfermedad cardiovascular.

Los pacientes con hipertensión arterial tienden a manifestar una superior prevalencia de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, obesidad e hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) en comparación con los normotensos. También son propensos a hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina y la hiperuricemia. (22)

Puesto que la hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente, su importancia como factor de RCV adquiere una trascendencia significativa en salud pública.

## ***PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.***

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible. Se ha mostrado que modificaciones en el estilo de vida (MEV) previenen o demoran el incremento de la presión arterial. Por ejemplo, la reducción de peso en los obesos, una dieta rica en frutas y verduras, baja en grasa saturada y total, así como una ingesta de sodio menor a 58 mEq (4 a 5 gr de sal/día), reduce significativamente la presión arterial. Debido a ello, las MEV pueden producir un impacto notable en la salud pública y deben por supuesto recomendarse.

El potencial de la prevención primaria de la hipertensión arterial se hace evidente cuando se considera que una proporción significativa de enfermedad cardiovascular ocurre en personas con una presión arterial entre 120/80 y 140/90 mmHg, y que los sujetos con presión normal alta son los que más fácilmente evolucionan a la hipertensión establecida. Por ello, las acciones que se realicen para el control comunitario de la hipertensión arterial permiten además detectar a estas personas con presión arterial entre 120/80 y 140/90 mmHg, y adoptar medidas precoces, lo cual puede contribuir a reducir la enfermedad cardiovascular a largo plazo.

Dado que el grado de conocimiento de la hipertensión arterial en México es relativamente bajo, es necesario implementar campañas permanentes de detección en todos los niveles de atención, con referencia incluso a la población joven, tradicionalmente considerada exenta de este problema

Puesto que la prevención de la hipertensión arterial es posible, se recomienda:

- ✦ En personas con mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial (sujetos con presión arterial normal-alta, hijos de hipertensos, obesos, etcétera), vigilar la presión arterial al menos una vez al año.
- ✦ En estos pacientes, indicar las MEV pertinentes (práctica de ejercicio físico regular, moderación en el consumo de grasas, sal, tabaco, reducir el peso, adoptar una dieta rica en fibras y potasio, etcétera).
- ✦ Preocuparse por detectar y controlar otros factores de RCV concomitantes.

### ***Manejo clínico de la hipertensión arterial en la prevención de la enfermedad coronaria.***

De los pacientes con hipertensión establecida y conocida, no toman medicación 53.1% de ellos de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) o, pese a recibirla, están insuficientemente controlados (76.1%). La detección, el tratamiento y el control de la hipertensión arterial han mostrado variaciones destacadas en los últimos años.

El estudio de evaluación de salud y nutrición llevado a cabo en EUA comparó los resultados obtenidos en los periodos de 1988 a 1991 y 1991 a 1994; dichos resultados tenían que ver con el grado de conocimiento de la presencia de hipertensión arterial, su tratamiento y la normalización de los valores de presión arterial en individuos de 17 a 74 años. Sorprendentemente, los resultados obtenidos demostraron que estos fueron iguales o peores en el segundo periodo respecto al inicial. En parte, ello quizá se deba al envejecimiento de la población.

En un estudio realizado en varios países de Europa, sólo 37% de un total de 11 000 hipertensos en tratamiento alcanzó el objetivo de presión arterial establecido por sus médicos. En Inglaterra, únicamente 57% de los pacientes tratados está con cifras por debajo de 160/95 mmHg y tan sólo 6% mantiene cifras inferiores a 140/90 mmHg. Así pues, el tratamiento antihipertensivo no logra en la práctica diaria alcanzar los beneficios esperados,

situación de la cual el paciente es tan responsable como el médico. Aún con ello, está demostrado un control cercano a 80% en el caso de la presión arterial sistólica, o 50% en el de la diastólica, en pacientes adherentes al tratamiento en centros especializados. En el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en pacientes con hipertensión complicada se ha logrado 44% de control de la presión sistólica y 65% de la diastólica.

Estos datos hacen suponer que el adecuado conocimiento y el seguimiento de las pautas y metas por parte del médico y del paciente mejorarán el panorama actual. Al respecto, cabe recordar que la hipertensión arterial no es tan sólo un problema hemodinámico consistente en la mera elevación de la presión arterial, sino que involucra alteraciones metabólicas, estructurales y funcionales mucho más amplias (y en ciertos casos más precoces, pues pueden preceder al ascenso tensional). Por este motivo, los pacientes hipertensos no reducen su RCV en la misma medida que lo hacen los normotensos, aún con cifras iguales de presión arterial.

Por otra parte, la hipertensión arterial no es una consecuencia inevitable del aumento de edad. En consecuencia, una estrategia poblacional efectiva y amplia para prevenir el incremento de la prevalencia de hipertensión arterial con la edad –en especial entre la población joven– junto con una reducción general de las cifras de presión arterial (aun en una pequeña medida), puede modificar en el largo plazo la morbimortalidad cardiovascular total de la población en una proporción similar, o mayor incluso, a la lograda si la atención se limita tan sólo a los hipertensos establecidos.

Varios estudios realizados con distintos tratamientos en adultos mayores de 65 años con hipertensión sistólica aislada han confirmado un beneficio significativo en términos de prevención cardiovascular por medio del tratamiento antihipertensivo.

### ***Hipertensión, prevención primaria y estilo de vida.***

- ✦ En los pacientes hipertensos debe de examinarse el estilo de vida con el fin de indicar las correcciones convenientes, ya que las MEV son medidas indispensables en el tratamiento de la hipertensión dentro del marco del apoyo profesional y familiar necesario para mantenerlas durante toda la vida.
- ✦ Es preciso estimular el abandono del consumo de tabaco. El uso de chicles o parches de nicotina, así como otras formas de tratamiento, puede ser útil en algunos casos, en particular en fumadores intensos. El tabaquismo pasivo también debe evitarse.
- ✦ Deben tomarse las medidas adecuadas para prevenir el aumento de peso frecuentemente acompaña a la suspensión del tabaquismo.
- ✦ La dieta es una parte importante para el manejo integral del hipertenso y por ello todos los pacientes deben de recibir la información nutricional que les permita optar por una alimentación que reduzca el riesgo de enfermedad coronaria o aterosclerótica. En este contexto, el papel de la familia es especialmente importante: es fundamental brindar información nutricional suficiente a las personas que compran o preparan alimentos.
- ✦ Puesto que la reducción del sobrepeso es una medida singular de importancia para la prevención primaria de la hipertensión arterial y de la enfermedad coronaria, los pacientes con sobrepeso (IMC mayor de 25 kg/m<sup>2</sup>) u obesos (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>), y particularmente aquellos con obesidad central, deben de ser tratados para disminuir de peso mediante una dieta apropiada e incrementando la actividad física

✦ Todos los pacientes deben ser alentados a incrementar su actividad física de acuerdo con su estado individual. Se recomienda realizar ejercicio aeróbico (caminar, nadar, ciclismo, etcétera), durante 20 a 30 min, 4 o 5 veces a la semana. Es conveniente una evaluación cardiológico previa con el fin de determinar qué grado de actividad se indicará al sujeto.

✦ Las MEV facilitan el control adecuado de la presión arterial y contribuyen a que se requiera una dosis menor o un número menor de fármacos en los pacientes tratados.

### *Tratamiento farmacológico.*

Estudios clínicos del tratamiento de la hipertensión arterial con diferentes fármacos demostraron en forma convincente que el riesgo vinculado con el aumento de la presión arterial puede reducirse sustancialmente, en particular para AVC, pero también para insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica y enfermedad coronaria. Esta reducción del riesgo sin duda se debe al descenso de la presión arterial y quizá también a las propiedades intrínsecas de los agentes antihipertensivos utilizados.

Puesto que el objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir el factor de RCV, la decisión de tratar la hipertensión arterial con fármacos depende del riesgo absoluto para enfermedad coronaria, así como de las cifras de presión arterial sistólica y diastólica y de la presencia o ausencia de DOB.

A todo individuo con una presión arterial sostenidamente superior a 140/90 mmHg se le deben indicar MEV y, de acuerdo con el riesgo de enfermedad cardiovascular, prescribirle fármacos antihipertensivos en forma individualizada.

Cabe recordar que, en presencia de DM, enfermedad renal con microproteinuria o macroproteinuria, u otra condición de alto riesgo, el nivel tensional deseable es menor y por ende debe indicarse tratamiento farmacológico en forma más temprana e intensiva.

La reducción en la morbilidad y la mortalidad cardiovascular por el tratamiento antihipertensivo con diuréticos tiazídicos y betabloqueadores está bien establecida. Los antagonistas del calcio de acción prolongada poseen un efecto antihipertensivo y de prevención cardiovascular similar al de los diuréticos y los betabloqueadores. Así pues, se acepta que pueden utilizarse varias clases de fármacos para el tratamiento antihipertensivo con el fin de lograr la normotensión.

La terapia antihipertensiva puede iniciarse con un fármaco y si es necesario agregar un segundo medicamento y aun una tercera línea de agentes antihipertensivos hasta lograr la meta deseada, aunque también puede ser válido iniciar el tratamiento con combinaciones libres o fijas de fármacos.

Un objetivo de presión arterial sostenidamente menor a 140/90 mmHg es apropiado para prevención primaria.

### *Terapias concomitantes.*

Existe evidencia de que una dosis baja de ácido acetilsalicílico (75 mg) reduce el riesgo de enfermedad coronaria en pacientes hipertensos mayores de 50 años bien controlados, sobretodo en varones, personas con creatinina plasmática elevada y en presencia de otros factores de riesgo concomitantes. El ácido acetilsalicílico redujo en 36% el IM, fatal o no, sin incremento de sangrados cerebrales. Sin embargo, otros sangrados menores y mayores no fatales fueron 1.8 veces más comunes en el grupo de ácido acetilsalicílico, en especial

entre los fumadores. La coexistencia de hipertensión arterial y dislipidemia incrementa significativamente el RCV y exige un manejo decidido de estas entidades. En estos pacientes, además del control estricto en la alimentación y en otros aspectos del estilo de vida, debe iniciarse tempranamente el tratamiento farmacológico. Puesto que la prevención primaria de la enfermedad coronaria es posible, se recomienda:

- ✦ Indicar el tratamiento antihipertensivo (MEV y fármacos antihipertensivos) necesario para lograr la normotensión (PA < 140/90 mmHg) en todo paciente hipertenso.
- ✦ En pacientes de alto riesgo, alcanzar los valores de presión arterial recomendados para cada situación.
- ✦ Indicar el ácido acetilsalicílico en dosis bajas a pacientes hipertenso > 50 años, con control de su presión arterial y otros factores de riesgo concomitantes salvo contraindicación precisa.
- ✦ Detectar y tratar decididamente otro factor de RCV concomitante con hipertensión arterial.
- ✦ Estas recomendaciones aplican a todo sujeto mayor de 18 años, sin importar su sexo.

### ***MANEJO CLÍNICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.***

En pacientes coronarios, la meta de presión arterial es de 120/80 mmHg, particularmente en quienes sufren angina de pecho. Además de las MEV debe emplearse la farmacoterapia.

#### ***Hipertensión, prevención secundaria y estilo de vida.***

Las medias enunciadas respecto de las MEV para la prevención primaria deben también indicarse a todo paciente con enfermedad coronaria previa.

#### ***Tratamiento farmacológico.***

Los betabloqueadores se utilizan ampliamente en pacientes con hipertensión arterial y angina de pecho y se ha comprobado que su uso endovenoso en las primeras horas del infarto agudo de miocardio (IAM) reduce hasta 13% la mortalidad.

En estudios que incluyeron más de 20 000 pacientes con infarto previo se demostró que el uso de betabloqueadores involucra una reducción del 43% de la mortalidad a los 2 años. Pese a que la mayoría de las muertes por infarto ocurren en pacientes mayores de 65 años, no existe evidencia del efecto, como prevención secundaria, de betabloqueadores en sujetos mayores de 75 años

La prevención secundaria con betabloqueadores después de IAM es una de las intervenciones con mejor relación costo-beneficio. En pacientes con angina de pecho postinfarto se prefiere la indicación de estos fármacos, pero sin no son eficaces o no se les tolera bien, los calcioantagonistas de liberación prolongada son una opción adecuada. En ocasiones puede ser necesaria la combinación de ambos tipos de medicamentos. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) también son útiles cuando se administran en forma temprana en pacientes con IM.

Los IECAs han demostrado su utilidad en la prevención secundaria de eventos isquémicos, así como en la prevención de la insuficiencia cardiaca consecutiva a IM, ya que reducen en 19% la mortalidad y en 37% la progresión a la insuficiencia cardiaca. Asimismo, la utilidad de los IECAs queda fuera de duda cuando además existen otros factores de riesgo, como DM, ya que no sólo previenen el deterioro del endotelio en forma generalizada sino que también pueden prevenir la aparición de la propia diabetes y sus complicaciones. Un efecto semejante se ha encontrado con los antagonistas del receptor de angiotensina II.

### ***Terapias concomitantes.***

El ácido acetilsalicílico (por lo menos 75 MG) u otros fármacos con efectos antiagregantes plaquetarios se recomiendan virtualmente en todos los pacientes. El tratamiento hipolipemiente también es obligatorio. Puesto que la prevención secundaria de la enfermedad coronaria es posible, se recomienda:

- ÷ Educación médica de todo paciente hipertenso con enfermedad coronaria.
- ÷ Indicación del tratamiento antihipertensivo (MEV y fármacos) necesario para lograr una presión arterial de 120/80 mmHg –de ser posible y tolerado- en todo paciente hipertenso.
- ÷ Indicación de betabloqueadores en el paciente coronario, excepto contraindicación precisa.
- ÷ En pacientes coronarios, sobre todo con insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular, aun asintomática, los IECAs, los antagonistas del receptor de angiotensina II y la espironolactona están indicados en combinación con los betabloqueadores.
- ÷ Prescripción del ácido acetilsalicílico en dosis baja a todo paciente coronario, y si existiera contraindicación para él, indicar otro antiagregante plaquetario.
- ÷ Detección y tratamiento frontal de los factores de RCV relacionados con la hipertensión arterial.

### ***CONSIDERACIONES FINALES***

El esfuerzo médico debe concentrarse en detectar, diagnosticar y tratar en forma adecuada a los pacientes hipertensos, sobre todo aquellos que muestran RCV alto, ya que en este grupo el potencial de acción preventiva es máximo. Este hecho no invalida la necesidad de tratar al hipertenso con menor RCV, puesto que en él se desarrollan alteraciones estructurales que pueden incrementarse en el mediano y largo plazos.

El inicio de la prevención en etapas tempranas permite elevar hasta su punto óptimo los resultados en el largo plazo, por lo cual resulta muy importante la vigilancia de la presión arterial en la población general, y en particular entre los hijos de los hipertensos. La detección precoz y el inicio temprano del tratamiento del hipertenso permiten no solo controlar un factor de riesgo mayor, sino que también pueden evitar la progresión a formas más severas de la enfermedad.

Dados los insuficientes resultados del tratamiento antihipertensivo que se logra en la práctica cotidiana, el desafío es lograr que los resultados obtenidos en los grandes estudios clínicos lleguen al paciente que consulta a cualquier médico, sea este o no especializado.

## JUSTIFICACIÓN.

La aterosclerosis y sus manifestaciones clínicas tienen una causa multifactorial. La hipertensión arterial sólo es uno de los numerosos factores de riesgo implicados en la aterogénesis y el riesgo de cualquiera de las secuelas cardiovasculares de la tensión arterial elevada varía ampliamente dependiendo del número y gravedad de los factores de riesgo aterosclerótico coexistentes. La coexistencia de hipertensión arterial y tres o más factores de riesgo metabólicamente relacionados es unas 4-5 veces más frecuente que el índice esperado por el azar. Por tal motivo es ineficaz e imprudente seleccionar la hipertensión para tratarla sin tener en cuenta la acumulación de otros factores de riesgo asociados. (3).

## OBJETIVO.

Conocer la prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en una población mexicana.

## MATERIAL Y MÉTODOS

1. Se analizó la base de datos del grupo de pacientes hipertensos incluidos en el Estudio "PRIT" (Prevalencia de Factores de Riesgo de Infarto al Miocardio en Trabajadores del Hospital General de México) realizado como parte de un programa de 1993 a 2003 en trabajadores que laboran en el Hospital General de México. Cada uno de los sujetos fue interrogado por un médico del Servicio de Endocrinología del Hospital General de México.
2. Se investigaron los siguientes parámetros:
  - ❖ Género. Masculino o femenino.
  - ❖ Obesidad. Cuando el IMC fue mayor de 30.
  - ❖ Sobrepeso. Cuando el IMC se encontró entre 25 y 29.9
  - ❖ Tabaquismo. Considerado como positivo cuando el sujeto de estudio fumaba diariamente sin importar el número de cigarros.
  - ❖ Presión arterial. Fue medida tomando la tensión arterial en dos ocasiones en la posición de sentado. Los criterios para establecer la hipertensión arterial fueron los establecidos por el Comité Nacional de detección, evaluación y tratamiento de hipertensión arterial como sistólica mayor o igual de 140 mmHg y/o diastólica mayor o igual de 90 mmHg.
  - ❖ Ejercicio. Considerado como positivo cuando el sujeto estudiado realizó algún tipo de actividad física por lo menos un día a la semana.
  - ❖ Perímetro abdominal. Se considero en genero masculino una medición igual o mayor de 102 cm y en genero femenino mayor o igual de 88 cm.
3. Se tomo muestra de sangre venosa después de 10 horas de ayuno para la determinación de glucosa en suero con el método de glucosa oxidasa de Erlic; de colesterol total y colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, con el método enzimático Chop-Pap Mercko-test; Las lipoproteínas de baja densidad se calcularon de acuerdo con la fórmula de Friedewald:  $LDL = \text{colesterol total} - HDL - \text{col-trigliceridos}/5$ .

Se consideraron como punto de corte los siguientes parámetros:



- ❖ Diabetes mellitus. Cuando la glucemia fue mayor a 140 mg/dl o cuando los sujetos se conocían como diabéticos independientemente de su resultado.
- ❖ Hiperlipidemia. Cuando los niveles de colesterol fueron igual o mayores de 240 mg/dl, niveles de triglicéridos igual o mayores de 200 mg/dl, o cuando los niveles de colesterol HDL fueron igual o menores de 35 mg/dl.

La actualización de datos para este estudio se realizó con los nuevos criterios establecidos:

- ❖ Presión arterial (JNC 7).
  - Prehipertensión: Presión arterial sistólica entre 120-139 mmHg o diastólica entre 80-89 mmHg.
  - Hipertensión estadio 1: presión arterial sistólica entre 140-159 mmHg o diastólica entre 90-99 mmHg.
  - Hipertensión estadio 2: Presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg o diastólica mayor o igual a 100 mmHg.
- ❖ Diabetes mellitus: con glucemia igual o mayor de 110 mg/dl.
- ❖ Cintura: hombres mayor o igual 94 cm, mujeres igual o mayor 80 cm.
- ❖ Hiperlipidemia: Cuando los niveles de colesterol son igual o mayor a 200 mg/dl, niveles de triglicéridos igual o mayores de 150 mg/dl, o cuando los niveles de colesterol HDL fueron igual o menores de 40 mg/dl.

## RESULTADOS:

En la encuesta realizada de 1993 a 1994 se observó una población total de 2463 sujetos de los cuales el 15.6% (386) tenían hipertensión y el 84.3% (2077) no la presentaron. Del total de pacientes hipertensos 70.9% (274) fueron mujeres y 29% (112) hombres, del grupo sin hipertensión el 64.8% (1346) correspondieron a las mujeres y 35.1% (731) a los hombres.

De la población de hipertensos 45.5% tenían sobrepeso (IMC 25-29.9), 33.1% obesidad (IMC  $\geq$ 30) de ellos la mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad fue en las mujeres (31% sobrepeso, 24.3% obesidad vs 14.5% sobrepeso, 8.8% obesidad en hombres con hipertensión), en comparación con el grupo sin hipertensión que tuvo 27% y 9.8% respectivamente (18.7% sobrepeso, 6.9% obesidad en mujeres sin HTA vs 8.2% sobrepeso y 2.7% obesidad en hombres sin HTA). El perímetro abdominal mayor de 88 cm se encontró en el 26.9% de las mujeres con hipertensión y en el 3.1% de los hombres con hipertensión. La diabetes se presentó únicamente en el 15% de los hipertensos y en el 5.6% de los no hipertensos siendo mayor en el grupo de mujeres con hipertensión (10.3%).

El colesterol total  $<$ 200 mg/dl tuvo su mayor prevalencia en el grupo de no hipertensos (55.4%) y de estos el 35% en las mujeres; el 36.7% de los pacientes hipertensos tuvo niveles de colesterol entre 200 y 239 mg/dl (26.4% mujeres); 32.6% de los hipertensos se tuvieron colesterol por arriba de 240 mg/dl, de ellos el las mujeres con 24.3% casos.

El 49.2% de la población total tuvo triglicéridos menor a 150 mg/dl (52.7% en no hipertensos y 30.5% en hipertensos); el nivel de triglicéridos de 150 a 199 mg/dl en 27.3% de la población en general (42.2% hipertensos vs 24.6% no hipertensos) con mayor prevalencia en las mujeres hipertensas (14.9%); y por arriba de 200 mg/dl o más de triglicéridos únicamente el 27.7% de los hipertensos. Observando con esto que el grupo de hipertensos presenta niveles más elevados de colesterol en relación al grupo de no hipertensos.

El HDL menor de 40 mg/dl estuvo presente en el 14.8% de la población total (24.8% hipertensos vs 13.1% no hipertensos) y de ellos las mujeres con hipertensión el mayor porcentaje (16.8%).

El LDL mayor de 160 mg/dl estuvo presente con mayor porcentaje en mujeres hipertensas (22.5%), en el 48.1% de las mujeres no hipertensas tuvieron LDL entre 140 y 159 mg/dl, el 20.1% entre 100 y 129 mg/dl también en mujeres no hipertensas y menor a 100 mg/dl en el 22.3% de este mismo grupo.

El grupo con mayor proporción de personas que practicaban ejercicio fue el de las mujeres con hipertensión (15.8%) En relación al grupo de hombres sin hipertensión en quienes únicamente el 2.9% realiza ejercicio.

El 35.4% de los pacientes hipertensos tienen tabaquismo vs 31.3% de los no hipertensos, siendo las mujeres con hipertensión las que tienen un mayor porcentaje de tabaquismo. (22%).

En la encuesta realizada de 1996 a 1997 se observó una población total de 1338 sujetos de los cuales el 19.1% (256) tenían hipertensión y el 80.8% (1082) no la presentaron. Del total de pacientes hipertensos 68.3% (175) fueron mujeres y 31.6% (81) hombres, del grupo sin hipertensión el 79.3% (859) correspondieron a las mujeres y 20.6% (223) a los hombres.

De la población de hipertensos 46.4% tenían sobrepeso (IMC 25-29.9), 38.2% obesidad (IMC  $\geq$ 30) de ellos la mayor prevalencia de sobrepeso fue en mujeres in hipertensión (34.5%) y obesidad fue en las mujeres con hipertensión (27.3%). El perímetro abdominal mayor a 88 cm se encontró en el 22.7% de las mujeres de la población total vs 6.9 en el género masculino. La diabetes se presentó en el 18.3% de los hipertensos y en el 5.3% de los no hipertensos siendo mayor en el grupo de mujeres con hipertensión (13.6%).

El colesterol total  $<$ 200 mg/dl tuvo su mayor prevalencia en el grupo de no hipertensos (54.8%) y de estos el 45% en las mujeres no hipertensas; el 39.4% de los pacientes hipertensos tuvo niveles de colesterol entre 200 y 239 mg/dl (26.5% mujeres); 34.3% de los hipertensos tuvieron colesterol por arriba de 240 mg/dl, de ellos el las mujeres con 22.2% casos.

El 35.7% de la población total tuvo triglicéridos menor a 150 mg/dl (38.1% en no hipertensos y 25.3% en hipertensos); el nivel de triglicéridos de 150 a 199 mg/dl en 36.2% de la población en general (33.9% hipertensos vs 36.7% no hipertensos) con mayor incidencia en las mujeres no hipertensas (29.2%); y por arriba de 200 mg/dl o más de triglicéridos el 40.6% de los hipertensos con mayor porcentaje. Observando con esto que el grupo de hipertensos presenta niveles más elevados de colesterol en relación al grupo de no hipertensos.

El HDL menor de 40 mg/dl estuvo presente en el 14.8% de la población total (24.8% hipertensos vs 13.1% no hipertensos) y de ellos las mujeres con hipertensión el mayor porcentaje (16.8%).

El LDL mayor de 160 mg/dl estuvo presente con mayor porcentaje en mujeres hipertensas (15.2%), en el 14.0% de las mujeres hipertensas tuvieron LDL entre 130 y 159 mg/dl, el 25.4% entre 100 y 129 mg/dl en mujeres no hipertensas y menor a 100 mg/dl en el 33.2% de este mismo grupo.

El grupo con mayor proporción de personas que realizan ejercicio fue el de las mujeres sin hipertensión (26.7%) en relación al grupo de hombres sin hipertensión en quienes únicamente el 9.1% realiza ejercicio.

No existió diferencia significativa en relación al tabaquismo en los dos grupos.

En el periodo de 1999 a 2000 se observó una población total de 1554 sujetos de los cuales el 24.5% (381) tenían hipertensión y el 75.4% (1173) no la presentaron. Del total de pacientes hipertensos 70.8% (270) fueron mujeres y 29.1% (111) hombres, del grupo sin hipertensión el 76.7% (900) correspondieron a las mujeres y 23.2% (273) a los hombres.

De la población de hipertensos 39.3% tenían sobrepeso (IMC 25-29.9), 47.5% obesidad (IMC  $\geq$ 30). El índice cintura prevaleció en el 47.5% de las mujeres hipertensas y el 9.4% de los hombres hipertensos.

La diabetes se presentó en el 15.4% de los hipertensos y en el 7.1% de los no hipertensos siendo mayor en el grupo de mujeres con hipertensión (9.7%).

El colesterol total  $<$ 200 mg/dl tuvo su mayor prevalencia en el grupo de no hipertensos (47.8%) y de estos el 38.5% en las mujeres; el 37.2% de los pacientes hipertensos tuvo niveles de colesterol entre 200 y 239 mg/dl (23.6% mujeres); 34.6% de los hipertensos tuvieron colesterol por arriba de 240 mg/dl, de ellos el las mujeres con 25.1% casos

El 31.7% de la población total tuvo triglicéridos menor a 150 mg/dl (36.7% en no hipertensos y 16.5% en hipertensos); el nivel de triglicéridos de 150 a 199 mg/dl en 38.8% de la población en general (45.4% hipertensos vs 36.1% no hipertensos) con mayor

incidencia en las mujeres hipertensas (30.7%); y por arriba de 200 mg/dl o más de triglicéridos únicamente el 29.3% de los hipertensos.

El HDL menor de 40 mg/dl estuvo presente en el 80.6% de la población total (79% hipertensos vs 13.1% no hipertensos) y de ellos las mujeres con hipertensión el mayor porcentaje (81.1%).

El LDL mayor de 160 mg/dl estuvo presente con mayor porcentaje en mujeres hipertensas (19.1%), en el 20.4% de las mujeres hipertensas tuvieron LDL entre 130 y 159 mg/dl, el 26.0% entre 100 y 129 mg/dl en mujeres no hipertensas y menor a 100 mg/dl en el 21.8% de este mismo grupo.

El grupo con mayor proporción de personas que realizan ejercicio fue el de las mujeres con hipertensión (21.2%) en relación al grupo de mujeres sin hipertensión en quienes no existió diferencia significativa, en relación al sexo masculino estos tuvieron un porcentaje menor en ambos grupos de hipertensos y no hipertensos (11.5% y 11.8% respectivamente)

El 24.1% de los pacientes hipertensos tienen tabaquismo vs 31.8% de los no hipertensos, siendo las mujeres sin hipertensión las que tienen un mayor porcentaje de tabaquismo. (20.7%).

Para el periodo del 2002 a 2003 con una población total de 1543 sujetos, el 29.1% (449) fueron hipertensos y el 70.9% (1094) correspondieron al grupo sin hipertensión, existieron 312 mujeres hipertensas (20.2%), 843 mujeres sin hipertensión (80.3%), 137 hombres hipertensos (30.5%) y 251 hombres no hipertensos (22.9%).

El 34.2% de las mujeres hipertensas fueron obesas, el 8.0 % de los hombres hipertensos fueron obesos, del grupo de mujeres no hipertensas 17.5% eran obesas; solo el 3.3% de los hombres no hipertensos tenían obesidad.

El 44.7% de las mujeres hipertensas tuvieron perímetro abdominal igual o mayor a 88 cm, comparado con el 2.5% de las no hipertensas y en el grupo de los hombres el 44.7% de los hipertensos tuvieron perímetro abdominal igual o mayor a 102 cm comparado con 2.5% en los no hipertensos.

El 16.4% de los hipertensos tuvieron DM en comparación con el grupo sin hipertensión (6.9), las mujeres hipertensas fueron el grupo con mayor porcentaje de DM (14.2%).

El colesterol total <200 mg/dl tuvo su mayor prevalencia en el grupo de no hipertensos (47.1%) y de estos el 38.1% en las mujeres no hipertensas; el 35.6% de los pacientes hipertensos tuvo niveles de colesterol entre 200 y 239 mg/dl (25.8 % mujeres); 33.8 % de los hipertensos tuvieron colesterol por arriba de 240 mg/dl, de ellos el los hombres con 13.5% casos como mayoría.

El 30.1% de la población total tuvo triglicéridos menor a 150 mg/dl (36.1% en no hipertensos y 13.5% en hipertensos); el nivel de triglicéridos de 150 a 199 mg/dl en 39.5% de la población en general (49.8% hipertensos vs 35.3% no hipertensos) con mayor prevalencia en las mujeres hipertensas (35.8%); y por arriba de 200 mg/dl o más de triglicéridos el 36.5% de los hipertensos con mayor porcentaje.

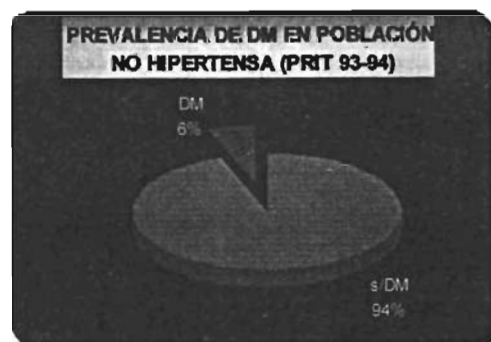
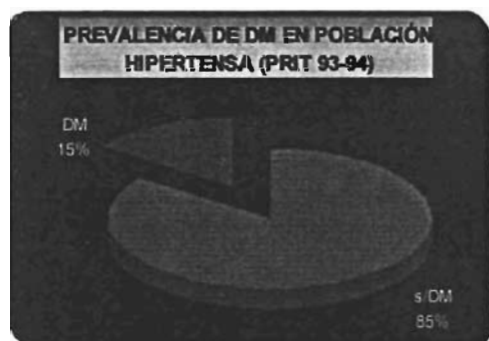
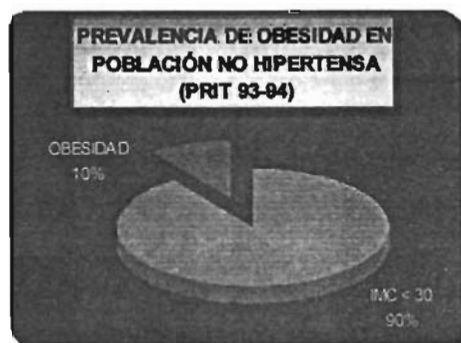
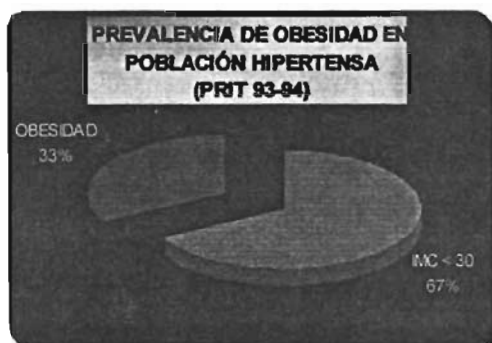
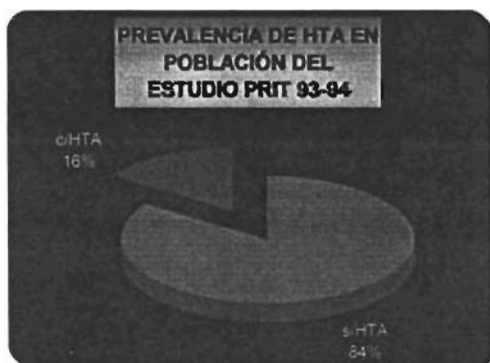
El HDL menor de 35 mg/dl estuvo presente en el 10.1% de la población total (15.1% hipertensos vs 8.0% no hipertensos)

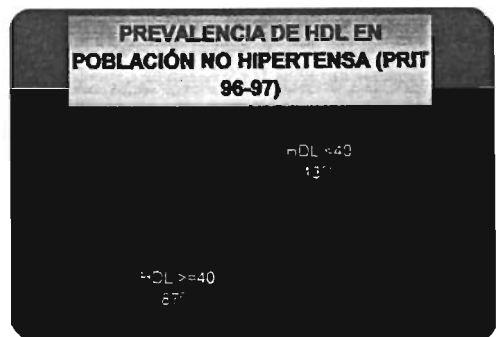
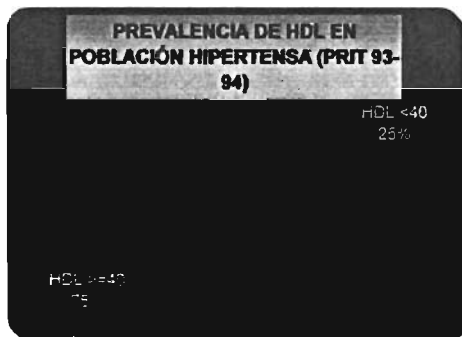
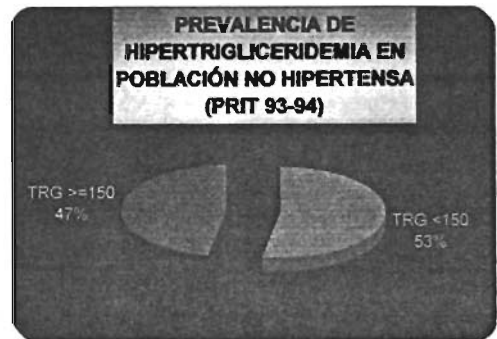
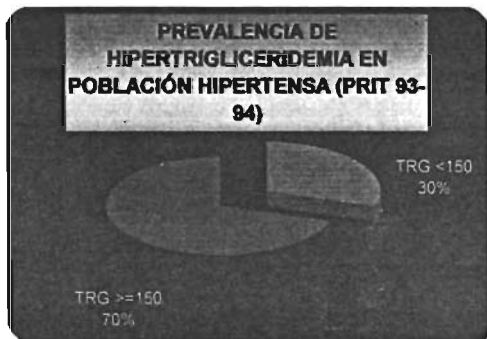
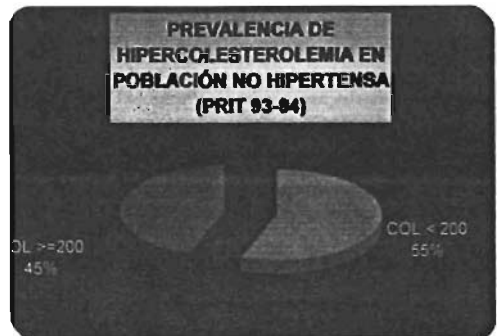
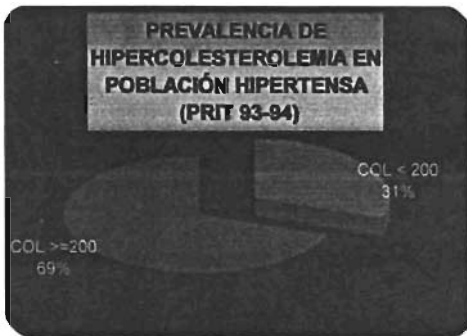
El LDL mayor de 160 mg/dl estuvo presente con mayor porcentaje en mujeres hipertensas (11.8%), en el 25.6% de los hombres hipertensos tuvieron LDL entre 130 y 159 mg/dl, el 28.7% entre 100 y 129 mg/dl en hombres no hipertensos y menor a 100 mg/dl en el 23.3% de mujeres no hipertensas.

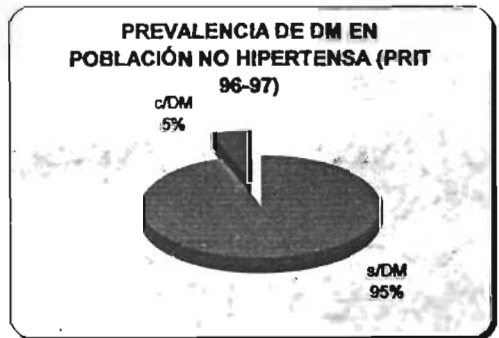
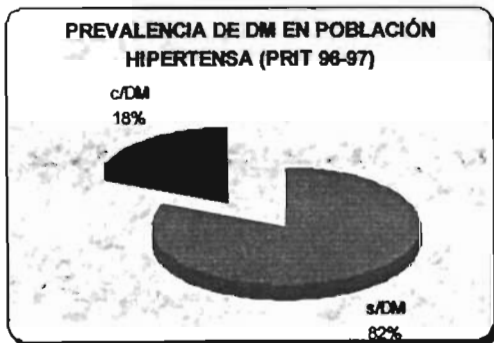
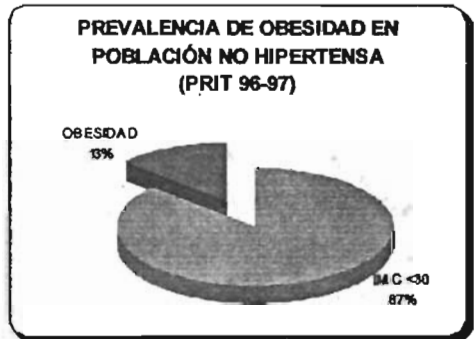
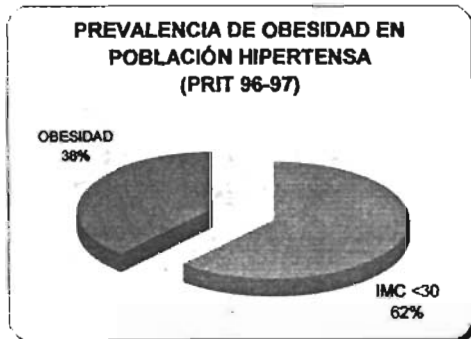
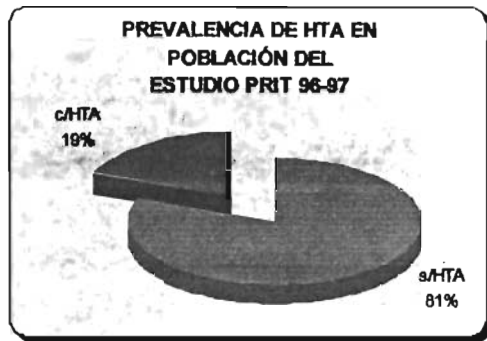
El grupo con mayor proporción de personas que realizan ejercicio fue el de las mujeres sin hipertensión (23.5%) en relación al grupo de hombres sin hipertensión en quienes únicamente el 9.7% realiza ejercicio.

El 21.2% de a mujeres sin hipertensión tiene tabaquismo positivo y el 10.2% de los hombres sin hipertensión son el grupo con menos porcentaje de tabaquismo.

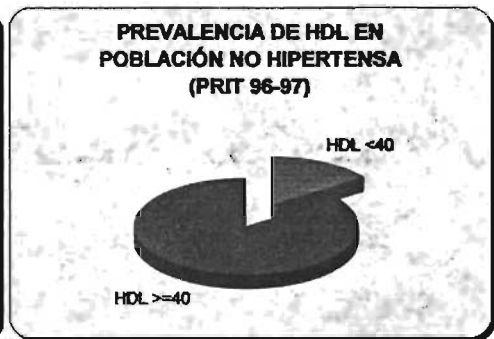
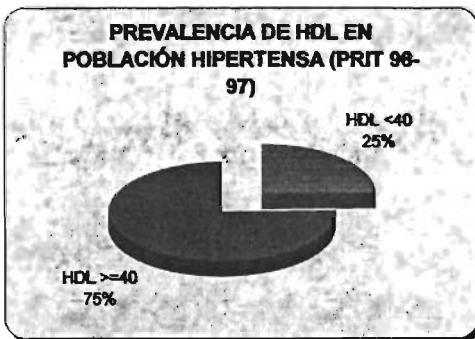
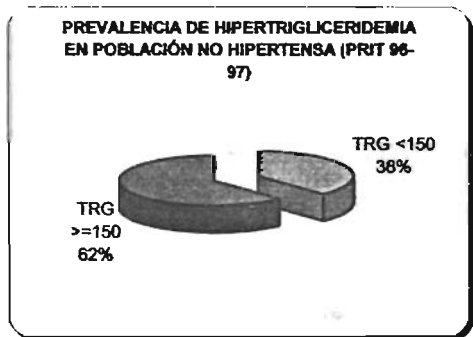
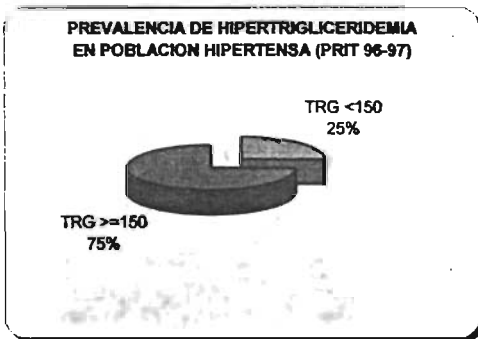
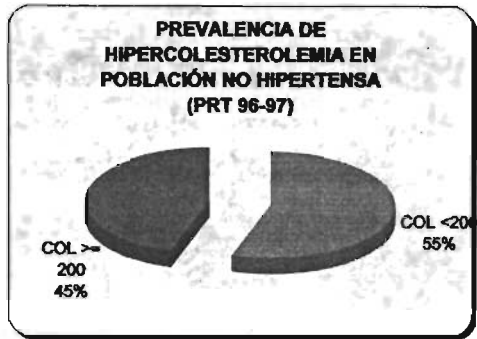
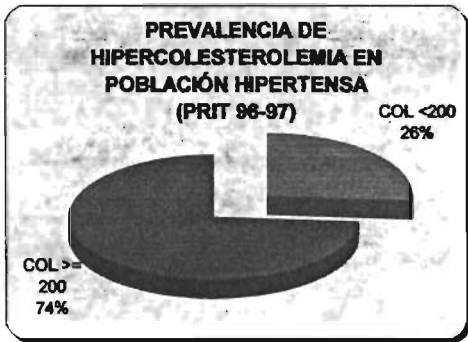
## GRÁFICAS

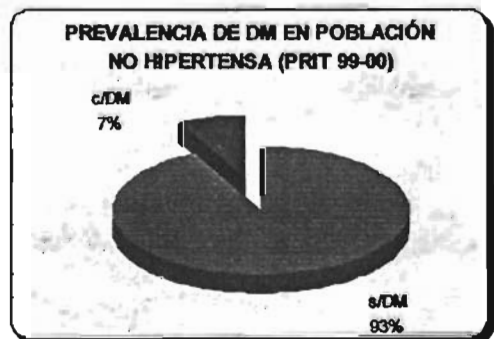
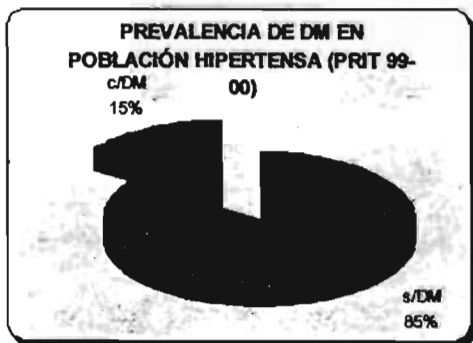
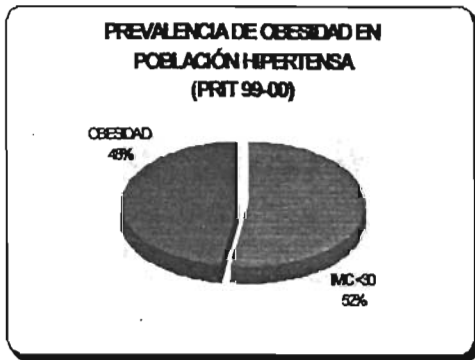
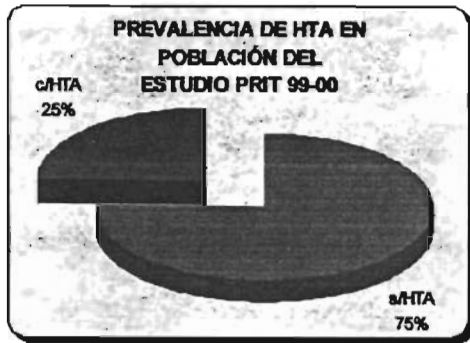












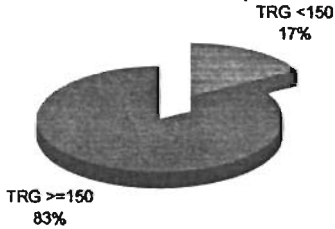
**PREVALENCIA DE  
HIPERCOLESTEROLEMIA EN  
POBLACIÓN HIPERTENSA  
(PRIT 99-00)**



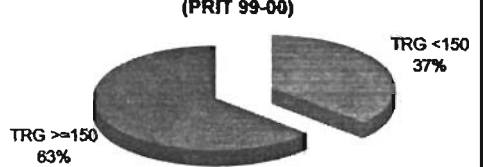
**PREVALENCIA DE  
HIPERCOLESTEROLEMIA EN  
POBLACIÓN NO HIPERTENSA  
(PRIT 99-00)**



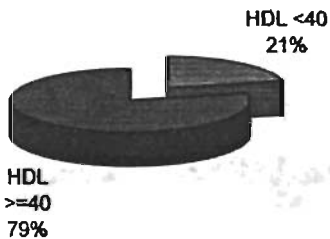
**PREVALENCIA DE  
HIPERTRIGLICERIDEMIA EN  
POBLACIÓN HIPERTENSA (PRIT 99-00)**



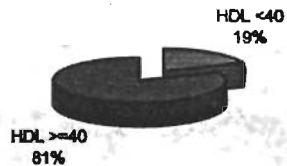
**PREVALENCIA DE  
HIPERTRIGLICERIDEMIA EN  
POBLACIÓN NO HIPERTENSA  
(PRIT 99-00)**

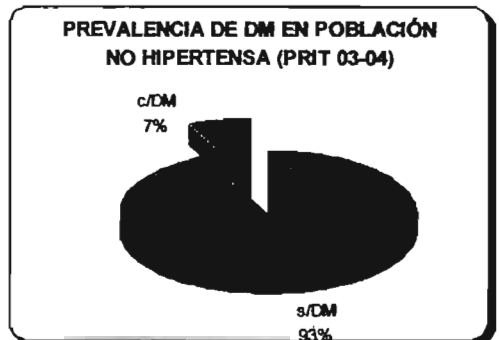
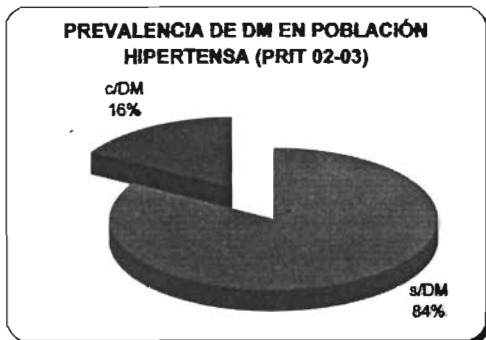
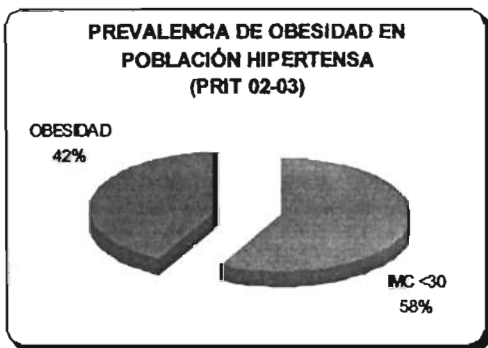
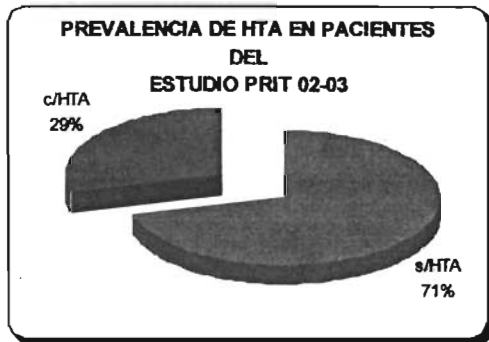


**PREVALENCIA DE HDL EN POBLACIÓN  
HIPERTENSA (PRIT 99-00)**



**PREVALENCIA DE HDL EN POBLACIÓN NO  
HIPERTENSA (PRIT 99-00)**





**PREVALENCIA DE  
HIPERCOLESTEROLEMIA EN  
POBLACIÓN HIPERTENSA  
(PRIT 02-03)**



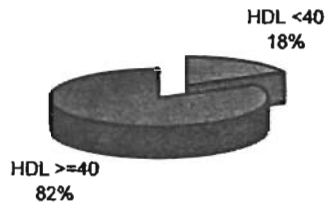
**PREVALENCIA DE  
HIPERCOLESTEROLEMIA EN  
POBLACIÓN NO HIPERTENSA  
(PRIT 03-04)**

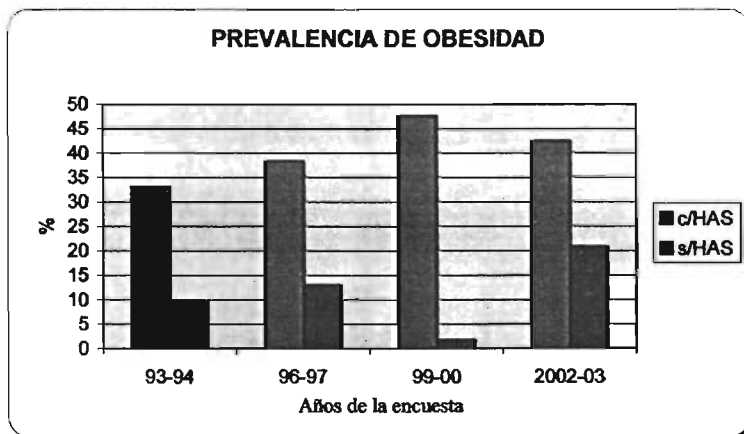
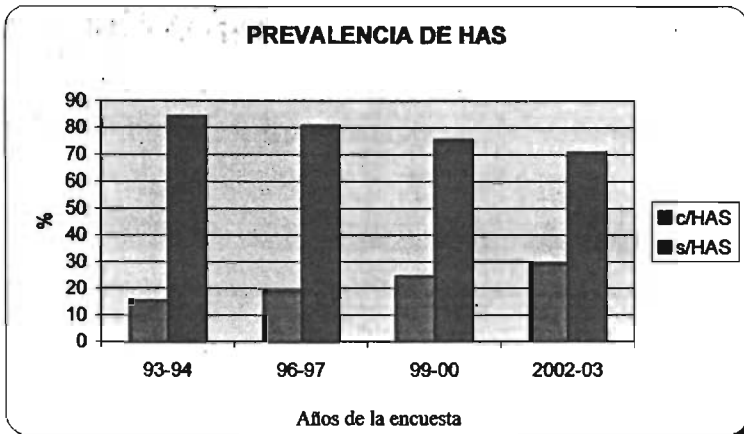


**PREVALENCIA DE HDL EN POBLACIÓN  
HIPERTENSA (PRIT 02-03)**

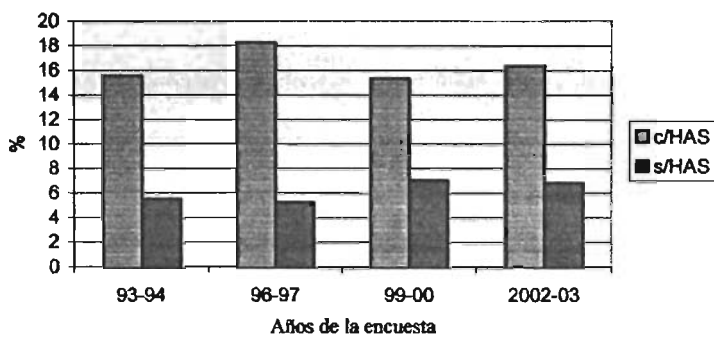


**PREVALENCIA DE HDL EN POBLACIÓN NO  
HIPERTENSA (PRIT 02-03)**

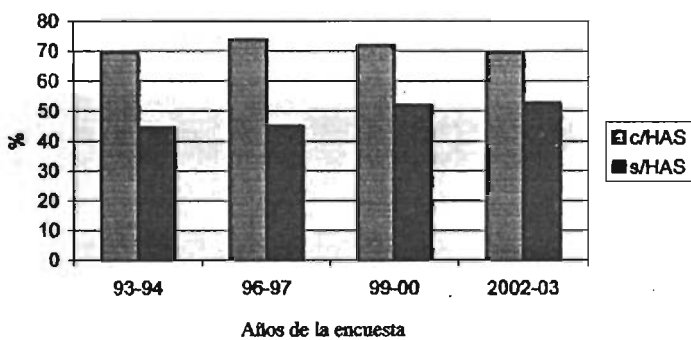




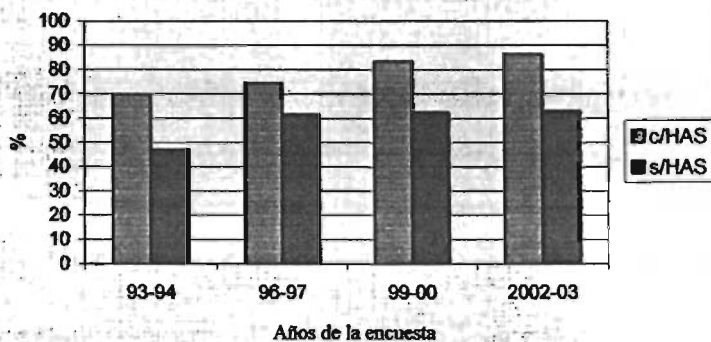
### PREVALENCIA DE DM



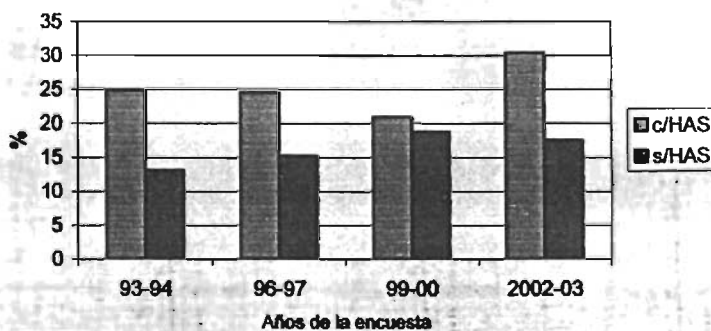
### PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA



### PREVALENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA



### PREVALENCIA DE HDL



ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



**TABLAS.**

**TABLA No. 1. FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN CON O SIN HTA EN EL PROGRAMA PRIT 93-94**

	TOTAL	c/HTA	s/HTA	FEMENINO 1620 (65.7)		MASCULINO 843 (34.2)	
				c/HTA	s/HTA	c/HTA	s/HTA
N	2463	386 (15.6)	2077 (84.3)	274 (70.9)	1346 (64.8)	112 (29)	731 (35.1)
SOBREPESO (25-29.9)	738 (29.9)	176 (45.5)	562 (27)	120 (31)	390 (18.7)	56 (14.5)	172 (8.2)
OBESIDAD (≥ 30)	331 (13.4)	128 (33.1)	203 (9.7)	94 (24.3)	145 (6.9)	34 (8.8)	58 (2.7)
CINTURA (Fem > 88)	246 (9.9)	104 (26.9)	142 (6.8)	—	—	—	—
CINTURA (Mas > 102)	28 (1.1)	12 (3.1)	16 (0.7)	—	—	—	—
DIABETES	175 (7.1)	58 (15)	117 (5.6)	40 (10.3)	82 (3.9)	18 (4.6)	35 (1.6)
INTOLERANCIA	78 (3.1)	26 (6.7)	52 (2.5)	19 (4.9)	37 (1.7)	7 (1.8)	15 (0.7)
COL (< 200)	1270 (51.5)	118 (30.5)	1152 (55.4)	78 (20.2)	732 (35.2)	40 (10.3)	420 (20.2)
COL (200-239)	732 (29.7)	142 (36.7)	590 (28.4)	102 (26.4)	389 (18.7)	40 (10.3)	201 (9.6)
COL (≥ 240)	461 (18.7)	126 (32.6)	335 (16.1)	94 (24.3)	225 (10.8)	32 (8.2)	110 (5.2)
TRI (< 150)	1212 (49.2)	116 (30.5)	1096 (52.7)	83 (21.5)	747 (35.9)	33 (8.5)	349 (16.8)
TRI (150-199)	674 (27.3)	163 (42.2)	511 (24.6)	121 (31.3)	311 (14.9)	42 (10.8)	200 (9.6)
TRI (≥ 200)	577 (23.4)	107 (27.7)	470 (22.6)	70 (18.1)	288 (13.8)	37 (9.5)	182 (8.7)
HDL (< 35)	91 (3.6)	28 (7.2)	63 (3.0)	19 (4.9)	41 (1.9)	9 (2.3)	22 (1.0)
HDL (35-39)	278 (11.2)	68 (17.6)	210 (10.1)	46 (11.9)	117 (5.6)	22 (5.6)	93 (4.4)
HDL (≥ 40)	2094 (85.0)	290 (75.1)	1804 (86.8)	209 (54.1)	1188 (57.1)	81 (20.9)	616 (29.6)
LDL (≥ 160)	403 (16.3)	113 (29.2)	290 (13.9)	87 (22.5)	195 (9.3)	26 (6.7)	95 (4.5)
LDL (130-159)	496 (20.1)	86 (22.2)	410 (19.7)	62 (16)	268 (12.8)	24 (6.2)	142 (6.8)
LDL (100-129)	749 (30.4)	102 (26.4)	647 (31.1)	71 (18.3)	418 (20.1)	31 (8)	229 (11.0)
LDL < 100)	765 (31.0)	85 (22)	730 (35.1)	54 (13.9)	465 (22.3)	31 (8)	256 (12.3)
EJERCICIO +	392 (15.9)	89 (23)	303 (14.5)	61 (15.8)	242 (11.6)	28 (7.2)	61 (2.9)
TABAQUISMO +	789 (32.0)	137 (35.4)	652 (31.1)	85 (22)	390 (18.7)	52 (13.4)	262 (12.6)

\* LDL se pudo calcular en 2413 trabajadores en este periodo

**TABLA No. 2. FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN CON O SIN HTA EN EL PROGRAMA PRIT 96-97**

	TOTAL	c/HTA	s/HTA	FEMENINO 1034 (77.2)		MASCULINO 304 (22.7)	
				c/HTA	s/HTA	c/HTA	s/HTA
N	1338	256 (19.1)	1082 (80.8)	175 (68.3)	859 (79.3)	81 (31.6)	223 (20.6)
SOBREPESO (25-29.9)	613	119 (46.4)	494 (45.6)	77 (30.0)	374 (34.5)	42 (16.4)	120 (11.0)
OBESIDAD (≥ 30)	239	98 (38.2)	141 (13.0)	70 (27.3)	109 (10.0)	28 (10.9)	32 (2.9)
CINTURA (Fem > 88)	235 (22.7)	—	—	—	—	—	—
CINTURA (Mas > 102)	21 (6.9)	—	—	—	—	—	—
DIABETES	105 (7.8)	47 (18.3)	58 (5.3)	35 (13.6)	43 (3.9)	12 (4.6)	15 (1.3)
INTOLERANCIA	39 (2.9)	19 (7.4)	20 (1.8)	13 (5.0)	10 (0.9)	6 (2.3)	10 (0.9)
COL (< 200)	661 (49.4)	67 (26.1)	594 (54.8)	50 (19.5)	487 (45.0)	17 (6.6)	107 (9.8)
COL (200-239)	418 (31.2)	101 (39.4)	317 (29.2)	68 (26.5)	250 (23.1)	33 (12.8)	67 (6.1)
COL (≥ 240)	259 (19.4)	88 (34.3)	171 (15.8)	57 (22.2)	122 (11.2)	31 (12.1)	49 (4.5)
TRI (< 150)	478 (35.7)	65 (25.3)	413 (38.1)	46 (17.9)	349 (32.2)	19 (7.4)	64 (5.9)
TRI (150-199)	485 (36.2)	87 (33.9)	398 (36.7)	62 (24.2)	316 (29.2)	25 (9.7)	82 (7.5)
TRI (≥ 200)	375 (28.0)	104 (40.6)	271 (25.0)	67 (26.1)	194 (17.9)	37 (14.4)	77 (7.1)
HDL (< 35)	74 (5.5)	24 (9.3)	50 (4.6)	7 (2.7)	11 (1.0)	17 (6.6)	39 (3.6)
HDL (35-39)	154 (11.5)	39 (15.2)	115 (10.6)	24 (9.3)	86 (7.9)	15 (5.8)	29 (2.6)
HDL (≥ 40)	1110 (83.0)	193 (75.3)	917 (84.7)	134 (52.3)	734 (67.8)	59 (23.0)	183 (16.9)
LDL (≥ 160)	189 (14.2)	67 (26.1)	122 (11.2)	39 (15.2)	86 (7.9)	28 (10.9)	36 (3.3)
LDL (130-159)	238 (17.9)	56 (21.8)	182 (16.8)	36 (14.0)	138 (12.7)	20 (7.8)	44 (4.0)
LDL (100-129)	437 (32.9)	88 (34.3)	349 (32.2)	63 (24.6)	275 (25.4)	25 (9.7)	74 (6.8)
LDL < 100)	474 (35.4)	45 (17.5)	429 (39.6)	37 (14.4)	360 (33.2)	8 (3.1)	69 (6.3)
EJERCICIO +	464 (34.7)	76 (29.6)	388 (35.8)	35 (13.6)	289 (26.7)	41 (16.0)	99 (9.1)
TABAQUISMO +	527 (39.4)	102 (39.8)	425 (39.2)	56 (21.8)	284 (26.2)	46 (17.9)	141 (13.0)

\* LDL se pudo calcular en 1326 trabajadores en este periodo

**TABLA No. 3. FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN CON O SIN HTA EN EL PROGRAMA PRIT 99-00**

	TOTAL	c/HTA	s/HTA	FEMENINO 1170 (75.2)		MASCULINO 384 (24.7)	
				c/HTA	s/HTA	c/HTA	s/HTA
N	1554	381 (24.5)	1173 (75.4)	270 (70.8)	900 (76.7)	111 (29.1)	273 (23.2)
<b>SOBREPESO (25-29.9)</b>	725 (46.6)	150 (39.3)	575 (49.0)	104 (27.2)	406 (34.6)	46 (12.0)	169 (14.4)
<b>OBESIDAD (≥ 30)</b>	382 (24.5)	181 (47.5)	21 (1.7)	133 (34.9)	170 (14.4)	50 (13.1)	34 (2.8)
<b>CINTURA (Fem ≥ 88)</b>	308 (19.8)	181 (47.5)	304 (25.9)	--	--	--	--
<b>CINTURA (Mas ≥ 102)</b>	55 (3.5)	36 (9.4)	19 (1.6)	--	--	--	--
<b>DIABETES</b>	143 (9.2)	59 (15.4)	84 (7.1)	37 (9.7)	59 (5.0)	22 (5.7)	25 (2.1)
<b>INTOLERANCIA</b>	56 (3.6)	27 (7.0)	29 (2.4)	18 (4.7)	20 (1.7)	9 (2.3)	9 (0.7)
<b>COL (&lt; 200)</b>	668 (42.9)	107 (28.0)	561 (47.8)	77 (20.2)	452 (38.5)	30 (7.8)	109 (9.2)
<b>COL (200-239)</b>	519 (33.3)	142 (37.2)	377 (32.1)	97 (25.4)	278 (23.6)	45 (11.8)	99 (8.4)
<b>COL (≥ 240)</b>	367 (23.6)	132 (34.6)	235 (20.0)	96 (25.1)	170 (14.4)	36 (9.4)	65 (5.5)
<b>TRI (&lt; 150)</b>	494 (31.7)	63 (16.5)	431 (36.7)	50 (13.1)	363 (30.9)	13 (3.4)	68 (5.7)
<b>TRI (150-199)</b>	604 (38.8)	173 (45.4)	431 (36.1)	117 (30.7)	321 (27.3)	56 (14.6)	110 (9.3)
<b>TRI (≥ 200)</b>	456 (29.3)	145 (38.0)	311 (26.5)	103 (27.0)	216 (18.4)	42 (11.0)	95 (8.0)
<b>HDL (&lt; 35)</b>	137 (8.8)	39 (10.2)	98 (8.3)	22 (5.7)	70 (5.9)	17 (4.4)	28 (2.3)
<b>HDL (35-39)</b>	164 (10.5)	41 (10.7)	123 (10.4)	27 (7.0)	92 (7.8)	14 (3.6)	33 (2.8)
<b>HDL (≥ 40)</b>	1253 (80.6)	301 (79)	952 (81.1)	221 (58.9)	740 (63.0)	80 (20.9)	212 (18.0)
<b>LDL (≥ 160)</b>	300 (19.3)	103 (27.0)	197 (16.7)	73 (19.1)	144 (12.2)	30 (7.8)	53 (4.5)
<b>LDL (130-159)</b>	363 (23.3)	106 (27.8)	257 (21.9)	78 (20.4)	186 (15.8)	28 (7.3)	71 (6.0)
<b>LDL (100-129)</b>	472 (30.3)	97 (25.4)	375 (31.9)	70 (18.3)	305 (26.0)	27 (7.0)	70 (5.9)
<b>LDL &lt; 100)</b>	419 (26.9)	75 (19.6)	344 (29.3)	49 (12.8)	256 (21.8)	26 (6.8)	79 (6.7)
<b>EJERCICIO +</b>	510 (32.8)	125 (32.8)	385 (32.8)	81 (21.2)	246 (20.9)	44 (11.5)	139 (11.8)
<b>TABAQUISMO +</b>	466 (29.9)	92 (24.1)	374 (31.8)	54 (14.1)	243 (20.7)	38 (9.9)	131 (11.1)

\* LDL se pudo calcular en 1501 trabajadores en este periodo

**TABLA No. 4. FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN CON O SIN HTA EN EL PROGRAMA PRIT 02-03**

	TOTAL	c/HTA	s/HTA	FEMENINO 1104 (71.5)		MASCULINO 439 (28.4)	
				c/HTA	s/HTA	c/HTA	s/HTA
N	1543	449 (29.1)	1094 (70.9)	312 (20.2)	843 (80.3)	137 (30.5)	251 (22.9)
<b>SOBREPESO (25-29.9)</b>	743 (49.1)	226 (50.3)	517 (47.2)	132 (29.3)	385 (35.1)	94 (20.9)	132 (12.0)
<b>OBESIDAD (≥ 30)</b>	418 (27.0)	190 (42.3)	228 (20.8)	154 (34.2)	192 (17.5)	36 (8.0)	37 (3.3)
<b>CINTURA (Fem ≥ 88)</b>	423 (27.4)	201 (44.7)	282 (25.7)	--	--	--	--
<b>CINTURA (Mas ≥ 102)</b>	76 (4.9)	48 (10.6)	28 (2.5)	--	--	--	--
<b>DIABETES</b>	150 (9.7)	74 (16.4)	76 (6.9)	64 (14.2)	51 (4.6)	10 (2.2)	25 (2.2)
<b>INTOLERANCIA</b>	87 (5.6)	32 (7.1)	55 (5.0)	15 (3.3)	38 (3.4)	17 (3.7)	17 (1.5)
<b>COL (&lt; 200)</b>	653 (42.3)	137 (30.5)	516 (47.1)	105 (23.3)	417 (38.1)	32 (7.1)	99 (9.0)
<b>COL (200-239)</b>	513 (33.2)	160 (35.6)	353 (32.2)	116 (25.8)	273 (24.9)	44 (9.7)	80 (7.3)
<b>COL (≥ 240)</b>	377 (24.4)	152 (33.8)	225 (20.5)	91 (5.1)	153 (13.9)	61 (13.5)	72 (6.5)
<b>TRI (&lt; 150)</b>	465 (30.1)	61 (13.5)	404 (36.9)	45 (10.0)	310 (28.3)	16 (3.5)	94 (8.5)
<b>TRI (150-199)</b>	611 (39.5)	224 (49.8)	387 (35.3)	161 (35.8)	328 (29.9)	63 (14.3)	59 (5.3)
<b>TRI (≥ 200)</b>	467 (30.1)	164 (36.5)	303 (27.6)	106 (23.6)	205 (18.7)	58 (12.9)	98 (8.9)
<b>HDL (&lt; 35)</b>	156 (10.1)	68 (15.1)	88 (8.0)	34 (7.5)	50 (4.5)	34 (7.5)	38 (3.4)
<b>HDL (35-39)</b>	173 (11.2)	69 (15.3)	104 (9.5)	37 (8.2)	65 (5.9)	32 (7.1)	39 (3.5)
<b>HDL (≥ 40)</b>	1214 (78.6)	312 (69.4)	902 (82.4)	241 (53.6)	728 (66.5)	71 (15.8)	174 (15.9)
<b>LDL (≥ 160)</b>	270 (17.4)	100 (22.2)	170 (15.5)	53 (11.8)	121 (11.0)	47 (10.4)	49 (4.4)
<b>LDL (130-159)</b>	369 (23.9)	156 (34.7)	213 (19.4)	41 (9.1)	61 (5.5)	115 (25.6)	152 (13.8)
<b>LDL (100-129)</b>	463 (30.0)	82 (18.2)	381 (34.8)	18 (4.0)	66 (6.0)	64 (14.2)	315 (28.7)
<b>LDL &lt; 100)</b>	441 (28.5)	111 (24.7)	330 (30.1)	80 (17.8)	255 (23.3)	31 (6.9)	75 (6.8)
<b>EJERCICIO +</b>	475 (30.7)	110 (24.4)	365 (33.3)	49 (10.9)	258 (23.5)	61 (13.5)	107 (9.7)
<b>TABAQUISMO +</b>	456 (29.5)	112 (24.9)	344 (31.4)	61 (13.5)	232 (21.2)	51 (11.3)	112 (10.2)

\* LDL se pudo calcular en 1489 trabajadores en este periodo

## DISCUSIÓN

Existen más de 600 millones de hipertensos en el mundo; de éstos, el 70% corresponde a países en vías de desarrollo. En Países como Estados Unidos, la prevalencia aumenta a 50 millones de individuos con hipertensión arterial y se estima aproximadamente un billón de individuos a nivel mundial. La prevalencia de hipertensión arterial en México según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de México de 1993 (ENEC) informó una prevalencia de 26.6% de hipertensión arterial. En la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) del año 2000, ponderada para la población y género fue 30.05%. En nuestro estudio PRIT se observó una prevalencia del 22.0% significativamente menor en relación a lo reportado por ENEC (1993) y ENSA (2000).

La hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. La relación que existe entre hipertensión arterial y riesgo cardiovascular es continua e independiente de otros factores de riesgo. Está bien comprobado que la hipertensión arterial aumenta el riesgo de IAM, insuficiencia cardiaca, Accidente Vascular Cerebral e insuficiencia renal. Es por ello, que las estrategias para la prevención de la hipertensión van encaminadas a la detección oportuna de factores de riesgo de Enfermedad cardiovascular y las modificaciones en el estilo de vida, según lo señalan el Séptimo Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento para la Hipertensión arterial (JNC VII)

### **Hipertensión arterial y su relación con género.**

La prevalencia de HAS encontrada en nuestro estudio (PRIT 1993-94, PRIT 1996-97, PRIT 1999-2000 Y PRIT 2002-03) fue superior para el género femenino (57.5% y 30.5%, mujer y hombre, respectivamente). Según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) la prevalencia de hipertensión en ambos sexos fue de 30.5%. en el sexo femenino se reportó 26.3% incrementándose con la edad y sobre todo después de la menopausia. Probablemente esto debido a que en nuestra población estudiada el mayor porcentaje de encuestados correspondió al sexo femenino.

### **HAS y obesidad.**

La prevalencia de HAS en nuestra población en estudio (PRIT 1993-94, PRIT 1996-97, PRIT 1999-2000 y PRIT 2002-03) con obesidad (IMC mayor o igual a 30) de 1993 al 2003 fue de 40.3% para ambos géneros (similar a lo reportado en ENSA 2000); comparado con un 11.3% en el grupo sin hipertensión significativamente menor a lo reportado en ENSA. Según reportes recientes de la Organización Mundial de la Salud, a nivel global existen 250 millones de personas obesas que es equivalente al 7% de la población. En Estados Unidos se ha estimado que más de la mitad de la población adulta de entre 35 a 65 años tiene sobrepeso u obesidad. El sobrepeso es más común entre los hombres que entre las mujeres. En México de acuerdo a los datos de la ENSA 2000 muestran que la prevalencia de obesidad global fue 24.4% valorada como IMC mayor o igual a 30; para sujetos con HAS y un IMC mayor o igual a 30 fue de 40.5% de la población total, fue notable la prevalencia en el género masculino de 46.1% vs 36.0% para la mujer. Mientras la prevalencia de obesidad en la población no hipertensa fue del 24.1%. Lo anterior sugiere que la obesidad como problema de salud en México y como factor de riesgo cardiovascular, es muy parecido a lo informado en ENSA 2000 y similar a lo informado en países desarrollados para el grupo de

hipertensos mas obesidad. El ser obeso (IMC mayor o igual a 30 kg/m<sup>2</sup>), incrementa la prevalencia de hipertensión arterial

### **HAS y diabetes tipo 2.**

La influencia en la prevalencia de HAS y DM 2 es bidireccional. En nuestro estudio se confirmó dicho postulado, ya que la prevalencia de diabetes en la población hipertensa (PRIT 1993-94, PRIT 1996-97, PRIT 1999-2000 y PRIT 2002-03) fue del 16.2%, mientras que en la población no hipertensa fue del 6.2%. parecido a lo reportado en ENSA 2000 para la prevalencia de diabetes en la población hipertensa en México que es de 16.4% para ambos sexos, mientras que en la población no hipertensa fue de 8.2%. estudios epidemiológicos han demostrado que la DM es un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular. el estudio Framingham estableció ya hace varios años, en 239 individuos diabéticos con seguimiento a 20 años que el riesgo de enfermedad cardiovascular se duplicó en hombre y se triplicó en mujeres, cuando estas fueron ajustadas para otros factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión y dislipidemia.

En los estudios HOT (Tratamiento Optimo para la Hipertensión) y UKPDS (Estudio Prospectivo de Diabetes Mellitus en el Reino Unido) demuestra que mientras los sujetos con diabetes mellitas tengan cifras más bajas de presión arterial se reduce de manera significativa la mortalidad y el riesgo de Enfermedad cardiovascular. Por lo tanto debido a estos estudios, es importante hacer énfasis en la intervención agresiva y oportuna en los factores de riesgo de los sujetos con DM, para la prevención de la hipertensión arterial así como de las otras enfermedades cardiovasculares que acorten la esperanza de vida del paciente.

### **HAS y tabaquismo.**

Aunque la prevalencia de tabaquismo en nuestro estudio (PRIT 1993-94, PRIT 1996-97, PRIT 1999-2000 y PRIT 2002-03) fue discretamente menor en los sujetos con hipertensión arterial contrariamente a lo reportado en la literatura, ha sido bien demostrada la participación del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular. Desde la década de 1950 se publicaron numerosos trabajos científicos que demuestran la asociación entre el tabaquismo y el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. La importancia del tabaco esta dada porque es el único factor de riesgo independiente evitable. Según los resultados reportados por la ENSA 2000, la prevalencia de hipertensión arterial fue mayor en los sujetos con hábitos de fumar, y esta relación fue más significativa entre los 20 y 40 años, siendo más predominante en el sexo masculino.

### **HAS, hipercolesterolemia e hipelipidemia.**

En nuestro estudio (PRIT 1993-94, PRIT 1996-97, PRIT 1999-2000 y PRIT 2002-03) se pudo observar una prevalencia mayor de hipercolesterolemia mayor de 200 mg/dl fue detectada en 71.5% de los pacientes con hipertensión arterial en comparación con el 24.2% en población no hipertensa, cifra notablemente mayor a la informada por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC). Los niveles elevados de LDL han sido confirmados como un factor independiente de riesgo coronario. En varios estudios se ha relacionado la aterosclerosis, el infarto del miocardio y la coronariopatía con los niveles elevados de LDL, el porcentaje va de 30 a 55% de prevalencia en estos casos. En nuestro

grupo de hipertensos 26.1% presentaron LDL por arriba del 160 mg/dl vs 14.3% en el grupo de no hipertensos.

Los factores de riesgo convencionales, principalmente la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, son predictores útiles de morbilidad y mortalidad cardiovascular y su control se traduce en una reducción de los eventos clínicos por dichas enfermedades.

Hace algunas décadas ya se observó que el tratamiento de la hipertensión se traducía en una reducción de aquellas complicaciones clínicas directamente relacionadas con la elevación moderada o grave de la presión arterial en proporción a la disminución de la presión arterial obtenida con el tratamiento.

En los últimos años se ha observado como el tratamiento de la hipertensión arterial ligera también se traduce en una reducción de la morbilidad y mortalidad coronaria.

La capacidad de prevenir las complicaciones cardiovasculares mediante la detección y control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Por eso se siguen investigando nuevos factores de riesgo cardiovascular y valorando el papel que desempeñan como factores de riesgo independientes de padecer una enfermedad cardiovascular.

Existen evidencias de que el control de cada uno de los factores mencionados representa una reducción del riesgo coronario. El presente estudio muestra a la hipertensión arterial como un importante factor de riesgo coronario que por si solo incrementa la mortalidad cardiovascular y que sumado a los otros factores de riesgo como la diabetes, la obesidad, la hipercolesterolemia, la hiperlipidemia y el tabaquismo forman un importante detonante para el incremento en el riesgo coronario. Por tal motivo es importante implementar programas educativos, de control y de seguimiento intensificando las campañas en contra de trastornos crónico-degenerativos específicamente HAS ya que como se ha demostrado ésta continua en ascenso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cardiología. Marso Steven J, Griffin Brian P, Topol Eric J. Ire ed. Ed Marban, Mex 2002, pp 455-481.
2. Fanghänel G, Sánchez-Reyes L, et al. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital general de México. *Salud Pública de Méx* 1997; 39 (5): 427-32.
3. Verdejo J. La hipertensión arterial como factor de riesgo. En *Recomendaciones sobre Factores de riesgo*. Ed. Alcocer L y Verdejo J. Edit. Pfizer. 2002: 21-30.
4. Programa de actualización en cardiología para el médico clínico, Ed Castro A, De Teresa E. *Am Coll Cardiol* 2000: 3-56.
5. *CARDIOLOGÍA*. Crawford Michael H, DiMarco John, Asplund Kjell, et al. Ed. Mosby, 1ra ed. V1. pp 1 3.1-1 3.5.
6. Amouyel P. The concept of individual cardiovascular risk management. *Eur Heart J Supp* 2000; 2 (suppl D): D2-3.
7. Pearson A. Nuevas herramienta para la evaluación del riesgo coronario ¿cuáles son sus ventajas y limitaciones?. *Insuficiencia cardiaca* 2003; 1V (4): 32-41.
8. Fanghänel G, Padilla J, et al. Prevalence of coronary artery disease risk factors in workwrs at the General Hospital of Mexico of the ministry of healt, *Endocrine Practice* 1997; 13 (5): 313-19.
9. Lee T, Hanlon J, et al. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Homeless Adults. *Circulation* 2005; 11 (20): 2629-35.
10. Sëller M, Steg P, et al. Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarction. *Arch Int Med* 2005; 165 (10): 1192-98.
11. Rich E, Janeth W, et al. Longitudinal study of birth weight and adult body mass index in predicting risk of coronary herat disease and stroke in women. *BMJ* 2005; 330 (7500): 1115-20.
12. Barnoya J, Glantz A. Cardiovascular Effects of Secondhand Smoke: Nearly as Large as Smoking. *Circulation* 2005; 111 (20): 2684-98.
13. Douaihy K. Prediabetes & Atherosclerosis: What's the Connection?. *NP The nuresse Practitioner. Am J Primary Healt care* 2005; 30 (6): pp 24-35.
14. Granberry M, Fonseca V. Cardiovascular Risk Factors Associated with Insulin resistance: Effects of Oral Antidiabetic Agents. *Am J Cardiovascular Drugs* 2005; 5 (3): 201-9.
15. Sone H, Mizuno S, et al. Is the Diagnosis of Metabolic Syndrome Useful for Prediscting Cardiovascular Disease in Asian Diabetic Patients? Analysis from the Japan Diebetes Complications Study. *Diabetes Care* 2005; 28 (6): 1463-71.
16. Sudhir K. Lipoprotein-Associated Phospholipase A2, a Novel Inflammatory Biomarker and independent Risk predictor for Cardiovascular Disease. *J Clinical Endocrinology and meabolism* 2005; 90 (5): 3100-05.
17. King D, Mainous G, Egan M, Woolson R, Geesey E. Fiber and C-reactive Protein in Diebestos, hypertension, and Obesity. *Diebetes Care* 2005; 28 (6): 1487-89.
18. Doney A, Simon L, Leese G, Morris A, Palmer C. Increased Cardiovascular Morbidity and Mortality in Type 2 Diabetes Is Associated With the Glutathione S Transferase Theta-Null Genotype : A Go-DARTS Study. *Diabetes Care* 2005; 11 (22): 2927-34.

19. Nakanishi N, Takatorige T, Suzuki K. Daily Life Activity and Risk of Developing Cardiovascular Risk Factors. *Diabetes Care* 2005; 28 (6): 1500-02.
20. Fanghäenel G, Sánchez-Reyes L, Berber A Gómez-Santos R. Evolution of the Prevalence of Obesity in the Workers of a General Hospital in México. *Obesity Research* 2005; 9 (4): 268-73.
21. Berber A, Gómez Santos, Fanghäenell G, Sánchez-Reys L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia in a Mexican population. *Int J Obes* 2001; 25: 1794-99.
22. Kannel W. La tensión arterial como factor de riesgo cardiovascular: prevención y tratamiento. *Hipertensión* 1999; 11: 8-13.