



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA SUR
BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL CON ESPECIALIDADES
“JUAN MARÍA DE SALVATIERRA”

TESIS DE POSGRADO
**IDENTIFICACIÓN DE LESIÓN A ÓRGANO BLANCO EN PACIENTES
CON ABORDAJE PREVIO DE DOLOR TORÁCICO SIN
ESTRATIFICACIÓN CARDIOVASCULAR**

PRESENTA
DRA. CITLALI MAGDALENA BAREÑO ANGUIANO

ASESORES DE TESIS
**DR. YAJAZIEL AZPEITIA HERNÁNDEZ
DRA. ANDREA SOCORRO ÁLVAREZ VILLASEÑOR
DR. LUIS ALBERTO CONTRERAS OJEDA**

LA PAZ, BAJA CALIFORNIA SUR

JULIO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA SUR
BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL CON ESPECIALIDADES
"JUAN MARÍA DE SALVATIERRA"

**IDENTIFICACIÓN DE LESIÓN A ÓRGANO BLANCO EN PACIENTES CON ABORDAJE
PREVIO DE DOLOR TORÁCICO SIN ESTRATIFICACIÓN CARDIOVASCULAR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
DRA. CITLALI MAGDALENA BAREÑO ANGUIANO

DR. YAJAZIEL AZPEITIA HERNÁNDEZ

JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y HEMODINAMIA

DRA. ANDREA SOCORRO ÁLVAREZ VILLASEÑOR

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL

DR. LUIS ALBERTO CONTRERAS OJEDA

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

DR. GUSTAVO JORGE FARIÁS NOYOLA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

LA PAZ, BAJA CALIFORNIA SUR

JULIO 2017

AGRADECIMIENTOS

En estos momentos, al culminar esta etapa de mi vida, agradezco a mi familia, quienes con su apoyo incondicional me han permitido llegar hasta este momento de mi vida. A mis padres, que me han servido de despertador, de cocineros, de orientadores, de guías, hasta incluso por darme el mejor café de talega todas las mañanas. A mis hermanos, Tizoc, Balam y Omar, gracias por todo. A mi pequeña sobrina Isa, quien con toda su alegría me ha hecho feliz hasta en mis posguardias.

A mis adscritos, quienes me han orientado y han sabido guiar a lo largo de mi residencia. A Colin, Daniela y Miguel en especial, que más que adscritos, han sido amigos y compañeros desde mis primeras etapas en este hospital. A mis compañeros residentes, a Tania que en tan pequeño cuerpo ha demostrado un gran espíritu, que con sus regaños me ha hecho entender lo que es la responsabilidad, la integridad y la alegría que se puede obtener en la residencia. Baza, pequeño gran compañero, estoy agradecida de los conocimientos que me transmitiste. A Hilda, mi nueva hermana, que junto con mi familia, me ha enseñado a no desistir, a persistir en esto que tantas alegrías nos ha dado. Maru y Eliazer, los pequeños pero grandes personas, que se han caracterizado por responsabilidad y humildad en estos años. Omar y Kristel, gracias por todo, porque aunque son mis residentes menores me han enseñado muchas cosas. A todos mis internos, gracias.

Un especial agradecimiento a mis asesores de tesis, al Dr Azpeitia y a la Dra Álvarez, quienes me han orientado y corregido a lo largo del desarrollo de esta tesis. Gracias a la familia del “Salvatierra”, a todos los enfermeros, camilleros, químicos, técnicos, todas las guardias no hubieran continuado sin ustedes.

“Identificación de lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular”

INDICE

1. TÍTULO	5
2. AUTORES, RESUMEN Y ABSTRACT	5
3. MARCO TEÓRICO	8
3.1 Introducción	8
3.2 Obesidad	13
3.4 Nutrición	17
3.5 Síndrome de apnea obstructiva del sueño	21
3.6 Sedentarismo	23
3.7 Alcoholismo	25
3.8 Tabaquismo	27
3.9 Hipertensión arterial	29
3.10 Dislipidemia	31
3.11 Hipotiroidismo e Hipertiroidismo subclínico	34
3.12 Diabetes mellitus	35
3.13 Daño a órgano blanco	37
3.13.1 Retinopatía	37
3.13.2 Nefropatía	39
3.13.3 Insuficiencia cardiaca	41
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	43
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	43
6. JUSTIFICACIÓN	43
7. HIPÓTESIS	44
8. OBJETIVO GENERAL	44

9. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
10.MATERIAL Y METODOS	45
a. Tipo de Estudio	45
b. Universo, población y tamaño de muestra	45
c. Criterios de inclusión	45
d. Criterios de exclusión	45
e. Variables del estudio	45
f. Descripción del estudio	45
g. Análisis Estadístico	46
h. Aspectos Éticos	46
11.RESULTADOS	46
12.CONCLUSIONES	71
13.DISCUSION	73
14.PERSPECTIVAS Y ALCANCES DEL ESTUDIO	75
15.REFERENCIAS	75
16.ANEXOS	80

1.- TÍTULO

“Identificación de lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular”

2.- AUTORES, RESUMEN, ABSTRACT

Dra. Citlali Magdalena Bareño Anguiano. Residente de cuarto año de Medicina Interna.

Dr. Yajaziel Azpeitia Hernández. Jefe de Servicio del área de Cardiología y Hemodinamia. HGJS.

Dra. Andrea Socorro Álvarez Villaseñor. Cirujano General, adscrito al servicio de Cirugía General. HGJS

RESUMEN

Introducción: La falta de estratificación de riesgo cardiovascular intrahospitalaria condiciona que los factores de riesgo no sean manejados de forma óptima y la progresión de la enfermedad pase desapercibida. No se ha establecido con claridad el impacto de las enfermedades cardiovasculares definida como daño a órganos blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico en el Hospital Juan María de Salvatierra.

Objetivo general: Identificar la lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular.

Material y métodos: Estudio cohorte prospectivo, de personas que acudieron a urgencias en el año 2014 por dolor torácico. La muestra fue de 11 pacientes obtenidos mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos de un universo de 162 pacientes, en una proporción del 11.5% de 95 pacientes que cumplen los criterios de inclusión. Las variables a considerar fueron: sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular, hipotiroidismo, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), retinopatía, síntomas cardiovasculares sugerentes de insuficiencia cardiaca. Se realizó interrogatorio directo, fundoscopia, y estudios paraclínicos solicitados (laboratorios, monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) o automedida de la presión arterial (AMPA), electrocardiograma, ecocardiograma, calculadora de riesgo cardiovascular de Framingham y de Reynolds, valoración nutricional, cuestionario de depresión de Hamilton, cuestionario de Sleep Apnea

Clinical Score y escala de Berlín. Todos los datos fueron recolectados en una hoja de cálculo de Excel para su posterior análisis.

Resultados: Todos los pacientes contaban con factores de riesgo cardiovasculares principales y adicionales al momento de su valoración. Se encuentra sedentarismo en el 72.7%, etilismo activo en 27.3%, tabaquismo activo 45.5%. El 81.8% de los pacientes tenían probabilidad alta de SAOS por cuestionario de Berlín y 72.8% probabilidad alta e intermedia por SACS. Se diagnosticó hipotiroidismo subclínico en el 18.2%. El 81.8% de los pacientes padecían obesidad. 100% de los pacientes consumían una dieta no recomendable, hipercalórica predominando el consumo alto de carbohidratos simples así como la dieta alta en grasas. 54.4% de los paciente contaba con síntomas compatibles con insuficiencia cardiaca. 45.5% presentaron datos de retinopatía y 18.2% presentaban microalbuminuria. De 5 pacientes hipertensos, solo 2 de ellos se encuentran controlados. Se hace nuevo diagnóstico de dislipidemia en 5 pacientes. Se detecta hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma en el 18.2% de los pacientes y por ecocardiograma en el 45.5% de los casos. Se identificó que el 18.2% de los pacientes presentaban alteraciones en la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo. Se calcula riesgo cardiovascular por Reynolds con 9.1% de pacientes con riesgo moderado y 9.1% riesgo alto. En escala de Framingham 27.3% tenían riesgo moderado, y 9.1% riesgo alto. **Conclusiones:** Existe un alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular no tratados y daño a órgano identificable en pacientes con antecedente de dolor torácico a pesar de recibir evaluaciones médicas intrahospitalarias. Aun está pendiente definir su impacto final a largo plazo. *Palabras clave: estratificación de riesgo cardiovascular, daño a órgano blanco, retinopatía, nefropatía, escala de Framingham y Reynolds, Síndrome de apnea obstructiva del sueño.*

ABSTRACT

Introduction: The lack of intrahospital cardiovascular risk stratification determines that the risk factors are not managed optimally and the progression of the disease goes unnoticed. The impact of cardiovascular diseases defined as target organ damage in patients with a previous chest pain approach at the Juan Maria de Salvatierra Hospital has not been clearly established.

Objective: To identify target organ damage in patients with previous thoracic pain without cardiovascular stratification.

Material and methods: A prospective cohort study of people who came to the emergency room in 2014 for chest pain. The sample consisted of 11 patients obtained through non-probabilistic sampling of consecutive cases from a universe of 162 patients, in a proportion of 11.5% of 95 patients that met the inclusion criteria. The variables to be considered were: sex, age, cardiovascular risk factors, hypothyroidism, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), retinopathy, cardiovascular symptoms suggestive of heart failure. We performed a direct interrogation, fundoscopy, and requested paraclinical studies (laboratories, Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) or Self-measurement of blood pressure (SMBP), electrocardiogram, echocardiogram, Framingham and Reynolds cardiovascular risk calculator, nutritional assessment, Hamilton depression questionnaire, Sleep Apnea Clinical Score questionnaire and All data were collected in an Excel spreadsheet for further analysis.

Results: All patients had major and additional cardiovascular risk factors at the time of their evaluation. It is found sedentary in 72.7%, active alcoholism in 27.3%, active smoking 45.5%. 81.8% of the patients had a high probability of OSAS by Berlin questionnaire and 72.8% high and intermediate probability by SACS. Subclinical hypothyroidism was diagnosed in 18.2%. 81.8% of the patients were obese. 100% of the patients consumed a diet not recommended, hypercaloric predominating the high consumption of simple carbohydrates as well as the diet high in fat. 54.4% of the patients had symptoms compatible with heart failure. 45.5% had retinopathy data and 18.2% presented microalbuminuria. Of 5 hypertensive patients, only 2 of them are controlled. A new diagnosis of dyslipidemia is made in 5 patients. Left ventricular hypertrophy was detected by electrocardiogram in 18.2% of the patients and by echocardiogram in 45.5% of the cases. It was identified that 18.2% of patients presented alterations in left ventricular segmental mobility. Cardiovascular risk was estimated by Reynolds with 9.1% of patients at moderate risk and 9.1% high risk. On the Framingham scale, 27.3% had moderate risk, and 9.1% had a high risk.

Conclusions: There is a high prevalence of untreated cardiovascular risk factors and identifiable organ damage in patients with a history of chest pain despite receiving intrahospital medical evaluations. It is yet to define its ultimate long-term impact. *Key words: cardiovascular risk stratification, target organ damage, retinopathy, nephropathy, Framingham and Reynolds scale, obstructive sleep apnea syndrome.*

“Identificación de lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular”

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

El término daño a órgano blanco, se refiere a la lesión que ocurre a varios órganos principales alimentados por el sistema vascular (corazón, riñones, cerebro, retina) los cuales pueden desarrollarse por diversas condiciones médicas como lo son la hipertensión y la diabetes mellitus, con afección de órganos específicos. Estos cambios tempranos en órganos y sistemas pueden manifestarse como hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria y falla renal, retinopatía, demencia vascular, infarto y evento vascular cerebral¹. Muchos procesos envuelven a la patogénesis del daño a órgano blanco, incluyendo activación endotelial, activación plaquetaria, incremento en la trombogénesis, cambios en eje renina-angiotensina-aldosterona y metabolismo del colágeno¹.

Varios argumentos apoyan la búsqueda subclínica o asintomática del daño a órgano blanco, esto principalmente en pacientes hipertensos, para cuantificar el riesgo cardiovascular total antes de decidir la estrategia de tratamiento. El daño a órgano blanco ha demostrado tener un significado pronóstico independiente, pues al demostrarse su presencia se estima el riesgo cardiovascular a 10 años mayor del 20%. Éste es fácil de evaluar en consulta externa, por lo tanto debe de realizarse de forma rutinaria en la práctica clínica, basado en electrocardiograma y función renal, así como valorar presencia de microalbuminuria. Se ha visto, específicamente en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión, que su búsqueda identifica pacientes de muy alto riesgo cardiovascular. En el estudio LIFE (2004, losartan vs atenolol) en pacientes con hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda, la mortalidad a 5 años fue del 14%, aun mayor con presencia de microalbuminuria. Por lo tanto su detección e implementación de medidas terapéuticas tempranas provee beneficio para reducir la progresión de lesión².

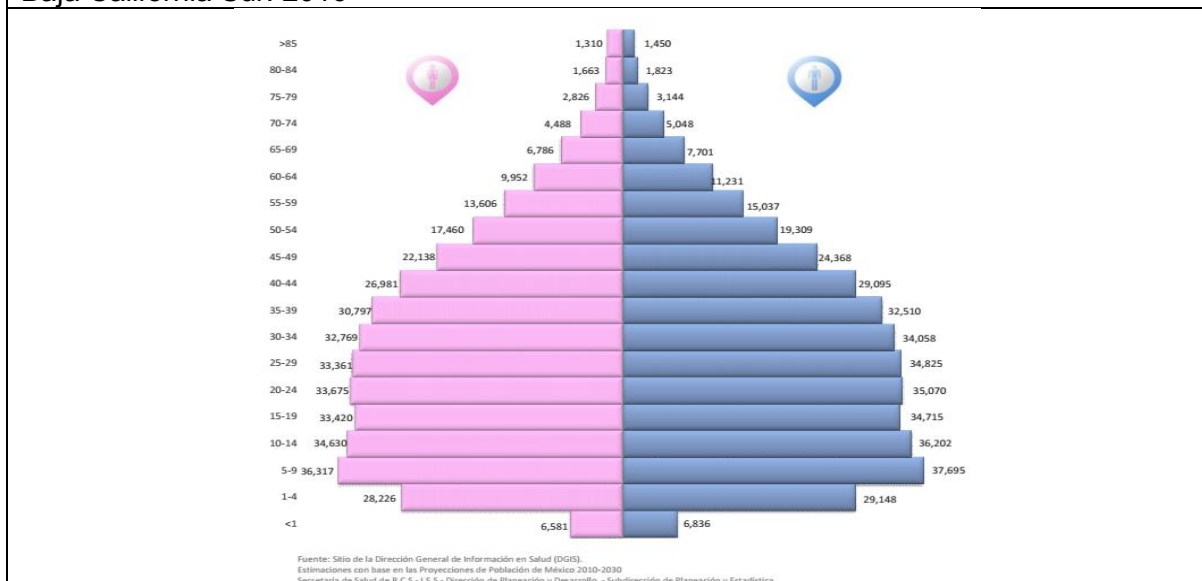
Para saber exactamente que relevancia tiene el daño a órgano blanco debemos de hablar de las principales causas de mortalidad en México, que para el año 2014 se situaban en las siguientes³:

- 1.- Diabetes mellitus (defunciones 91957, 17%)
- 2.- Enfermedad isquémica del corazón (defunciones 80015, 14.8%)
- 3.- Cirrosis y otras enfermedades hepáticas (defunciones 33553, 6,2%)
- 4.- Enfermedad cerebrovascular (defunciones 32343, 6%)
- 5.- Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas (defunciones 24194, 4.5%)
- 6.- Enfermedad hipertensiva (defunciones 21987, 4.1%)
- 7.- Influenza y neumonías (defunciones 20032, 3.7%)
- 8.- Enfermedades del sistema urinario (defunciones 18582, 3.4%)
- 9.- Homicidios (defunciones 17992, 3.3%)
- 10.- Accidentes automovilísticos (defunciones 15772, 2.9%)

Variando de acuerdo a sexo, en hombres la diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad hipertensiva, ocupan el primer, segundo, quinto y noveno lugar respectivamente; mientras que en mujeres la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad hipertensiva suben al tercer y cuarto lugar en mortalidad.

Para el año 2016 en el estado de Baja California Sur se encontraban 786,864 habitantes, cuya pirámide poblacional se describe en la imagen 1:⁴

Imagen 1. Gráfico de la pirámide poblacional por grupo de edad y sexo del estado de Baja California Sur. 2016



A nivel estatal la principal causa de mortalidad para el año 2015 fueron las enfermedades del corazón, y en 7º lugar las enfermedades cerebrovasculares, como se observa en la tabla 1.⁴

Tabla 1. 10 principales causas de mortalidad general por municipio. Baja California Sur 2015.

No.	Causa	Comondú			Mulegé			La Paz			Los Cabos			Loreto			Total	
		No.	Tasa	Lugar	No.	Tasa	Lugar	No.	Tasa	Lugar	No.	Tasa	Lugar	No.	Tasa	Lugar	No.	Tasa
1	Enfermedades del corazón	93	11.7	1	85	12.7	1	340	11.7	1	156	5.1	1	26	12.3	1	701	9.2
2	Tumores malignos	61	7.7	2	30	4.5	2	236	8.1	2	105	3.4	2	17	8.1	2	450	5.9
3	Diabetes mellitus	40	5.0	3	20	3.0	4	168	5.8	3	75	2.5	4	7	3.3	3	310	4.1
4	Accidentes	24	3.0	4	28	4.2	3	69	2.4	5	86	2.8	3	4	1.9	4	211	2.8
5	Agresiones (homicidios)	3			4			115	4.0	4	19			1			142	1.9
6	Enfermedades del hígado	15	1.9	6	13	1.9	6	51	1.8	8	56	1.8	5	4	1.9	5	139	1.8
7	Enfermedades cerebrovasculares	19	2.4	5	14	2.1	5	52	1.8	7	35	1.1	7	2	0.9	8	122	1.6
8	Neumonía e influenza	15	1.9	7	7	1.0	8	55	1.9	6	22	0.7	10	1			100	1.3
9	Insuficiencia renal	12	1.5	8	8	1.2	7	28	1.0	9	24	0.8	9	1			73	1.0
10	Síntomas signos y hallazgos anormales clínicos y de lab. no clasificados en otra parte				1			18			42	1.4	6	4	1.9	6	65	0.9
11	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	5			5			22			28	0.9	8	1			61	
12	Enf. pulmonares obst. crónicas, excepto bronquitis, bronquiectasia, enfisema y asma	10	1.3	9	4			28	1.0	10	13			1			56	
13	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	9	1.1	10	5	0.7	9	12			12						39	
14	Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidios)	7			5	0.7	10	11			11			3	1.4	7	37	
15	Bronquitis crónica, enfisema y asma	6						10			4			2	0.9	9	22	
16	Infecciones de la piel y del tejido subcutáneo	3						6						2	0.9	10	11	
	Las demas causas	77			75			255			159			10			577	
Total		399	50.2		304	45.3		1,476	50.8		847	27.7		86	40.8		3,116	407.9

Fuente: Sitio de la Dirección General de Información en Salud (DGIS). - Sistema Epidemiológico y Estadístico de Defunciones (SEED).
Tasa Estatal por 100,000 habitantes, Defunciones por entidad de residencia, cierre estadístico preliminar 2015.
Tasa Municipal por 10,000 habitantes, Defunciones por entidad de residencia, cierre estadístico preliminar 2015.
Secretaría de Salud de B.C.S.- I.S.S.- Dirección de Planeación y Desarrollo. - Subdirección de Planeación y Estadística.
4 def. se ignora Municipio

De acuerdo a lo anterior, se establece que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte prematura y discapacidades, por lo que la prevención cardiovascular y el diagnóstico temprano ayudan a disminuir la mortalidad. Para esto se tiene que estadificar al paciente de acuerdo a sus factores de riesgo (variables biológicas que aumentan la probabilidad de eventos cardiovasculares)⁵, estos enumerados en las tablas 2 y 3, de acuerdo a las guías europeas de prevención de enfermedad cardiovascular⁶ y a las guías para el manejo de la dislipidemia y prevención de enfermedad cardiovascular de la asociación americana de endocrinólogos clínicos y al colegio americano de endocrinología respectivamente⁷. Con estos factores se establece en los pacientes un riesgo cardiovascular leve, moderado y severo de acuerdo a diferentes puntuaciones, resultados de la aplicación de diferentes cuestionarios como son el Cuestionario de Framingham, Reynolds, MESA, UKDPS (Tabla 4).

Tabla 2. División de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular de acuerdo a las guías europeas de prevención de enfermedad cardiovascular en la práctica clínica ⁶

Factores individuales	Factores fisiológicos y bioquímicos	Estilos de vida
<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Sexo - Historia familiar de enfermedad cardiovascular - Marcadores genéticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión - Incremento en niveles de colesterol LDL - Bajos niveles de colesterol HDL - Incremento en concentración de triglicéridos - Diabetes - Obesidad - Factores procoagulantes - Marcadores de inflamación crónica - Electrocardiograma 	<ul style="list-style-type: none"> - Tabaquismo - Dieta de baja calidad - Sedentarismo o baja actividad física

Tabla 3. Principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Traducido de Guías para el manejo de la dislipidemia y prevención de enfermedad cardiovascular de la asociación americana de endocrinólogos clínicos y al colegio americano de endocrinología ⁷

Factores de riesgo principales	Factores de riesgo adicionales	Factores de riesgo no tradicionales
<ul style="list-style-type: none"> - Edad avanzada - ↑ de niveles séricos de colesterol total - ↑ noHDL-C - ↑ LDL-C - ↓HDL-C - Diabetes mellitus - Hipertensión arterial - Enfermedad renal crónica - Tabaquismo - Historia familiar de enfermedad cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Obesidad, obesidad abdominal - Historia familiar de hiperlipidemia - ↑LDL-C denso y pequeño - ↑ Apo B - ↑ Concentración de LDL en ayuno /hipertrigliceridemia postprandial - Síndrome de ovario poliquístico - Triada dislipidémica (hipertrigliceridemia, HDL-C bajo, ↑LDL-C denso y pequeño) 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Lipoproteína (a) - ↑ Factores de coagulación - ↑ Marcadores de inflamación (proteína C reactiva de alta sensibilidad, LP-PLA₂) - ↑ Niveles de homocisteína y Apo E4 isoforma - ↑ Ácido úrico - ↑ Remanentes de triglicéridos

Tabla 4. Estratificación de riesgo cardiovascular: Framingham, MESA, Reynolds y UKPDS.⁷

Framingham Global Risk		
Framingham Global Risk Risk factors included/questions	Risk group/ Framingham Global Risk (10-year absolute ASCVD risk)	Clinical examples
Risk assessment tool for calculating 10-year risk of having a heart attack for adults 20 and older who do not have heart disease or diabetes (using data from the Framingham Heart Study): Age: <input type="text"/> years Sex: <input type="radio"/> Female <input type="radio"/> Male Total cholesterol: <input type="text"/> mg/dL HDL cholesterol: <input type="text"/> mg/dL Smoker (in last month): <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes Systolic blood pressure: <input type="text"/> mm Hg Are you currently on any medication to treat high blood pressure: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">Calculate</div>	High >20%	<ul style="list-style-type: none"> Established coronary artery disease Cerebrovascular disease Peripheral arterial disease Abdominal aortic aneurysm Diabetes mellitus Chronic kidney disease
	Intermediate 10-20%	<ul style="list-style-type: none"> Subclinical coronary artery disease MetS Multiple risk factors^a Markedly elevated levels of a single risk factor^b First-degree relative(s) with early onset coronary artery disease
	Lower <10%	<ul style="list-style-type: none"> May include women with multiple risk factors, MetS, or 1 or no risk factors
	Optimal <10%	<ul style="list-style-type: none"> Optimal levels of risk factors and heart-healthy lifestyle
<ul style="list-style-type: none"> High risk: A greater than 20% risk that you will develop a heart attack or die from coronary disease in the next 10 years. Intermediate risk: A 10-20% risk that you will develop a heart attack or die from coronary disease in the next 10 years. Low risk: Less than 10% risk that you will develop a heart attack or die from coronary disease in the next 10 years. <p>^a Patients with multiple risk factors can fall into any of the 3 categories by Framingham scoring. ^b Most women with a single, severe risk factor will have a 10-year risk ≤10%.</p>		
Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)		
Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) Risk factors included/questions	Risk calculation outcomes	
MESA 10-Year ASCVD risk with coronary artery calcification: Sex: Male <input type="radio"/> Female <input type="radio"/> Age (45-85 years): <input type="text"/> years Coronary artery calcification: <input type="text"/> Agatston Race/ethnicity (choose one): <input type="radio"/> Caucasian <input type="radio"/> Chinese <input type="radio"/> African American <input type="radio"/> Hispanic Diabetes: Yes <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Currently smoke: Yes <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Family history of heart attack: Yes <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Total cholesterol: <input type="text"/> mg/dL HDL cholesterol: <input type="text"/> mg/dL Systolic blood pressure: <input type="text"/> mm Hg Lipid-lowering medication: Yes <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Hypertension medication: Yes <input type="radio"/> No <input type="radio"/> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">Calculate 10-year ASCVD risk</div>	<ul style="list-style-type: none"> External validation provided evidence of very good discrimination and calibration Harrell's C-statistic ranged from 0.779 to 0.816 in validation against existing studies The difference in estimated 10-year risk between events and nonevents was approximately 8-9%, indicating excellent discrimination Mean calibration found average predicted 10-year risk within 1/2 of a percent of the observed event rate The test predicts 10-year risk of a ASCVD event 	
Reynolds Risk Score		
Reynolds Risk Score Risk factors included/questions	Risk calculation outcomes	
Reynolds Risk Score predicts 10-year risk of heart attack, CVA, or other major heart diseases in healthy people without diabetes. Age: <input type="text"/> Years (≤80) Currently smoke? <input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No Systolic blood pressure: <input type="text"/> mm Hg Total cholesterol: <input type="text"/> mg/dL or <input type="text"/> mmol/L HDL cholesterol: <input type="text"/> mg/dL or <input type="text"/> mmol/L hsCRP: <input type="text"/> mg/L Mother or father have heart attack before age 60? <input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">Calculate 10-year risk</div>	<ul style="list-style-type: none"> Compared to ATP III/Framingham 10-year risk categorization: <ul style="list-style-type: none"> Very little change in categorization of individuals with very low (<5%) risk 30% reclassification of those classified as 5% to <10% risk according to ATP III 29% reclassification of those classified as 10% to <20% risk according to ATP III 25% reclassification of those classified as ≥20% risk according to ATP III Risk is classified as low (<5%), low to moderate (5% to <10%), moderate to high (10% to <20%), and high (≥20%) ASCVD Risk 	

United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)

UKPDS Risk Score Risk factors included/questions		Risk calculation outcomes
UKPDS risk engine is a model for estimating risk of ASCVD in persons with T2DM (this risk is up to 3x greater than for the general population)		<ul style="list-style-type: none"> Survival rates predicted by UKPDS Risk Score model were similar to rates observed in the UKPDS trial, well within non-parametric confidence intervals Predicted survival rates adjust for A1C, blood pressure, and lipid risk factors The UKPDS Risk Engine provides risk estimates and 95% confidence intervals in individuals with T2DM not known to have heart disease for: <ul style="list-style-type: none"> - Nonfatal and fatal coronary heart disease - Fatal coronary heart disease - Nonfatal and fatal CVA - Fatal CVA
Age	<input type="text"/> years	
Weight	<input type="text"/> kg	
Height	<input type="text"/> cm	
Sex	<input type="radio"/> Male <input type="radio"/> Female	
HDL cholesterol	<input type="text"/> mmol/L	
Total cholesterol	<input type="text"/> mg/L	
Systolic blood pressure	<input type="text"/> mm Hg	
Smoker	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No	
Afro-Caribbean ethnicity?	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No	
A1C	<input type="text"/> %	
Time period (duration of diabetes)	<input type="text"/> years: (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 20)	
Regular exercise per week:	<input type="text"/> # of times (1, 2, 3, 4, >5)	
<input type="button" value="Calculate risk"/>		

Abreviaturas

Abbreviations: A1C = hemoglobin A1C; ATP III = Adult Treatment Panel III; ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; A1C = glycated hemoglobin; CVA = cerebrovascular accident; HDL = high-density lipoprotein; hsCRP = high-sensitivity C-reactive protein; ln = natural logarithm; MetS = metabolic syndrome; MI = myocardial infarction; T2DM = type 2 diabetes mellitus; UKPDS = United Kingdom Prospective Diabetes Study.

A continuación se dará seguimiento a los factores de riesgo cardiovascular, así como la fisiopatología de los mismos para ser considerada un factor de riesgo cardiovascular.

OBESIDAD

La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30kg/m² (tabla 5), es actualmente considerada una enfermedad, y un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, como son la diabetes mellitus, hipertensión, algunos tipos de cáncer, enfermedad renal y trastornos musculo esqueléticos, contribuyendo en gran medida al desarrollo de enfermedades cardiovasculares⁸. En México, la prevalencia combinada de sobrepeso/obesidad es de 71.5% de acuerdo a estadística de ENSANUT 2016, y la prevalencia de obesidad es de 38.6% en mujeres y 27.7% en hombres.⁹

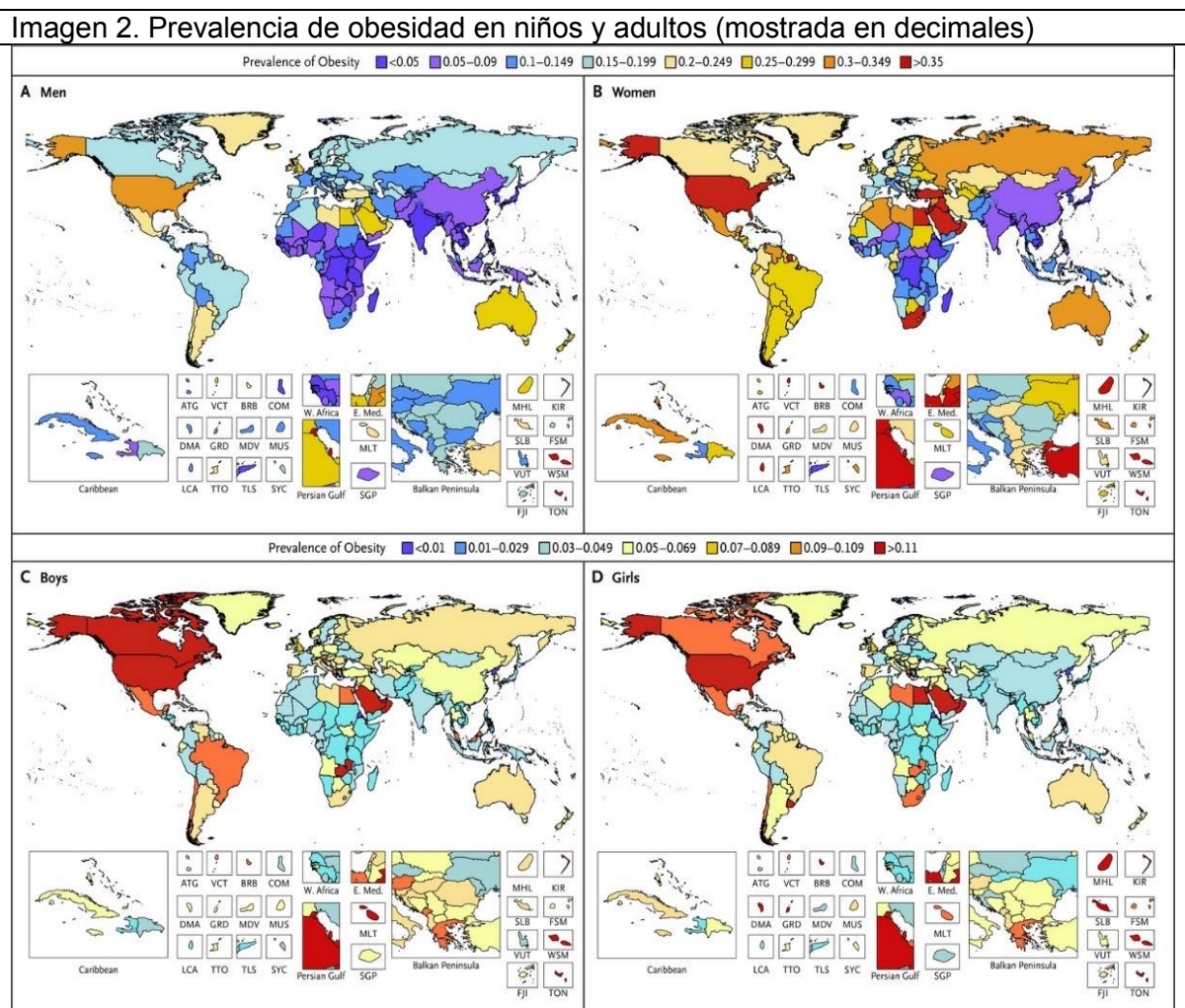
Tabla 5. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el índice de masa corporal, el perímetro de cintura y el riesgo asociado de enfermedad.⁸

CLASIFICACION	TIPO DE OBESIDAD según IMC	IMC Kg/m ²	RIESGO DE ENFERMEDAD* EN RELACION CON EL PESO Y EL PERIMETRO DE CINTURAS NORMALES	
			Hombres ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm
Bajo peso		< 18.5	--	--
Normal		18.5-24.9	--	--
Sobrepeso		25.0-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	I	30.0-34.9	Alto	Muy alto
	II	35.0-39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	≥ 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

* Riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para un riesgo mayor incluso en personas con peso normal.

Adaptada de: Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. Geneva: WHO; 1997. En: National Institute of Health.

En el año 2015 se publica un estudio relacionado con la obesidad del Global Burden Disease, en dicho estudio se analiza información de 65.8 millones de personas entre el año de 1980 al año de 2015, en 195 países, para evaluar las tendencias de sobrepeso y obesidad entre niños y adultos, también se cuantifica la carga de la enfermedad relacionada con IMC, edad, sexo, causa, entre los años de 1990 y 2015. Entre sus resultados se encuentra que un total de 107.7 millones de niños y 603.7 millones de adultos eran obesos, que la prevalencia de la obesidad fue de 5% en niños y 12% en adultos, y ésta se ha duplicado en más de 70 países y aumentado en el resto, ha aumentado más la obesidad infantil en comparación con la de adultos, aunque al prevalencia es menor en los primeros. El alto IMC represento 4 millones de muertes en todo el mundo, y más de 2/3 fueron por enfermedades cardiovasculares. En la imagen 2 se muestra la prevalencia de la obesidad en niños y adultos (mostrada en decimales).⁸



Obesidad como factor de riesgo

En estudio anteriormente mencionado se establece que la obesidad es considerada un factor de riesgo para diferentes patologías, como ciertos tipos de cáncer y enfermedades cardiovasculares, como se establece en la tabla 6.⁸

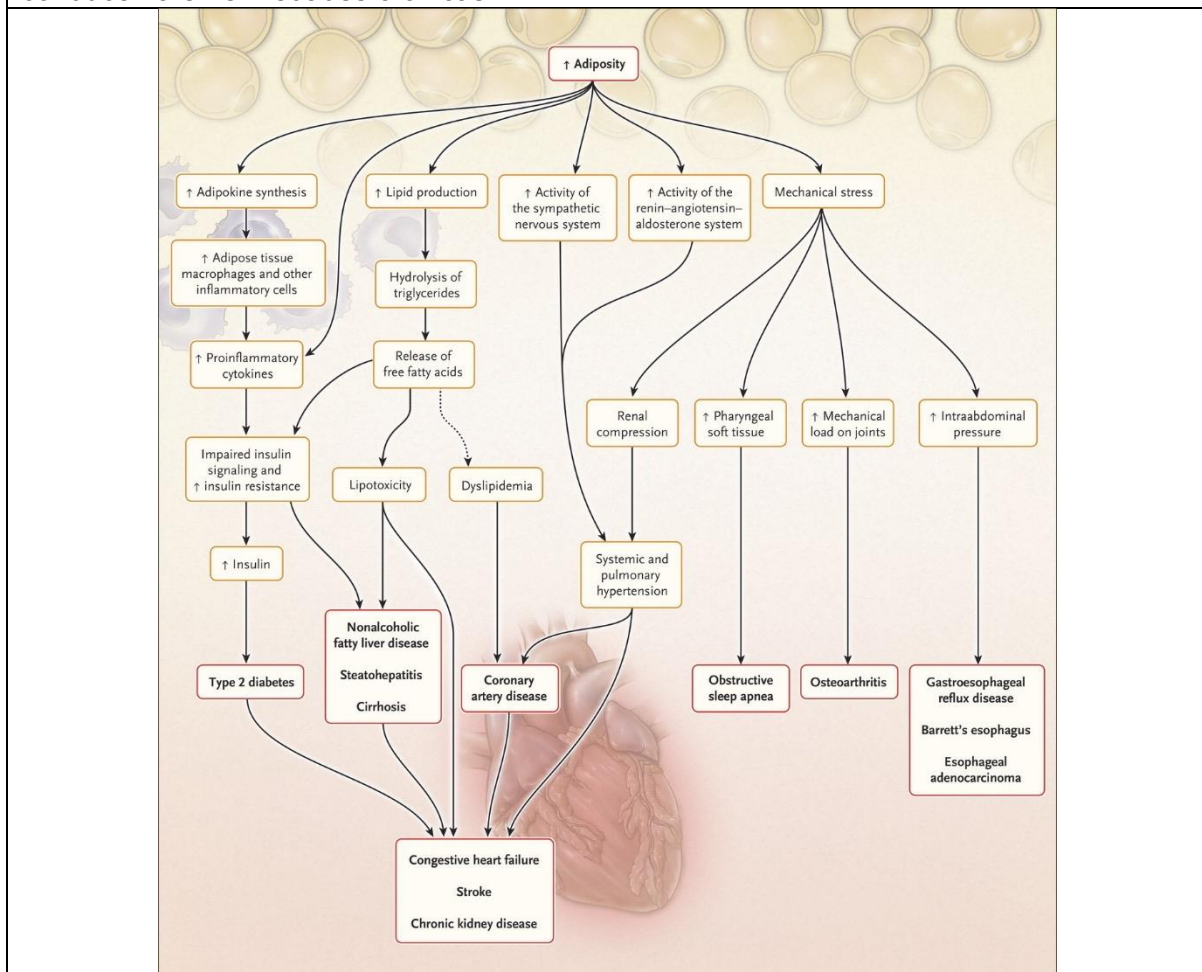
Tabla 6. Evidencia epidemiológica que apoya la causalidad entre el IMC alto y los puntos finales de la enfermedad. Evaluada por RR (riesgo relativo) comparando entre percentil 75 y 25.					
Riesgo	Desarrollo	Estudios observacionales prospectivos (n)	Estudios observacionales prospectivos con asociación significativa	Límite inferior de RR>1.5	Relación dosis-respuesta
Alto IMC	Cáncer esofágico	8	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer de colon y recto	38	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer hepático	34	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer de vesícula y vías biliares	10	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer pancreático	20	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer de mama (postmenopausia)	44	2	No	Si
Alto IMC	Cáncer de mama (premenopausia)	25	8	No	Si
Alto IMC	Cáncer uterino	37	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer de ovario	31	3	No	Si
Alto IMC	Cáncer renal	28	0	No	Si
Alto IMC	Cáncer de tiroides	16	0	No	Si
Alto IMC	Leucemia	17	0	No	Si
Alto IMC	Enfermedad cardiaca isquémica	129	--	No	Si
Alto IMC	EVC isquémico	102	--	No	Si
Alto IMC	EVC hemorrágico	129	--	No	Si
Alto IMC	Enfermedad cardiaca hipertensiva	85	--	No	Si
Alto IMC	Diabetes mellitus	85	--	Si	Si
Alto IMC	Enfermedad renal crónica	57	--	No	Si
Alto IMC	Osteoartrosis	32	0	No	Si

IMC= índice de masa corporal. EVC= evento vascular cerebral. RR= riesgo relativo.

Los factores que favorecen al desarrollo de la obesidad, son el balance energético positivo, el mayor consumo de alimentos de alto contenido calórico y el sedentarismo. Múltiples factores se encuentran relacionados con la obesidad, como son genéticamente la deficiencia de receptor de leptina y melanocortina-4, la disregulación hipotalámica y otras áreas en el balance de energía y consumo de alimentos. Los efectos de la obesidad se encuentran en que los lípidos se depositan en tejido adiposo, así como en hígado, musculo, y otros órganos y tejidos. Existe un incremento de macrófagos en tejido adiposo que contribuye a una reacción inflamatoria continua en pacientes con obesidad. Se produce sobreactivación

simpática, que contribuye a aumento de la presión arterial esto también aumentado por hipertensión renovascular en estos pacientes por aumento de tejido adiposo a nivel de arterias renales. En otras alteraciones metabólicas, la secreción de insulina en estado de ayuno y después de una carga de glucosa aumenta linealmente en relación con el IMC. Múltiples alteraciones lipídicas, como el aumento de ácidos grasos libres y de triglicéridos han sido relacionadas con la obesidad. La imagen 3 muestra los efectos mecánicos, metabólicos y fisiológicos del exceso de adiposidad que conducen a enfermedades crónicas.¹⁰

Imagen 3. Efectos mecánicos, metabólicos y fisiológicos del exceso de adiposidad que conducen a enfermedades crónicas.



La respuesta a la pérdida de peso se observa desde la pérdida de 5% de IMC, mejora la función de las células B pancreáticas y aumenta la sensibilidad a la insulina hepática y a nivel muscular. La respuesta a la pérdida de peso se ha visto en múltiples estudios como son el estudio AHEAD (Action for Health in Diabetes) en el cual pacientes con obesidad o sobrepeso fueron tratados con cambios en estilo

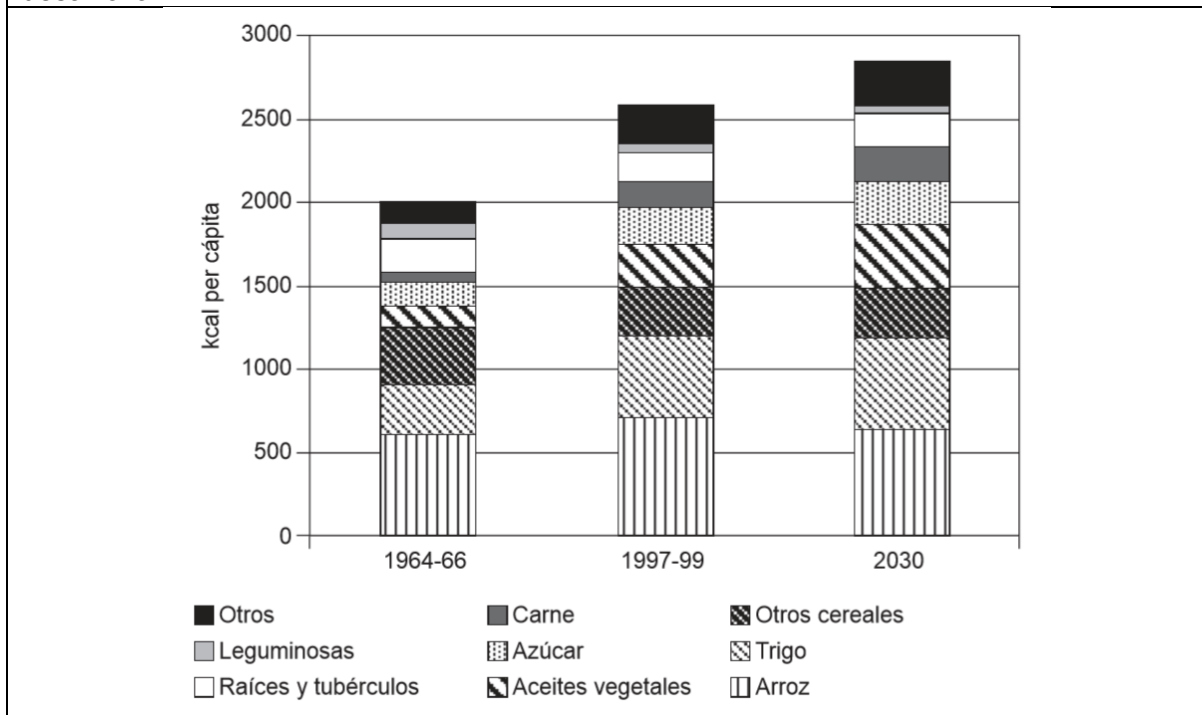
de vida y al año, los pacientes habían perdido 8.6% de masa corporal, lo que disminuyó la presión arterial sistólica y diastólica (6.8 y 3.0 mmHg, respectivamente), y los niveles de triglicéridos en 30.3mg/dL y la hemoglobina glucosilada 0.64%.¹⁰

NUTRICIÓN

Los alimentos consumidos definen la salud y desarrollo de las personas. Existe evidencia que demuestra que la nutrición funge un papel importante desde etapas tempranas de la vida para el desarrollo de enfermedades crónicas. Se ha comprobado que la restricción en el crecimiento intrauterino y el bajo peso al nacer, cuando se une a la posterior aparición de obesidad en la edad adulta genera un riesgo particularmente alto de cardiopatía coronaria así como de diabetes. Pacientes obesos con antecedente de bajo peso al nacer tienen mayor riesgo de disminución de la tolerancia a la glucosa. Otros estudios han revelado que cuanto menor es la estatura (secundarias a privaciones nutricionales en la niñez) mayor es el riesgo de cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y probablemente, diabetes del adulto. La tensión arterial elevada, la disminución de la tolerancia a la glucosa y la dislipidemia también tienden a agruparse en los niños y adolescentes con modos de vida y dietas poco saludables, como las que incluyen cantidades excesivas de grasas saturadas, colesterol y sal o cantidades insuficientes de fibra, y una disminución de la actividad física.¹¹

En relación al consumo de nutrientes, se ha visto que las dietas tradicionales que se basaban en la ingesta alta de productos de origen vegetal han sido reemplazadas por dietas con alto contenido de grasa, hipercalóricas y con alta ingesta de productos de origen animal. Se ha observado un aumento de las calorías diarias en países en desarrollo, aumento discreto en el consumo de cereales, aumento notable en el consumo de azúcar-carne y disminución de la ingesta de leguminosas (imagen 4).¹¹

Imagen 4. Calorías aportadas por los principales alimentos básicos en los países en desarrollo.



Debido al creciente aumento de la obesidad, se han creado diversas dietas para la reducción de peso, sin definirse aun cual es la mejor para disminuir el riesgo cardiovascular.

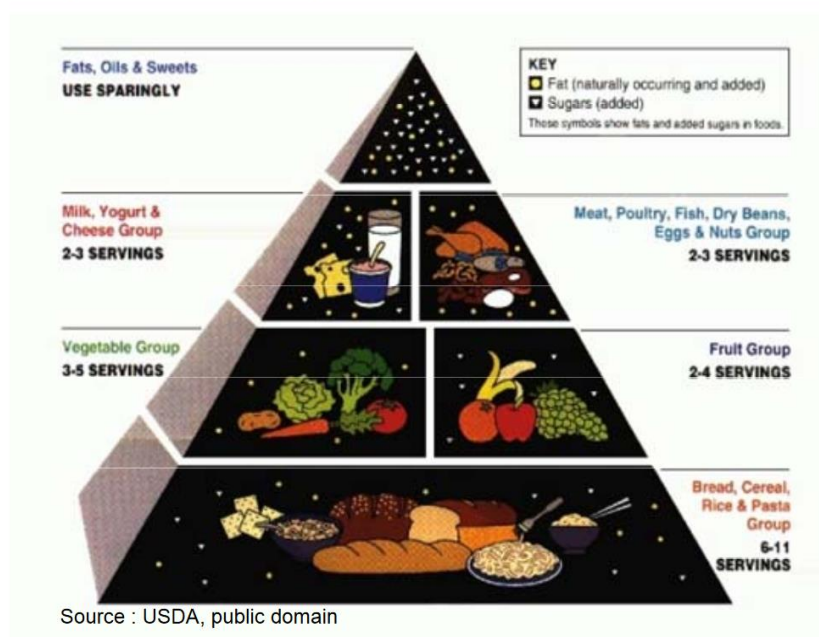
En un estudio publicado en el NEJM en el año 2008, se comparan 3 dietas diferentes (baja en grasas y restringida en calorías, mediterránea con moderado consumo de grasas y restringida en calorías, y dieta baja en carbohidratos sin restricción de calorías; tabla 7) en una población de 322 personas, con edad promedio de 52 años, 86% hombres, y con IMC promedio de 31, en el cual al seguimiento a dos años se obtienen los siguientes hallazgos: la mayor pérdida de peso ocurre en el grupo de la dieta mediterránea y en el bajo a carbohidratos, los mayores cambios en el perfil de lípidos medidos a través de aumento de HDL se observan en la dieta baja en carbohidratos al igual que el descenso en los triglicéridos. El descenso en marcadores de inflamación medido por proteína C reactiva se observa en el grupo de la dieta mediterránea y en la dieta baja en carbohidratos. En cuanto a las mediciones hechas para glucosa en ayuno en pacientes diabéticos, se observa que la dieta mediterránea es la de mayor descenso en la glucosa en ayuno, en cambio los niveles de insulina disminuyen en las 3 dietas de forma similar. Por lo tanto, con estos hallazgos se observa que la dieta baja en

carbohidratos sin restricción de calorías es la que tiene mayor efecto sobre el perfil lipídico, en cambio, la dieta mediterránea tiene mayor efecto sobre el control glicémico, principalmente en pacientes diabéticos.¹²

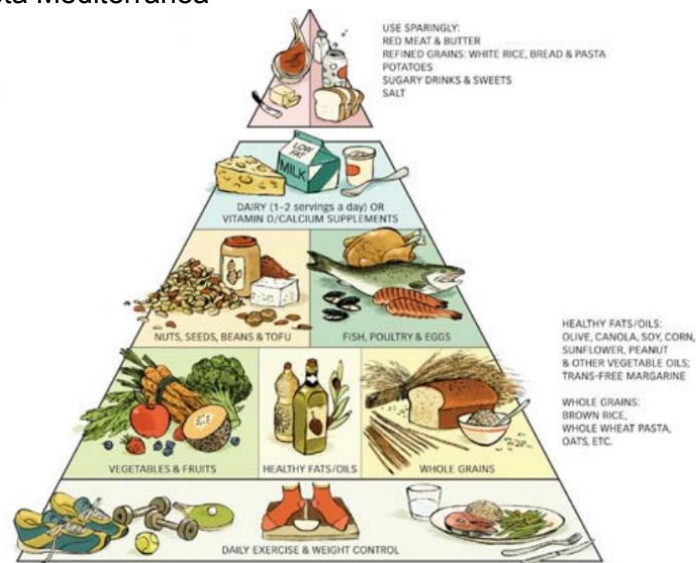
Tabla 7. Principios de las dietas baja en grasas, Mediterránea, baja en carbohidratos y sus principales características.¹²

Principios de la dieta baja en grasas

Principles of low-fat diet strategy



Principios de la dieta Mediterránea



Adapted from The Healthy Eating Pyramid, Department of Nutrition, Harvard School of Public Health. Copyright © 2008, Harvard University. For more information, see The Nutrition Source, WWW.THENUTRITIONSOURCE.ORG and Eat, Drink, and Be Healthy, by Walter C. Willett, M.D. and Patrick J. Skerrett. (2005), Free Press/Simon & Schuster.

Principios de la dieta baja en carbohidratos

Principles of low-carbohydrate diet strategy



Características nutrimentales de cada dieta

	Low Fat	Mediterranean	Low Carb
Energy	restricted	restricted	Non-restricted
Total fat	≤ 30%	≤ 35%	Non-restricted
Saturated fat	≤ 10%	≤ 10%	not specifically restricted, but moderation recommended, as well as reduced <i>trans</i> fat
Dietary cholesterol	≤ 300 mg	≤ 300 mg	not specifically restricted
Carbohydrates	Not restricted, whole grains recommended	Not restricted, whole grains recommended	Restricted ≤ 20gr in induction phases. Gradually added to maximum of 120gr/day to maintain achieved weight loss
Specific food items added		a. 30-45gr extra virgin olive oil/day b. a handful (5-7) of nuts /day c. 2 fish meals/wk	
No specific recommendations for alcohol and vitamin supplements			

En México se utiliza el plato del Bien Comer (figura 5), de acuerdo a la NOM-043-SSA2-2005 se clasifica a los alimentos en tres grupos: verduras y frutas, cereales y tubérculos y leguminosas y alimentos de origen vegetal; en el plato del bien comer se representan los tres grupos de alimentos y sus raciones a medir para obtener un plato balanceado que tenga todos los macro y micronutrientes. En esta guía mexicana se sugiere comer muchas frutas y verduras, suficientes cereales, pocos alimentos de origen animal y combinar cereales y leguminosas, sin embargo no se muestran características específicas del tipo de dieta.¹³

Imagen 5. Plato del Bien Comer



SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una entidad clínica caracterizada por episodios de apnea y/o hipopnea recurrentes durante el sueño, debido a un colapso total o parcial, de la vía aérea. Se considera que su prevalencia varía de acuerdo a hombre y mujeres, siendo del 24% en los primeros y 9% en las mujeres, y va aumentando con la edad, esto en EUA¹⁴. En México, según ENSANUT MC 2016, la frecuencia de individuos con alta probabilidad de SAOS es el 15%⁹. El 80% no cuentan con un diagnóstico previo, y se considera altamente relacionado con la obesidad y el sobrepeso; entre otros factores de riesgo para su aparición se mencionan circunferencia cervical (> 43 cm en hombre (talla 17 de camisa) y 40cm en mujeres), hipotiroidismo, alteraciones genéticas como acromegalia, micrognatia, distrofia miotónica, hipertrofia amigdalina¹⁴. Se manifiesta generalmente con somnolencia diurna excesiva, sueño no reparador, ronquidos, alteraciones neuropsiquiátricas, aumenta riesgo de accidentes (trastornos cognitivos).¹⁴

Existe un alto número de pacientes con SAOS que no han sido diagnosticados debido a lo complejo y caro del estudio polisomnográfico (PSG) considerado el “gold standard” para su diagnóstico, sin embargo existen diversos test para su detección incluidos los test phantom, Epworth, SACS y Berlín, cuya sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de SAOS varía. El test SACS tiene una sensibilidad del 90% y especificidad del 63% y se constituye del siguiente cuestionario y

mediciones (tabla 8), es la más utilizada en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER). Otra herramienta utilizada en el diagnóstico de SAOS es la escala de Berlín, mostrada en la tabla 9, esta tiene una sensibilidad del 86% y especificidad del 77%.¹⁵

Tabla 8. Escala de SACS (Sleep Apnea Clinical Score)	
Mediciones	Probabilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Medición del cuello en centímetros a nivel de la membrana cricotiroidea. A la medida obtenida en centímetros se sumarán: <ul style="list-style-type: none"> • 4 puntos si HTA • 3 en presencia de ronquido habitual (más de 5 noches por semana) • 3 en caso de que se reporten apneas 	<ul style="list-style-type: none"> • Baja: puntaje total < 43 puntos • Intermedia: 43 a 48 puntos • Alta: > 48 puntos

Tabla 9. Cuestionario de Berlín	
IMC:	
¿Ronca?	Si No
Volumen de los ronquidos	Como una respiración fuerte Como en una conversación Más alto que una conversación Muy alto
Frecuencia de los ronquidos	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana Nunca o casi nunca
¿Sus ronquidos molestan a otras personas?	Si No
¿Con que frecuencia tiene pausas respiratorias? (Deja de respirar mientras duerme)	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Se despierta cansado después de dormir?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Se siente cansado durante el día?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Alguna vez se ha quedado dormido mientras conducía?	Si No
¿Tiene la presión arterial alta?	Si No
¿Ha variado su peso?	Ha aumentado Ha descendido No ha variado
Se clasifica en alto o bajo riesgo.	

La apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una condición común que afecta del 40 al 60% de pacientes con patologías cardiovasculares. Causa hipoxemia episódica así como activación nocturna del sistema nervioso simpático, elevación de la presión arterial, elevación de marcadores de estrés oxidativo, inflamación e hipercoagulación. Por lo tanto está asociada a eventos cardiovasculares, particularmente eventos cerebrales isquémicos. Existe una relación directa entre SAOS e infarto al miocardio, ya que aumenta el riesgo de arteriosclerosis. El tratamiento con presión positiva continua de vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés de continuous positive airway pressure) es el tratamiento de elección, ya que evita el colapso de la vía respiratoria superior al aportar presión positiva continua con aire a través de una máscara nasal. Este manejo disminuye la presión sistólica en 2-3 mmHg en pacientes normotensos y hasta 6-7 mmHg en hipertensos, mejorando la función endotelial e incrementando la sensibilidad a la insulina.¹⁶

Otros beneficios del uso del CPAP son disminución de la actividad simpática, por lo tanto de la frecuencia cardíaca. Se ha demostrado que en pacientes con antecedentes de patología cardiovascular y SAOS, el uso del CPAP no disminuye la mortalidad cardiovascular solo mejora los síntomas y la calidad de vida.¹⁶

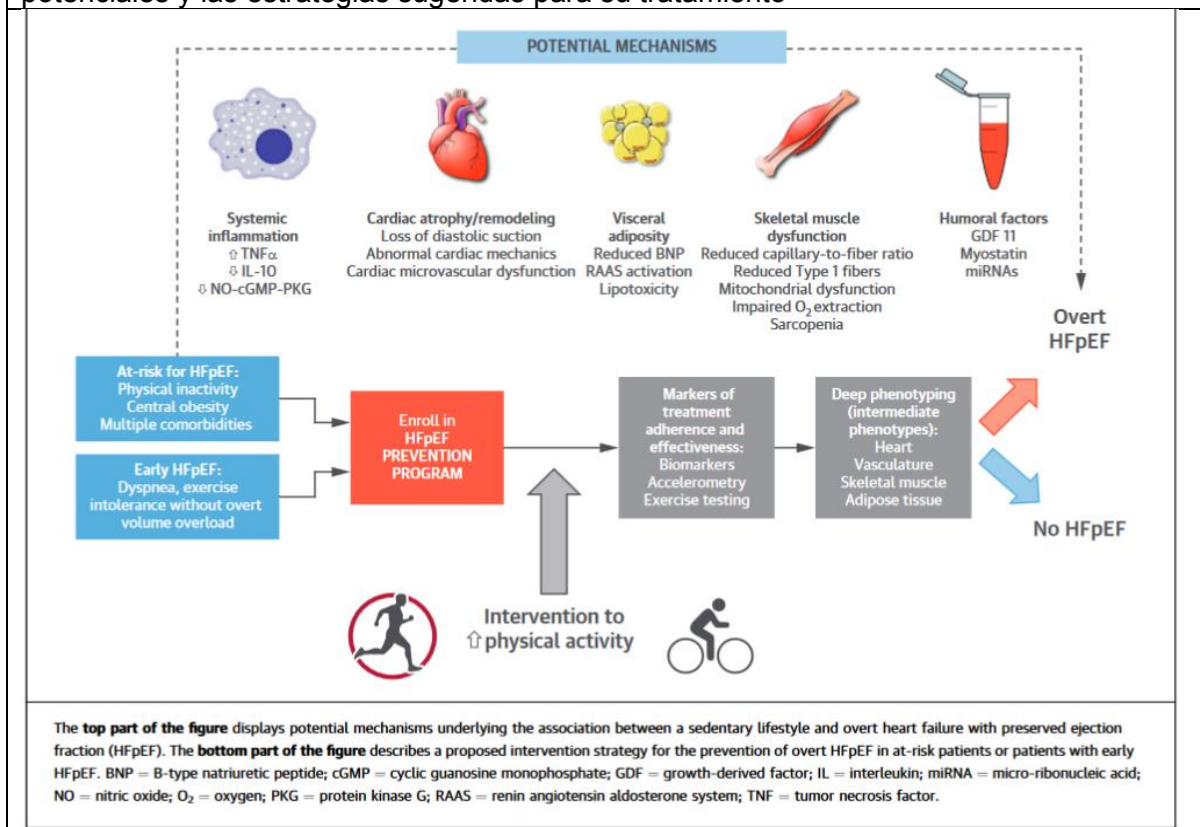
En 2009 Bayram et al. mostrarán que la disfunción endotelial mediada por el flujo sanguíneo es reversible después de seis meses de tratamiento con CPAP.¹²

SEDENTARISMO

La actividad física insuficiente o sedentarismo en adultos mayores de 18 años es definida por la PAHO/WHO como actividad física moderada o intensa de menos de 150 minutos de duración por semana¹⁷. En México, según encuesta de ENSANUT MC 2016 se menciona que el porcentaje de sedentarismo en adultos alcanzaba el 14.4%.⁹

La fisiopatogenia del sedentarismo como factor de riesgo cardiovascular es variada. El sedentarismo ocasiona inflamación crónica, produce atrofia cardíaca, remodelación y cambios funcionales, aumenta la adiposidad visceral, causa anomalías musculoesqueléticas. Se muestra en la imagen 6, los mecanismos potenciales y las estrategias sugeridas para su tratamiento.¹⁸

Imagen 6. Sedentarismo e insuficiencia cardiaca con FEVI preservada. Mecanismos potenciales y las estrategias sugeridas para su tratamiento



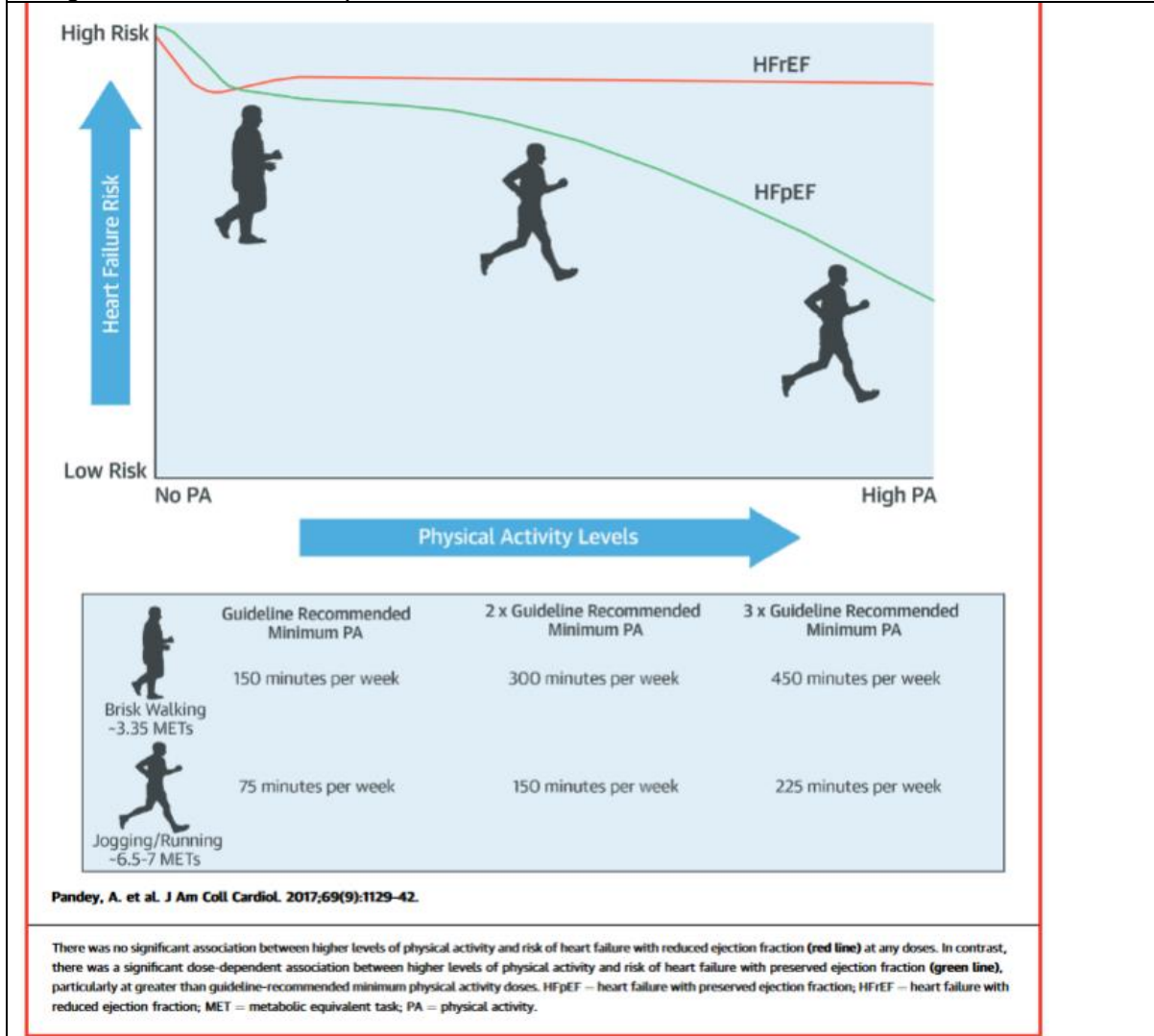
Pandey et al. realizó un análisis de alta calidad sobre medidas de actividad física, índice de masa corporal y relación con insuficiencia cardiaca y sus subtipos de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada (ICFEVIp, FEVI >45%) o insuficiencia cardiaca con FEVI deprimida (ICFEVId, FEVI <45%) basados en 3 estudios poblacionales (WHI, CHS y MESA). El análisis incluyó >50,000 participantes y >3,000 eventos de insuficiencia cardiaca, la mayoría de los cuales fueron con FEVI preservada. Las variables se midieron para actividad física se le asignó una puntuación de intensidad de la tarea equivalente metabólica (MET) sobre la base de su coste energético y para Índice de masa corporal (IMC) se utilizó la escala de <18.5 kg/m², 18.5 a <25 kg/m², 25 a <30kg/m², 30 a <35 kg/m², y 35 o más kg/m² para definir bajo peso, peso normal, sobrepeso, obesidad grado I, obesidad grado II/III, respectivamente. En dicho estudio se llegan a tres principales conclusiones (observadas gráficamente en la imagen 7):

1. Existe una asociación dosis-dependiente entre el nivel de actividad física y el IMC con tendencia a lo normal que disminuye el riesgo de insuficiencia cardiaca, sin embargo ambos tenían un efecto mucho más pronunciado en el

riesgo de IC FEVIp.

2. Hay una relación lineal (dosis-dependiente) entre la actividad física y riesgo de IC FEVIp, entre mayor actividad física menor riesgo de IC FEVIp.
3. Existe una relación lineal (dosis-respuesta) entre IMC y IC FEVIp, entre mayor IMC mayor riesgo de IC FEVIp.

Imagen 7. Asociación entre niveles crecientes de actividad física en el tiempo libre y riesgo de diferentes fenotipos de insuficiencia cardíaca



ALCOHOLISMO

El alcoholismo se ha intentado definir por diversas organizaciones, sin embargo la definición más amplia y de mayor precisión es la otorgada por el panel de expertos del Consejo Nacional de Alcoholismo y Farmacodependencia y la Sociedad Americana de Medicina de Adicción es define al alcoholismo como "una enfermedad

crónica primaria con factores genéticos, psicosociales y ambientales ... a menudo progresiva y fatal ... se caracteriza por un control deficiente sobre el consumo de alcohol, la preocupación por el consumo de drogas, el uso de alcohol a pesar de las consecuencias futuras, y las distorsiones de pensamiento, sobre todo la negación.” Según el DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th ed.) del 2013 se puede clasificar en leve, moderado y severo consumo de alcohol, describiendo los criterios en la tabla 10.²⁰

Tabla 10. Términos y criterios para los patrones de consumo de alcohol
En riesgo de alcoholismo Hombres: >14 bebidas /semana o >4 bebidas/día Mujeres: >7 bebidas /semana o >3 bebidas/día
Criterios para abuso de alcohol* Tolerancia Retirada Mayor uso del previsto Ansiedad Fracaso con intentos de suspender Tiempo excesivo adquiriendo alcohol Abandono de actividades por el uso del alcohol Usar a pesar de efectos negativos Fracaso para cumplir con obligaciones mayores Uso recurrente en situaciones peligrosas Continuar su uso a pesar de problemas sociales o intrapersonales
* Leve= 2-3 criterios, moderado= 4-5 criterios, severo= 6 o más criterios (Desde Asociación Americana de Psiquiatría. DSM5 ed Arlington, VA: American Psychiatric. Publicado en 2013)

En México se calcula que en el año 2010 el consumo de alcohol por litros por persona por año era de aproximadamente 7.2 litros, en comparación con EUA que era de 9.2 litros, siendo mayor consumo en hombres que en mujeres (12.4 litros vs 2.6 litros/persona año), sin embargo el consumo sigue en aumento.¹⁷

Los efectos del consumo prolongado de alcohol se observan principalmente a nivel neurológico o hepático, sin embargo hay otros órganos afectados, entre ellos el sistema cardiovascular esto sucede a través de una toxicidad directa a células miocárdicas que resulta frecuentemente en la aparición de insuficiencia cardiaca. Se ha demostrado su asociación con hipertensión arterial ¹⁹. La cardiomiopatía alcohólica ocurre más frecuentemente en hombres entre los 30 y 55 años de edad con consumo de alcohol por más de 10 años. Esta patología se debe sospechar cuando hay disfunción biventricular y dilatación en pacientes con consumo intenso de alcohol y en ausencia de otras causas de enfermedad miocárdica. El riesgo de cardiomiopatía alcohólica asintomática incrementa con consumo de >90g de alcohol

por día (aproximadamente 7-8 bebidas estándar por día) por >5 años²¹. En cambio el consumo leve a moderado de alcohol se ha reportado como un factor protector para el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Se ha reportado recuperación de la función del ventrículo izquierdo tras la cesación del consumo de alcohol, y si esta persiste, los síntomas y signos de la falla cardiaca mejoran al suspender el consumo de alcohol.²¹

TABAQUISMO

Existen aproximadamente 21 enfermedades identificadas que son relacionadas con el tabaquismo (12 tipos de cáncer, 6 categorías de enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y neumonía incluida influenza) otras más aun no se ha establecido oficialmente esta asociación (tabla 11)²².

En un estudio de seguimiento de 2000 a 2011 donde se involucraron 181,377 muertes de los cuales 16,475 eran fumadores en activo, se menciona que hay una asociación entre el tabaquismo actual y las muertes por insuficiencia renal (riesgo relativo, 2,0, intervalo de confianza del 95% [IC], 1,7 a 2,3), isquemia intestinal (riesgo relativo, 6,0; IC del 95%: 4,5 a 8,1), hipertensión cardiaca (Riesgo relativo, 2,4; IC del 95%: 1,9 a 3,0), infecciones (riesgo relativo, 2,3; IC del 95%: 2,0 a 2,7), diversas enfermedades respiratorias (riesgo relativo, 2,0; IC del 95%: 1,6 a 2,4) Cáncer (riesgo relativo, 1,3; IC del 95%, 1,2 a 1,5) y cáncer de próstata (riesgo relativo: 1,4; IC del 95%: 1,2 a 1,7).

Se concluyó que entre los exfumadores el riesgo relativo de aparición de dichas patologías disminuye a medida que aumentaba el número de años desde la cesación del tabaco. Es por esto que se considera un factor de riesgo cardiovascular.²²

Tabla 11. Riesgo relativo de muerte por causas específicas en personas mayores de 55 años, de acuerdo con sexo y estado de tabaquismo.

Cause of Death	Women				Men			
	Never Smoked		Current Smoker		Never Smoked		Current Smoker	
	no. of deaths	relative risk	no. of deaths	relative risk (95% CI)	no. of deaths	relative risk	no. of deaths	relative risk (95% CI)
All causes	31,786	1.0	8150	2.8 (2.7–2.9)	24,863	1.0	8325	2.8 (2.8–2.9)
Diseases established as caused by smoking†								
Lip and oral cavity cancer, C00–C14	57	1.0	42	5.6 (3.7–8.6)	82	1.0	64	5.7 (4.1–8.1)
Esophageal cancer, C15	81	1.0	50	5.1 (3.5–7.4)	178	1.0	104	3.9 (3.0–5.0)
Stomach cancer, C16	184	1.0	34	1.7 (1.2–2.5)	154	1.0	45	1.9 (1.4–2.7)
Colorectal cancer, C18–C20	1,016	1.0	174	1.6 (1.4–1.9)	753	1.0	160	1.4 (1.2–1.7)
Liver cancer, C22	228	1.0	40	1.8 (1.3–2.5)	228	1.0	74	2.3 (1.8–3.0)
Pancreatic cancer, C25	948	1.0	184	1.9 (1.6–2.2)	747	1.0	153	1.6 (1.4–1.9)
Laryngeal cancer, C32	2	1.0	27	103.8 (24.2–445.5)	23	1.0	50	13.9 (8.3–23.3)
Lung cancer, C33–C34	735	1.0	1872	22.9 (21.0–25.0)	480	1.0	1754	25.3 (22.8–28.1)
Urinary bladder cancer, C67	123	1.0	48	3.9 (2.8–5.5)	201	1.0	84	3.9 (3.0–5.1)
Kidney and renal pelvis cancer, C64–C66	256	1.0	32	1.2 (0.9–1.8)	237	1.0	62	1.8 (1.4–2.4)
Acute myeloid leukemia, C92.0	180	1.0	22	1.1 (0.7–1.7)	210	1.0	48	1.9 (1.4–2.7)
Diabetes, E10–E14	743	1.0	110	1.5 (1.3–1.9)	729	1.0	142	1.6 (1.3–1.9)
Ischemic heart disease, I20–I25	4,119	1.0	1014	3.0 (2.8–3.2)	4,947	1.0	1522	2.6 (2.4–2.7)
Other heart disease, I00–I09 and I26–I51	2,329	1.0	340	1.9 (1.7–2.1)	1,736	1.0	364	2.0 (1.8–2.2)
Total stroke, I60–I69	2,435	1.0	385	2.1 (1.8–2.3)	1,399	1.0	279	1.9 (1.7–2.2)
Atherosclerosis, I70	76	1.0	12	2.1 (1.1–4.0)	57	1.0	32	5.0 (3.2–7.9)
Aortic aneurysm, I71	99	1.0	91	10.1 (7.4–13.6)	126	1.0	116	7.5 (5.8–9.7)
Other arterial diseases, I72–I78	81	1.0	47	5.6 (3.9–8.2)	57	1.0	36	5.3 (3.4–8.2)
Pneumonia, influenza, and tuberculosis, J10–J18 and A16–A19	723	1.0	100	1.9 (1.6–2.4)	487	1.0	87	2.0 (1.6–2.6)
COPD, J40–J44	410	1.0	941	25.0 (21.2–28.1)	259	1.0	825	27.8 (24.1–32.0)
Additional diseases associated with smoking‡								
All infections, A00–B99§	598	1.0	137	2.5 (2.1–3.0)	475	1.0	125	2.2 (1.8–2.7)
Breast cancer, C50	1,748	1.0	274	1.3 (1.2–1.5)	—	—	—	—
Prostate cancer, C61	—	—	—	—	1,101	1.0	166	1.4 (1.2–1.7)
Rare cancers¶	1,233	1.0	143	1.1 (0.9–1.3)	402	1.0	84	1.6 (1.2–2.0)
Cancers of unknown site	866	1.0	237	2.7 (2.3–3.2)	665	1.0	268	3.2 (2.8–3.7)
Hypertensive heart disease, I11	244	1.0	45	1.9 (1.4–2.7)	193	1.0	75	2.9 (2.2–3.9)
Essential hypertension and hypertensive renal disease, I10 and I15	249	1.0	48	2.4 (1.7–3.4)	175	1.0	49	2.6 (1.9–3.6)
All other respiratory diseases	442	1.0	69	1.9 (1.5–2.5)	375	1.0	77	2.0 (1.5–2.6)
Ischemic disorders of the intestines, K55	93	1.0	48	6.1 (4.2–8.7)	46	1.0	29	5.6 (3.5–9.0)
Liver cirrhosis, K70 and K74	201	1.0	69	2.6 (2.0–3.5)	174	1.0	109	3.6 (2.8–4.6)
All other digestive diseases**	618	1.0	105	2.1 (1.7–2.5)	378	1.0	107	2.6 (2.0–3.2)
Renal failure, N17–N19	504	1.0	77	1.9 (1.5–2.5)	407	1.0	84	2.1 (1.6–2.6)
Additional rare causes combined††	1,565	1.0	290	2.0 (1.8–2.3)	624	1.0	130	1.9 (1.5–2.2)
Unknown causes	955	1.0	274	2.2 (1.9–2.5)	787	1.0	221	1.9 (1.6–2.2)

* Data are from 2000 to 2011 from a pooled contemporary cohort comprising the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, the Nurses' Health Study I cohort, the Health Professionals Follow-up Study cohort, the Women's Health Initiative cohort, and National Institutes of Health–AARP Diet and Health Study cohort. Each listed cause is followed by the *International Classification of Diseases, 10th Revision* (ICD-10) code associated with that disease. Relative risks were estimated from Cox proportional-hazards models adjusted for age, race, educational level, current alcohol use, and cohort. COPD denotes chronic obstructive pulmonary disease.

† Included are the diseases that have been established by the U.S. Surgeon General as caused by smoking, with the exception of cervical cancer, which occurred only rarely in this cohort.

‡ Included are outcomes significantly associated with smoking, not including external causes or mental health disorders.

§ Tuberculosis is not included in this category.

¶ All cancer sites are included, other than the 12 established as causal by the Surgeon General and cancers of the breast, prostate, and brain; other leukemias; melanoma; and non-Hodgkin's lymphoma (individual data for which are provided in Tables S2 and S3 in the Supplementary Appendix).

|| Included are all respiratory diseases (ICD-10 codes J00–J99) other than pneumonia and influenza, COPD, and pulmonary fibrosis (individual data for which are provided in Tables S2 and S3 in the Supplementary Appendix).

** Included are all digestive diseases (ICD-10 codes K00–K93) other than intestinal ischemia, cirrhosis, and other liver diseases (individual data for which are provided in Tables S2 and S3 in the Supplementary Appendix).

†† Included are causes that are not shown separately in Tables S2 and S3 in the Supplementary Appendix: ICD-10 codes H00–H95, L00–L99, M00–M99, O00–U89, and Z00–Z99.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La hipertensión arterial es síndrome caracterizado por la elevación de la presión arterial, la cifra de medición es arbitraria a diferentes organizaciones, según las guías JNC8 se considera a un paciente hipertenso cuando presenta elevación de cifras tensionales arriba de 140/90mmHg en población menor de 60 años y nefropatas, o mayor de 150/90 en población arriba de 60 años²³. En México, según ENSANUT MC 2016, la prevalencia de la hipertensión arterial es de 25.5%, de estos 40% desconocían la enfermedad, y solo el 58.7% están controlados.⁹

El diagnóstico de HTA se basa en una media de dos o más determinaciones de la PA obtenidas de manera adecuada en cada una de al menos dos visitas efectuadas en la consulta, separadas varias semanas (ESH-ESC, 2007; De la Sierra, 2008; CHEP, 2013). Si en las visitas iniciales la PAD \geq 130 mmHg (CHEP, 2013) o la PA \geq 180/120 mmHg, dentro del cuadro de una emergencia hipertensiva (ESH-ESC, 2013). Se diagnostica HTA y se procede a su tratamiento inmediato²⁴

La hipertensión se puede dividir por causas, de etiología primaria o esencial que ocupa cerca del 95% de los casos y la hipertensión de causa secundaria, esta última correspondiendo a diversas etiologías que causan aumento de la presión arterial como son síndrome de apnea obstructiva del sueño, feocromocitoma, entre otras.

La auscultación indirecta es el estándar del diagnóstico de hipertensión, sin embargo a pesar de las técnicas de medición apropiadas, los resultados imprecisos en una sola vista pueden atribuirse a la variabilidad biológica o a la hipertensión aislada en la consulta o clínica aislada o normotensión enmascarada (antes denominada “de bata blanca”), por lo tanto se deben de hacer mediciones seriadas de la misma. Estudios complementarios para el diagnóstico son la automedida de la presión arterial (AMPA) efectuada en el domicilio del paciente o monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) método automatizado que mide la presión arterial a lo largo del día durante actividades de la vida diaria, este último siendo el más preciso. Las dos técnicas de medición son representativas, reproducibles y tienen mayor correlación con la afección a órgano blanco y mortalidad cardiovascular que solo la presión arterial medida en la consulta (NICE, 2011; ESH-ESC, 2013). El método AMPA se utiliza cuando el MAPA no está disponible o no se

tolera el mismo.²⁴

En la siguiente tabla 12 se engloban las metas de la presión arterial según las diferentes organizaciones (para protocolo de estudio se utilizaran las metas sugeridas por la JNC-8).

Tabla 12. Límites de presión arterial (en mmHg) según edad, diabetes o insuficiencia renal crónica según diversos consensos.			
	>60 años	Diabetes	Insuficiencia renal crónica
ASH/ISH	140/90	130-140/80-90	130-140/ 80-90
ESH/ESC	140/90	140/85	130-140 /90
JNC 8	150/90	140/90	140/90
NICE	140/90	No	-----

ASH: American Society of Hypertension. ISH: International Society of Hypertension. ESH: European Society of Hypertension. ESC: European Society of Cardiology. JNC8: 8th Report of Joint National Committee. NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence in United Kingdom

La presión arterial es determinada por el sistema nervioso simpático, el eje renina-angiotensina-aldosterona y el volumen plasmático. Por lo tanto, la patogénesis de la hipertensión se ha visto relacionada a múltiples causas.²⁵

La hipertensión arterial se considera el factor de riesgo cardiovascular mayor modificable para enfermedad cardiovascular prematura, siendo este más común que el tabaquismo, dislipidemia, diabetes. Las complicaciones cardiovasculares secundarias a la hipertensión son principalmente las siguientes:²⁵

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es un hallazgo común y temprano en pacientes con hipertensión, este es asociado altamente con la incidencia de insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio, muerte súbita y eventos vasculares cerebrales, de ahí la importancia en la identificación temprana.
- Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (diastólica) o deprimida (sistólica) se debe tanto a causas isquémicas o no isquémicas.
- Eventos vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos están principalmente relacionados con hipertensión descontrolada.
- Infarto agudo al miocardio e intervenciones coronarias.
- Insuficiencia renal crónica y estadios terminales secundaria a daño directo renal, nefrosclerosis hipertensiva, o progresión de falla renal crónica

previamente establecidas.

Sin embargo en pacientes hipertensos el daño a órgano blanco aumenta sin control de las cifras tensionales. Esto es observado en corazón, riñón, arterias periféricas y ojos. Por lo cual en pacientes con hipertensión mal controlada se deberá buscar de manera intencionada la presencia de retinopatía a través de funduscopia, el cual puede ser un dato temprano de daño a órgano blanco.²⁶

DISLIPIDEMIA

La dislipidemia es un factor de riesgo cardiovascular mayor para el desarrollo de eventos cardiovasculares, incluso se menciona en las últimas actualizaciones como un prerrequisito para que suceda, incluso antes que otros factores de riesgo cardiovascular. La hipercolesterolemia (colesterol sérico >200mg/dL) y tal vez la aterosclerosis coronaria son factores de riesgo para eventos vasculares cerebrales isquémicos; la resistencia a la insulina aumenta los niveles plasmáticos de triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y provoca una disminución de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-C). La obesidad provoca aumento de los triglicéridos (TG)⁷. La prevalencia de hipercolesterolemia en México es de 28%, y la mayor parte se encuentra entre las edades de 50 a 79 años.⁹

En el 2017, la asociación americana de endocrinólogos clínicos (AACE, American Association of Clinical Endocrinologists) y el Colegio Americano de Endocrinología (ACE, American College of Endocrinology) publican una guía de práctica clínica para el manejo de la dislipidemia, en donde hay 87 recomendaciones de las cuales 45 son grado A (51.7%), esto con el fin de reducir el riesgo y las consecuencias de la dislipidemia. En estas mismas guías se enfatiza la medición del calcio coronario y la medición de marcadores de inflamación para estratificar el riesgo cardiovascular. Para ello estadifica a los pacientes de acuerdo a su riesgo cardiovascular a 10 años con diferentes test, como son el Framingham Risk Assessment, Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) a 10 años que considera la calcificación de arteria coronaria, test de Riesgo de Reynolds (el cual incluye PRC de alta sensibilidad e historia familiar de muerte prematura por ASCVD), United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) el cual calcula el riesgo cardiovascular en individuos con DM2.⁷

Para el tamizaje de pacientes con perfil de lípidos donde se incluyan triglicéridos se mencionan los siguientes puntos:⁷

- Hipercolesterolemia familiar (HF): se debe realizar tamizaje cuando haya historia familiar de eventos cardiovasculares prematuros (definidos como infarto al miocardio o muerte súbita antes de los 55 años en padre u otro familiar de primer grado o antes de los 65 años en madre u otro familiar de primer grado) o elevados niveles de colesterol (total, no-HDL y/o LDL) consistente con HF.
- Anualmente para pacientes con DM1 o DM2
- Adultos jóvenes (hombres entre 20-45 años y mujeres entre 20-55 años) realizar perfil de lípidos cada 5 años.
- Adultos de mediana edad (hombres entre 45-65 años y mujeres entre 55-65 años) en ausencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, realizar tamizaje al menos una vez cada 1-2 años.
- Adultos mayores de 65 años, realizar anualmente cuando se cuente con 0 a 1 factor de riesgo cardiovascular.
- En niños con factores de riesgo cardiovascular el cribado debe ser a los 3 años de edad, de nuevo entre las edades de 9 y 11 años, y de nuevo a la edad de 18 años.
- Para los adolescentes mayores de 16 años cada 5 años o con mayor frecuencia si tienen factores de riesgo de ASCVD, tienen sobrepeso u obesidad, tienen otros elementos del síndrome de resistencia a la insulina o tienen historia familiar de ASCVD prematuro.
- Se puede solicitar apolipoproteína B o A1 en individuos de riesgo ($TG \geq 150$, $HDL-C < 40$, evento ASCVD previo, DM2, Y / o el síndrome de resistencia a la insulina [incluso en los niveles de LDL-C objetivo]) para evaluar el riesgo residual y guiar la toma de decisiones. El valor de apolipoproteína B refleja la concentración de partículas LDL y todas las demás proteínas aterogénicas, por lo cual su descenso puede reflejar la efectividad del tratamiento.
- La proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs) se utiliza para estratificar

el riesgo cardiovascular en individuos con riesgo estándar en el borde o con alto riesgo pero con LDL-C menor de 130mg/dL.

- Otros reactantes de inflamación, homocisteína, ácido úrico, etcétera, no se utilizan de manera rutinaria ya que su uso no ha demostrado cambios en el manejo de los pacientes con dislipidemia.

El pilar del tratamiento, al igual que con otros factores de riesgo, es modificar estilos de vida habituales, cesar el hábito tabáquico, hacer actividad física, educar al paciente sobre patología y agregar tratamiento farmacológico en caso necesario. El tratamiento farmacológico debe ser personalizado para llegar a metas establecidas (tabla 13).⁷

Tabla 13. Categorías de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y metas de tratamiento de LDL-C con escala de Framingham				
Categoría de Riesgo	Factores de riesgo (tabla 3)/ Riesgo a 10 años	Metas de tratamiento (mg/dL)		
		LDL-C	NoHDL-C	APO B
Riesgo Extremo	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica progresiva incluida angina inestable en pacientes después de alcanzar LDL-C <70mg/dL ✓ Enfermedad cardiovascular establecida en pacientes con DM, IRC estadio 3 / 4, o hipercolesterolemia familiar ✓ Historia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura (<55 en hombres y <65 en mujeres) 	<55	<80	<70
Riesgo Muy Alto	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Síndrome coronario agudo establecido o reciente hospitalización por el mismo, enfermedad vascular periférica, coronaria o carotídea, riesgo cardiovascular a 10 años >20% ✓ DM, IRC estadio 3 / 4 con 1 o más factores de riesgo ✓ Hipercolesterolemia familiar 	<70	<100	<80
Riesgo Alto	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ≥2 factores de riesgo y riesgo a 10 años entre 10 y 20% ✓ DM o IRC estadio 3 / 4 sin otros factores de riesgo 	<100	<130	<90
Riesgo Moderado	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ≤2 factores de riesgo y riesgo cardiovascular a 10 años <10% 	<100	<130	<90
Riesgo Bajo	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sin factores de riesgo 	<130	<160	NR
Otras metas a cumplir				
Colesterol total	<200mg /dL			
NoHDL-C	30 arriba de las metas de LDL-C; 25 arriba de LDL-C en pacientes con riesgo extremo			
Triglicéridos	<150mg/dL.			

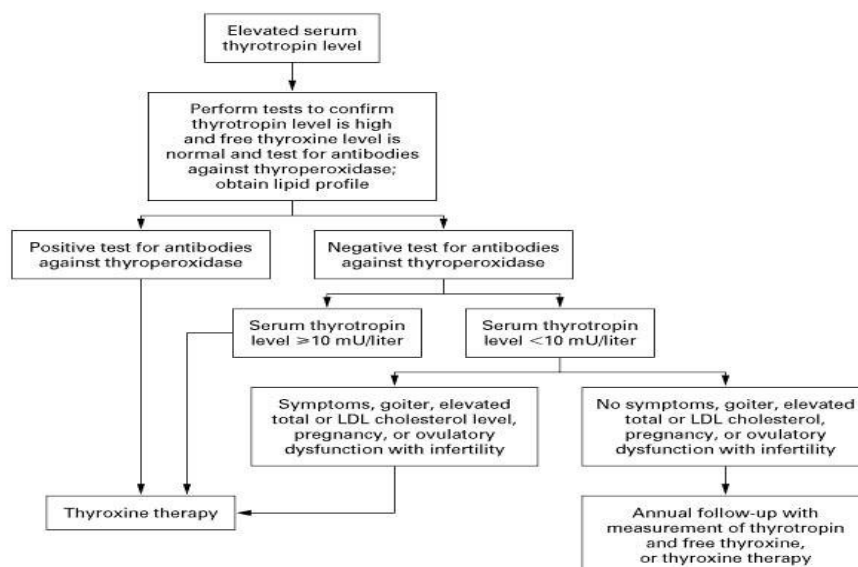
HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO

El hipotiroidismo subclínico es definido por una elevación de la tirotrópina sérica y una tiroxina libre dentro de rangos normales. Se calcula que entre el 8 y 18% de los adultos de 65 o más años tienen esta condición, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre. Esta patología contribuye a múltiples condiciones como son vasculares y cardiacas, relacionadas con la cognición y sistema musculoesquelético.²⁷

Algunos autores, han demostrado que los niveles de colesterol total y LDL-colesterol son mayores en pacientes con hipotiroidismo subclínico que en pacientes eutiroides, otros estudios revelan que el tratamiento del hipotiroidismo subclínico con levotiroxina puede disminuir los niveles de CT y LDL-c (7.9 y 10 mg/dLm, respectivamente). Algunos estudios revelan que no hay significancia estadística en la mortalidad cardiovascular en pacientes con hipotiroidismo subclínico y eutiroides. Otro estudio más en el cual se incluyeron mujeres danesas de mediana edad en el seguimiento a 4.6 años, que es más probable que las pacientes con hipotiroidismo subclínico tengan aterosclerosis (definida como una calcificación de la aorta en la radiografía de tórax) e historia de infarto al miocardio.²⁷

En la imagen 8 se expone el algoritmo de manejo del hipotiroidismo subclínico en el cual se menciona que se debe iniciar tratamiento si cuenta con niveles séricos elevados de LDL-C o de colesterol total.

Imagen 8. Algoritmo de manejo del hipotiroidismo subclínico



HIPERTIROIDISMO SUBCLINICO

Otro apartado de interés es el hipertiroidismo subclínico (definido como concentraciones de tiroxina y triyodotironina normales, con tirotrópina debajo de niveles normales generalmente menor de 0.1mU/L) el cual se ha demostrado que guarda relación con la aparición de fibrilación auricular (FA) evidenciada en el estudio Framingham, en un estudio de 2007 personas mayores de 60 años se hizo seguimiento por 10 años y el desarrollo de FA fue analizado en comparación con concentraciones iniciales de tirotrópina, los que tenían hipertiroidismo subclínico eran 61 pacientes y 13 desarrollaron FA. Por lo tanto el riesgo relativo era de 3.1 en pacientes con hipertiroidismo subclínico en comparación con los eutiroideos.

Existen otras anormalidades cardiovasculares relacionadas con el hipertiroidismo subclínico endógeno y exógeno. Existe evidencia de que los pacientes con hipertiroidismo subclínico debidos al bocio multinodular han aumentado la masa ventricular izquierda, aumentado la disfunción sistólica y la disfunción diastólica, pero no se conoce la significación clínica de estas observaciones.

Si bien esta patología no se ha estudiado por completo, ni se ha visto evidencia de la mejoría al recibir tratamiento vs placebo, se han realizado recomendaciones para ajustar la dosis de tiroxina de acuerdo a diversas recomendaciones, que se exponen en la tabla 14.²⁸

Tabla 14. Indicaciones para reducción de la dosis de tiroxina en pacientes con hipertiroidismo subclínico exógeno.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Nueva fibrilación auricular, angina o falla cardiaca- Perdida acelerada de la densidad ósea- Oligomenorrea, amenorrea o infertilidad- Síntomas inespecíficos como cansancio, hiperdefecación, palpitaciones- Triyodotironina sérica en su límite normal alto |
|--|

DIABETES MELLITUS

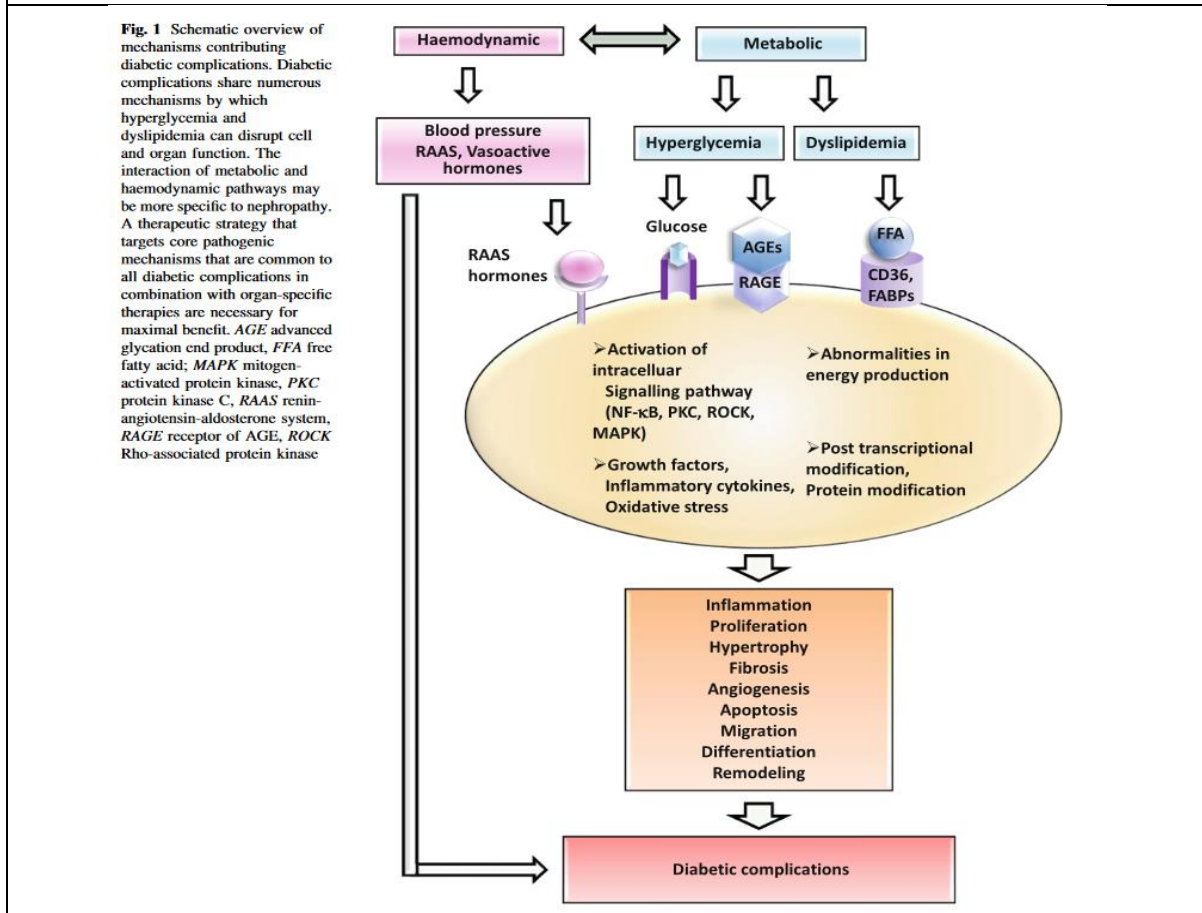
En México, la prevalencia de diabetes mellitus era de 9.2% en el año 2012, y según la última encuesta de ENSANUT MC 2016 es de 9.4%.⁹

Los pacientes diabéticos desarrollan diversos daños a órgano blanco secundario a complicaciones micro y macrovasculares. Se ha observado una fuerte asociación al diagnosticar un órgano afectado, buscar otro órgano más, como es el caso de nefropatía diabética la cual es altamente asociada a retinopatía diabética. El

desarrollo de estas complicaciones tiene que ver con el tiempo de evolución de la enfermedad y el control glicémico hasta el momento.²⁹

Se han considerado que diversos factores metabólicos y hemodinámicos por diversas vías influyen para el desarrollo de diversos procesos patológicos, como angiogénesis, inflamación y acumulación de matriz extracelular, lo cual puede observarse en la imagen 9.²⁹

Imagen 9. Vista esquemática de los mecanismos que contribuyen a las complicaciones de la diabetes.



La prevalencia de las complicaciones de la DM1 basada en diversos estudios (Diabetes Control and Complications Cohort and its follow-up study, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications) se ha reportado como retinopatía en el 47%, nefropatía en 17% y enfermedad cardiovascular en el 14% de los casos.²⁹

La nefropatía diabética es la principal causa de falla renal terminal. Se caracteriza en estadios iniciales por una hiperfiltración glomerular y posteriormente un descenso significativo de la misma hasta una falla renal terminal. Este riesgo aumenta al estar asociada a hipertensión arterial. El desarrollo de esta patología está asociado a

TGF- β (Transforming growth factor- β) por acción proesclerótica mediada por la glucosa, así como un poderoso vasoconstrictor, angiotensina II. Otros factores implicados son el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF), entre otros.²⁹

La retinopatía diabética es otra complicación microvascular, esta se subdivide en proliferativa y no proliferativa. Entre la fisiopatología se encuentra un engrosamiento de la membrana basal secundario a la hiperglicemia, esto contribuye a cambios en la presión de los vasos de la retina, alterando su barrera y permeabilidad. En estadios iniciales puede o no haber cambios en la agudeza visual.²⁹

DAÑO A ORGANO BLANCO

RETINOPATIA

La retinopatía diabética es una complicación crónica microvascular de la diabetes que afecta los vasos de la retina y es la principal causa de ceguera en pacientes entre los 20 y 30 años de edad en EUA. El riesgo de la misma está relacionado con la duración de la diabetes, tanto en DM1 como en DM2 después de 20 años más del 60% de los pacientes tendrán algún grado de retinopatía. Los niveles de control glicémico son muy importantes para su progresión una vez que ya esté presente. Las recomendaciones para su detección son al momento del diagnóstico en pacientes con DM2 y a los 5 años en pacientes con DM1, se realiza a través de fundoscopia directa. Existen dos tipos, no proliferativa y proliferativa. En la primera se observan exudados algodonosos, microaneurismas, hemorragias intraretinales, exudados lipídicos (duros), edema retinal, anormalidades venosas. En la proliferativa se observa vascularización retinal causada por la elaboración de factores angiogénicos, observada como neovascularización y hemorragia vítrea o prerretiniana. En la tabla 15 se clasifica la gravedad de la retinopatía diabética y la gravedad del edema macular diabético.³¹

Tabla 15. Escala clínica internacional de gravedad de la retinopatía diabética y del edema macular diabético

Escala clínica internacional de gravedad de la retinopatía diabética				
Nivel de severidad propuesto	Hallazgos en oftalmoscopia con dilatación	Niveles de EIDRS	Riesgo de progresión	Opciones de manejo
Retinopatía diabética no proliferativa leve	Sin alteraciones	Nivel 10 RD		Optimización del tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial
Retinopatía diabética no proliferativa moderada	Sólo microaneurismas	ausencia de Nivel 20 RDNP leve		Optimización del tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial
Retinopatía diabética no proliferativa severa	Más que sólo microaneurismas pero menos que retinopatía diabética no proliferativa severa	Nivel 35, 43 RDNP moderada menos de 4,2,1 Nivel 47	Retinopatía diabética proliferativa temprana a un año RDP: 5.4 a 11.9% A un año RDP de alto riesgo: 1.2 a 3.6% A un año RDP temprana: 26.3% A un año RDP de alto riesgo: 8.1%	Referir a oftalmólogo y optimizar el tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial
Retinopatía diabética proliferativa	Cualquiera de lo siguiente: • Más de 20 hemorragias retinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes • Tortuosidad (arrosamiento) venosa en dos o más cuadrantes • Anormalidades microvasculares intraretinianas en uno o más cuadrantes Y sin signos de retinopatía proliferativa	Nivel 47 RDNP moderada menos de 4,2,1 53A-E RDNP Severa a muy severa Regla 4,2,1	A un año RDP temprana: 50.2% (RDNP severa) A un año RDP de alto riesgo: 14.6% (RDNP severa) a 45.9% (RDNP muy severa)	Referir al oftalmólogo y optimizar el tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial Considerar fotocoagulación panretiniana en pacientes diabéticos tipo 2 y optimizar el tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial
	Uno o más de lo siguiente: Neovascularización H. vítrea o prerretiniana	Niveles 61,65,71,75,81,85 RDP, RDNP de alto riesgo, RDP Avanzada		Considerar rápidamente fotocoagulación panretiniana en pacientes con hemorragia vítrea o neovascularización dentro de 1 diámetro de disco alrededor del nervio óptico y optimizar el tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial

En cualquier grado de retinopatía diabética puede presentarse edema retiniano que separe los fotorreceptores y altere la función visual. 10 Cuando ese edema se localiza en la mácula requiere un tratamiento particular (el riesgo de pérdida visual es mayor por tratarse del área de visión fina), así como una calificación adicional a la del grado de la retinopatía diabética.

Escala clínica internacional de gravedad del edema macular diabético	
Nivel propuesto de gravedad de la enfermedad	Hallazgos de fondo de ojo por oftalmoscopia
Edema macular aparentemente ausente	No hay engrosamiento de retina ni exudados en el polo posterior
Edema macular aparentemente presente	Aparente engrosamiento de la retina y exudados en el polo posterior
Si existe edema macular, puede clasificarse como sigue:	
Edema macular presente	Leve: engrosamiento de la retina o exudados en el polo posterior pero alejados del centro de la mácula Moderado: engrosamiento de la retina o exudados en el polo posterior cercanos al centro de la mácula sin compromiso del centro Severo: engrosamiento de la retina o exudados en el polo posterior con compromiso del

El manejo óptimo de la diabetes, hipertensión e hiperlipidemia es crucial para su tratamiento.

La retinopatía hipertensiva y síndrome vascular hipertensivo

Los signos de cruce arteriovenosos (AV) se ven alterados de manera característica en el fondo de ojo de los pacientes hipertensos. En el fondo de ojo normal existen cambios a nivel del cruce AV. En la hipertensión arterial se producen cambios a nivel de las capas arteriolares. Se desarrolla hipertrofia de la capa muscular media, la adventicia se fibrosa y endurece, esto comprime y deforma la vénula. Los signos más característicos a nivel oftalmológico del cruce AV son: el signo de Gunn (es la deformación del calibre venular a nivel del cruce arteriovenoso), el signo de Salus (es la desviación del trayecto venoso a nivel del cruce). Otras manifestaciones son: disminución generalizada del calibre arteriolar, irregularidades del trayecto vascular (en el paciente normal los vasos retinianos son ligeramente tortuosos y describen un recorrido serpenteante, pero en el paciente hipertenso se aumenta la tortuosidad y los vasos pueden adoptar forma de tirabuzón o tomar forma de vasos rectos o alargados) y aneurismas retinianos.³¹

En cuanto a la retinopatía hipertensiva se pueden ver a través de fundoscopia hemorragias retinianas y exudados duros y blandos. Las hemorragias retinianas son producidas por cambios en la pared vascular y aumento de la presión intraluminal. Se clasifican en:³⁰

Hemorragias en astilla o en llama: se localizan entre las fibras de la capa nerviosa de Henle. Tienen forma lineal y tamaño pequeño.

Hemorragias puntiformes: pequeños sangrados producidos en las capas nucleares interna, externa y capa plexiforme externa de la retina.

Hemorragias en mancha: sangrados de mayor tamaño que las anteriores, situados en la misma localización.

Hemorragias coroideas: localizadas en coroides, de color rojo oscuro y aspecto redondeado o cupuliforme. Son producidas por alteraciones en la vascularización coroidea.

Hemorragias prerretinianas o subhialoideas: hemorragias localizadas en la membrana limitante interna o en el espacio subhialoideo.

Hemorragia vítrea: localización anterior a la hialoides posterior, dentro del vítreo.

Los exudados se clasifican en duros y blandos, los primeros son de origen lipídico, blancos y de bordes bien definidos. Se originan por una ruptura de la barrera hematorretiniana. Estos pueden reabsorberse y desaparecer con un buen control de la TA a través de meses o años. Los exudados blandos son también llamados algodinosos por parecer nube, blandos y de bordes mal definidos. Se originan por infartos en la capa de fibras nerviosas de la retina (degeneración axonal de las fibras nerviosas retinianas). Se localizan con más frecuencia en el polo posterior. Se asocian con mal pronóstico porque clínicamente se asocian a posibles alteraciones sistémicas hipertensivas como falla cardíaca o renal. Son el «heraldo» de la malignización de la HTA.

Las complicaciones de la retinopatía hipertensiva son edema macular, edema papilar, trombosis venosa y embolia retiniana, neovascularización y desprendimiento de retina, llevando a último punto la ceguera. Por lo cual el control de la presión arterial es básico para detener la progresión de dicha patología.³¹

NEFROPATIA

La enfermedad renal crónica es la disminución de la función renal expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) <60ml/min/1.73m² o como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del

sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen) de forma persistente durante al menos 3 meses. Se deben hacer por lo menos 2 revisiones en 3 meses. Se recomienda calcular la TFG por medio de diversas fórmulas, la más utilizada es la fórmula de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). La microalbuminuria se define específicamente como la excreción urinaria de albumina de 30-300mg/día o 30-300mg/g en la relación albumina/creatinina. La microalbuminuria es el primer signo de daño renal en pacientes con alto riesgo, se asocia directamente con la progresión a falla renal y a daño cardiovascular.³⁰

Imagen 10. Fórmula de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) para estimar TFG	
$\text{TFG (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186 (\text{CrS})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si mujer}) \times (1.210 \text{ si afroamericano})$	

Los estadios de la nefropatía diabética se dividen en los siguientes, de acuerdo a TFG (tabla 16):³²

Tabla 16. Estadios de nefropatía diabética		
Categoría	Descripción	TFG (ml/min/1.73m ²)
1	Normal o alta	≥90
2	Leve disminución	60-89
3 a	De leve a moderado disminuido	45-59
3 b	Moderadamente a severamente disminuido	30-45
4	Severamente disminuido	15-29
5	Falla renal terminal	<15

Nefropatía diabética se observa en el 20-30% de los pacientes diabéticos, pero solo una pequeña parte de los diabéticos tipo 2 desarrolla enfermedad renal terminal. Los que se encuentran en mayor riesgo de su desarrollo son nativos americanos, mexicoamericanos, afroamericanos. Se caracteriza por proteinuria y aumento de la creatinina sérica. Su diagnóstico se hace a través de mediciones de albumina urinaria, al momento del diagnóstico en pacientes con DM2 y a los 5 años de diagnóstico en pacientes con DM1. Se describe como albuminuria normal una cantidad menor de 30ug/mg creatinina en orina e incrementada si es >30ug/mg.

INSUFICIENCIA CARDIACA (IC)

La insuficiencia cardiaca es común y lleva a un aumento significativo de la morbimortalidad cardiovascular. La supervivencia para esta patología es pobre, se calcula que solo el 50% sobrevive 5 años. La insuficiencia cardíaca es definida como un síndrome clínico complejo que ocurre cuando el corazón o la circulación es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del tejido periférico a las presiones normales de llenado cardiaco; puede ocurrir en pacientes con función sistólica normal o deprimida. La más común es la insuficiencia cardiaca con función FEVI deprimida (ICFEVI_d) que se presenta hasta en el 60%. Esta disfunción es de origen sistólico, puede ser causada por infarto miocárdico o isquemia, hipertensión arterial, enfermedad valvular cardiaca, shunts intracardiacos, así como por daños directos al miocito (como el producido por toxinas como alcohol y cocaína, por fármacos quimioterapéuticos, inflamación o infección, causas hereditarias). Esta alteración se observa en el ecocardiograma con una FEVI menor del 50%. La insuficiencia cardiaca con FEVI preservada (ICFEVI_p) o no sistólica ocurre en el 40% de los pacientes, puede ser resultado de edad avanzada, hipertensión, diabetes, obesidad, isquemia, pericarditis constrictiva, fibrosis, idiopática, tirotoxicosis, sepsis, anemia severa, taquicardia persistente. El diagnóstico se hace a través de alteraciones en el electrocardiograma, ecocardiograma y laboratorios específicos para determinar causas específicas, radiografía de tórax y coronariografía.

Hallazgos en paraclínicos (tabla 17)

Electrocardiograma	En búsqueda de criterios de infarto, isquemia, arritmias, y búsqueda de hipertrofia de cavidades. Para definir hipertrofia de ventrículo izquierdo se pueden utilizar los criterios de Sokolow-Lyon ($S_{V1} + R_{V5 \text{ o } V6}$, positivo si es $>38\text{mV}$) y de Cornell ($R_{aVL} + S_{V3} + 6\text{mV}$ si es mujer, positivo si es $>2440\text{mV}\cdot\text{mS}$)
Ecocardiograma	Para valorar FEVI y clasificar la insuficiencia cardiaca en FEVI preservada o reducida, FEVI normal $>50\%$.
Radiografía de tórax	Valorar cardiomegalia y aumento de trama vascular pulmonar (líneas B de Kerley)
Evaluación de enfermedad coronaria	Pruebas de estrés para isquemia subclínica o angiografía coronaria preferentemente.

Laboratorios	Electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, urianálisis, péptido natriurético cerebral (BNP) para distinguir entre causas pulmonares y cardíacas de la disnea, pruebas de función tiroidea en pacientes de edad avanzada con FA.
---------------------	--

Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva son principalmente: tos, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico, hiporexia, dolor en cuadrante superior derecho (secundario a congestión hepática), fatiga o pobre tolerancia al ejercicio, anorexia y pérdida de peso (estadio terminal). Los signos incluyen incremento en la presión venosa yugular, crepitantes pulmonares, reflujo hepatoyugular, S3 y/o S4, edema y/o ascitis, hepatomegalia, taquicardia, disminución de la presión de pulso, caquexia, hipotensión, extremidades frías. La insuficiencia cardíaca también se puede clasificar de acuerdo a la New York Heart Association por capacidad funcional de acuerdo a la severidad de los síntomas en las siguientes clases (tabla 18).

Tabla 18. Clasificación de insuficiencia cardíaca por la New York Heart Association de acuerdo a capacidad funcional

<i>Clase</i>	<i>Severidad de síntomas</i>	<i>Descripción</i>
<i>I</i>	Sin síntomas o leves	Sin síntomas
<i>II</i>	Leves a moderados	Síntomas con moderado esfuerzo
<i>III</i>	Moderados a severos	Síntomas con mínimo esfuerzo
<i>IV</i>	Severo	Síntomas en reposo

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Ante la observación clínica de que los pacientes que acuden con dolor torácico a urgencias pueden recibir procesos incompletos limitándose el diagnóstico oportuno de la enfermedad cardiovascular, la cual condiciona daño estructural multiorgánico definido como cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, retinopatía hipertensiva y diabética, microalbuminuria e insuficiencia renal; por lo tanto, de forma consecuente, las estrategias de prevención de eventos cardiovasculares mayores en el futuro se ven comprometidas. Por tales motivos, el objetivo de este estudio es identificar lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular en seguimiento a tres años.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es el daño a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular?

JUSTIFICACION:

En el transcurso del año 2014 en el Hospital General Juan María de Salvatierra fueron valorados en urgencias 14,658 pacientes, siendo 219 lo que acudieron por dolor torácico.

Estudios previos han definido un abordaje diagnóstico incompleto en pacientes con enfermedades cardiovasculares durante evaluaciones rutinarias en Urgencias con posibles diagnósticos de cardiopatía isquémica silente, angina de esfuerzo, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Asimismo se ha observado la no estratificación de riesgo cardiovascular en pacientes a su ingreso a urgencias por dolor torácico, siendo que estos contaban con factores de riesgo como son DM (30.9%), HAS (5.9%), dislipidemia (15.4%), IAM previos (18.6%), IRC (6.4%), tabaquismo (16.5%). A un año de seguimiento se observó que el 19.7% de pacientes curso con un evento cardiovascular mayor (MACE), y 9.6% fallecieron en el seguimiento a un año (6.4% por causa cardiovascular).

Por lo tanto, el abordaje inadecuado y la no estratificación de riesgo cardiovascular, así como la búsqueda no intencionada de factores de riesgo condicionan, a largo plazo, un daño a diversos órganos blanco de forma progresiva.

HIPÓTESIS

- El 20% de pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular presentan daño a órgano blanco a 2 años de seguimiento

OBJETIVO GENERAL:

Identificar la lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar nuevos factores de riesgo cardiovascular: sedentarismo, dislipidemia, tabaquismo, hipertensión, obesidad, SAOS, hipotiroidismo subclínico.
- Clasificar a los pacientes de acuerdo a la escala de riesgo cardiovascular de la AHA y escala de Reynolds.
- Identificar insuficiencia cardiaca silente (síncope, palpitaciones , edema, dolor torácico persistente, disnea paroxística nocturna y disnea de esfuerzo)
- Identificar la presencia de IRC a través de microalbuminuria y tasa de filtrado glomerular de acuerdo a MDRD
- Identificar la progresión de falla renal preexistente
- Identificar la presencia de retinopatía a través de fundoscopia
- Identificar cardiopatía hipertensiva e isquémica, a través de ecocardiografía y EKG
- Identificar hipertensión arterial de recién diagnóstico a través de MAPA o AMPA
- Identificar DM de recién diagnóstico a través de HbA1c
- Identificar dislipidemias de recién diagnóstico a través de perfil lipídico
- Determinar el número de pacientes en tratamiento con enfermedades

previamente diagnosticadas que se encuentren con metas terapéuticas alcanzadas

- Identificar la presencia de depresión de acuerdo a la escala de Hamilton.

MATERIAL Y METODO:

Descripción del estudio:

Se realizó un estudio cohorte prospectivo, donde la población de referencia fueron las personas que acudieron a urgencias de 1ro de enero de 2014 al 31 de diciembre de 2014 con los diagnósticos de dolor precordial, dolor torácico no especificado, dolor en el pecho o referencia en motivo de consulta de dolor torácico. La muestra fue de 11 pacientes obtenidos mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos de un universo de 162 pacientes, en una proporción del 11.5% de 95 pacientes que cumplen los criterios de inclusión (pacientes con dolor torácico sin diagnóstico de SICA, mayor de 18 años, derechohabiente de Seguro Popular, Lugar de residencia La Paz). Criterios de exclusión: diagnóstico de SICA al ingreso, toxicomanías, <18 años.

Las variables a considerar fueron: sexo, edad, escolaridad, empleo, factores de riesgo cardiovascular (antecedentes heredofamiliares de enfermedades cardiovasculares, sedentarismo, obesidad, sobrepeso, calidad de la dieta, tabaquismo, hipertensión arterial de más y menos de 10 años de diagnóstico, dislipidemia, DM2 de más y menos de 10 años de diagnóstico e insuficiencia renal), hipotiroidismo, SAOS, cintura, diámetro de cuello, antecedentes cardiovasculares (Infarto Agudo al Miocardio previo, Evento Vascular Cerebral Isquémico) y Eventos Cardiovasculares Mayores (infarto agudo al miocardio, Angina inestable, EVC isquémico, Angioplastía transluminal coronaria, cirugía cardiovascular), afección de retina, así como síntomas cardiovasculares que sugieran insuficiencia cardiaca (sincope, palpitaciones, edema, dolor torácico persistente, disnea paroxística nocturna y disnea de esfuerzo).

La fuente de información fue obtenida del archivo clínico, con los diagnósticos del CIE10 de ingreso a urgencias o síntomas principal en motivo de consulta de dolor torácico no traumático, y mediante interrogatorio directo, fundoscopia, y estudios

paraclínicos solicitados (laboratorios con Glucosa, Creatinina, muestra única de orina para determinar microalbuminuria, proteína C reactiva, HbA1c, TSH y T4L, colesterol total, colesterol HDL y LDL, triglicéridos, MAPA o AMPA, electrocardiograma, ecocardiograma, calculadora de la AHA y de Reynolds de riesgo cardiovascular, cuestionario de depresión de Hamilton, cuestionario de Sleep Apnea Clinical Score y escala de Berlín. Todos los datos fueron recolectados en una hoja de cálculo de Excel para su posterior análisis.

Análisis estadístico:

Se realizó estadística descriptiva como promedios, medias, y desviaciones estándar, frecuencias y porcentajes, se usará chi cuadrada como medida de asociación.

Aspectos éticos:

Se invita a paciente a participar en el estudio, solicitando consentimiento informado y explicándose los procedimientos que conlleva tal protocolo. Los datos se utilizarán con apego y confidencialidad establecidas para los pacientes y fue sometido al consentimiento del Comité de Investigación del Benemérito Hospital "Juan María de Salvatierra", para su evaluación y su registro.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido del 01 de enero al 31 de diciembre del año 2014 se ingresaron al área de urgencias 219 pacientes con dolor torácico. La muestra de pacientes evaluados de 11 pacientes. La edad media fue de 41.45 años (edad mínima 27, edad máxima 62 años), 54.5% eran del sexo masculino y 45.5% del sexo femenino.

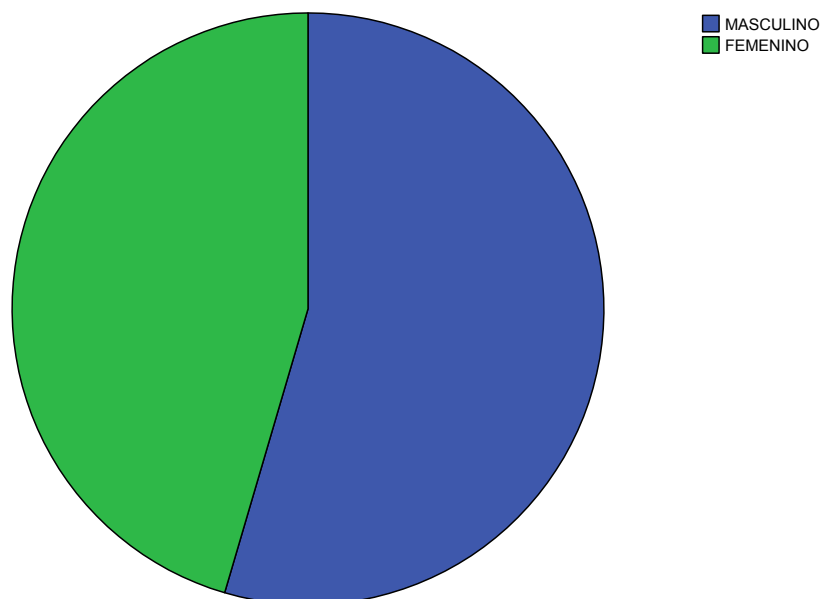
Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	11	27	62	41.45	11.894

SEXO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MASCULINO	6	54.5	54.5	54.5
	FEMENINO	5	45.5	45.5	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

SEXO



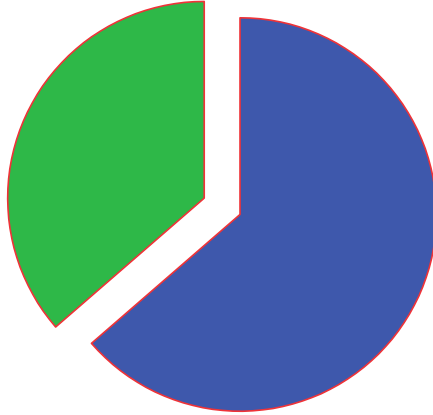
De acuerdo a los factores de riesgo estudiados se encontró que 36.4% de los pacientes tenían antecedentes heredofamiliares de primer grado para eventos cardiovasculares mayores (MACE), 54.5% tenían familiares en primer grado con hiperlipidemia, solo un paciente tenía diagnóstico de diabetes mellitus (9.1%) con menos de 10 años de diagnóstico, 36.4% padecían hipertensión arterial con menos de 10 años de diagnóstico, 9.1% padecía hipertensión con tenía más de 10 años de diagnóstico, 36.4% (4) ya tenían diagnóstico previo de dislipidemia, 18.2% tenían diagnóstico de insuficiencia cardiaca previo a valoración. Ninguno de los pacientes tenía diagnóstico de retinopatía o nefropatía establecidos. 72.7% (8) de los pacientes eran sedentarios, y 27.3% (3) presentaban etilismo activo, 45.5% (5) presentaban tabaquismo activo.

FAMILIAR 1ER GRADO CON MACE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	7	63.6	63.6	63.6
	SI	4	36.4	36.4	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

FAMILIAR 1ER GRADO CON MACE

■ NO
■ SI

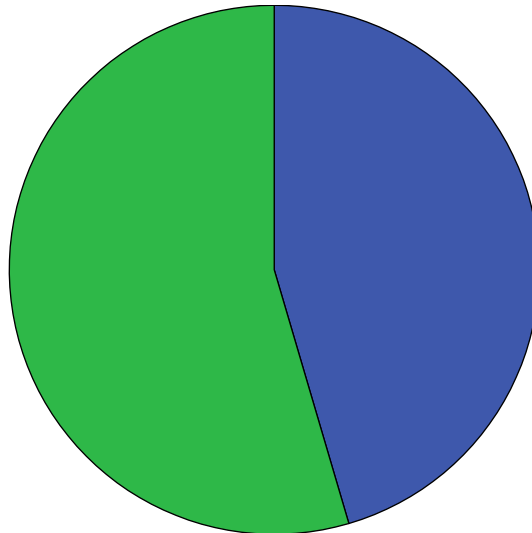


FAMILIAR EN 1ER GRADO CON HIPERLIPIDEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	5	45.5	45.5	45.5
	SI	6	54.5	54.5	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

FAMILIAR EN 1ER GRADO CON HIPERLIPIDEMIA

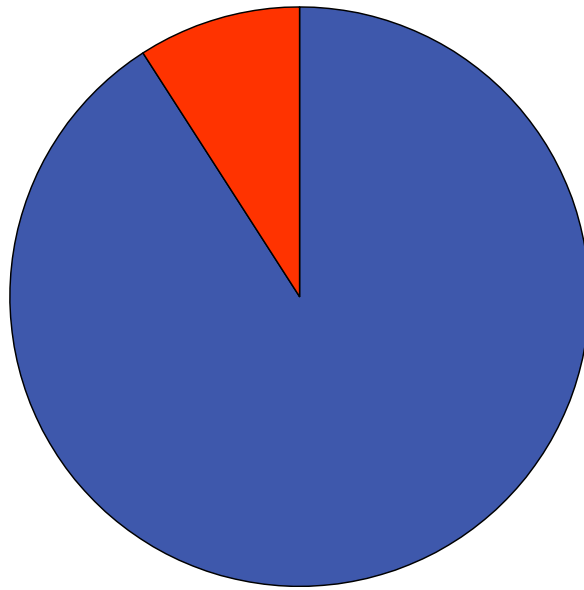
■ NO
■ SI



DM DX <10A

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	10	90.9	90.9	90.9
	SI	1	9.1	9.1	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

DM DX <10A



■ NO
■ SI

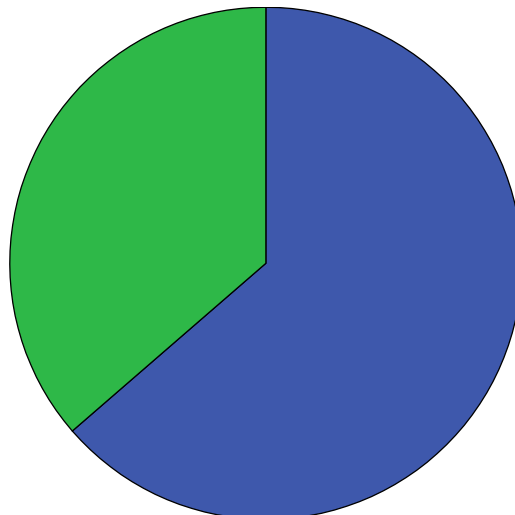
DM DX >10A

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NO	11	100.0	100.0	100.0

HAS DX <10A

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NO	7	63.6	63.6	63.6
SI	4	36.4	36.4	100.0
Total	11	100.0	100.0	

HAS DX <10A

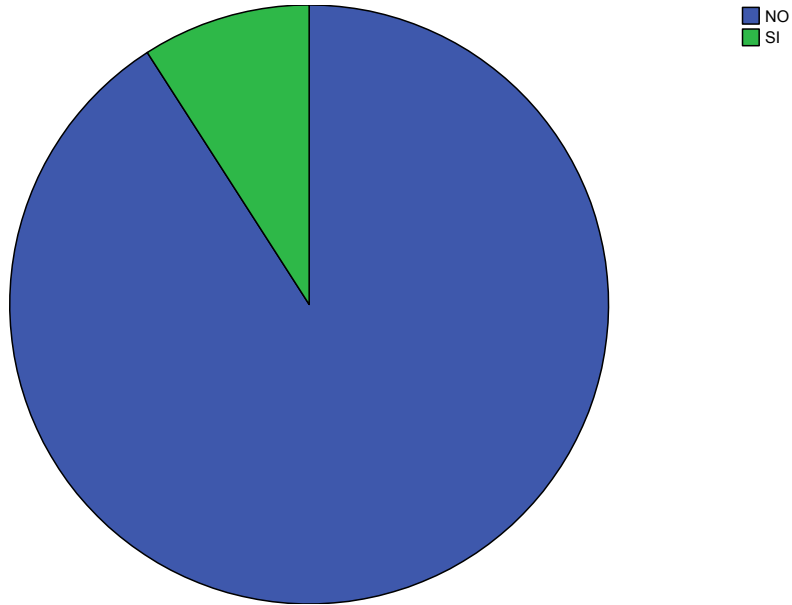


■ NO
■ SI

HAS DX >10A

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	10	90.9	90.9	90.9
	SI	1	9.1	9.1	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

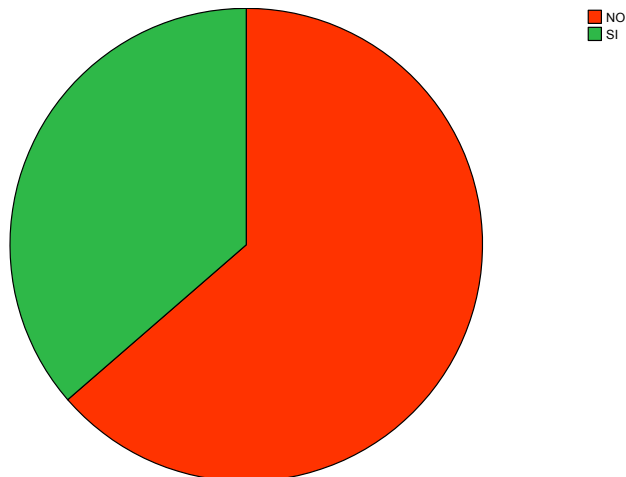
HAS DX >10A



DX PREVIO DISLIPIDEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	7	63.6	63.6	63.6
	SI	4	36.4	36.4	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

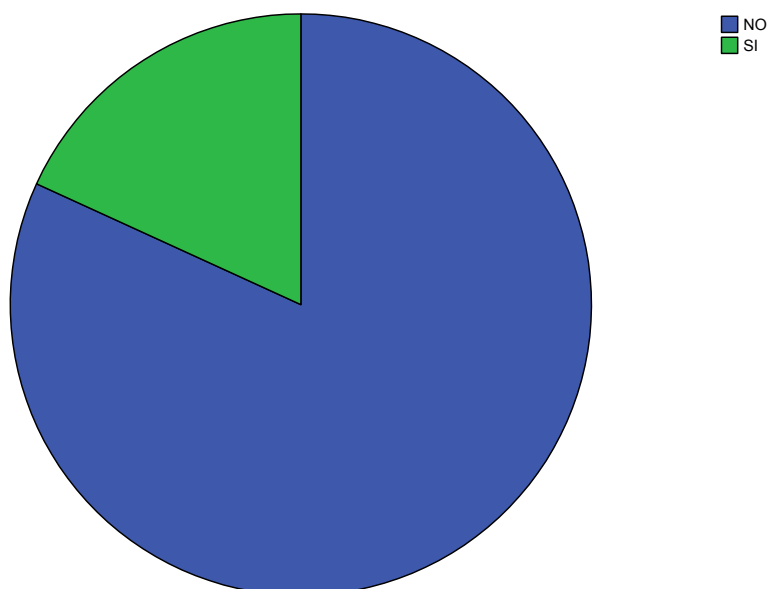
DX PREVIO DISLIPIDEMIA



INSUFICIENCIA CARDIACA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	9	81.8	81.8	81.8
	SI	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

INSUFICIENCIA CARDIACA

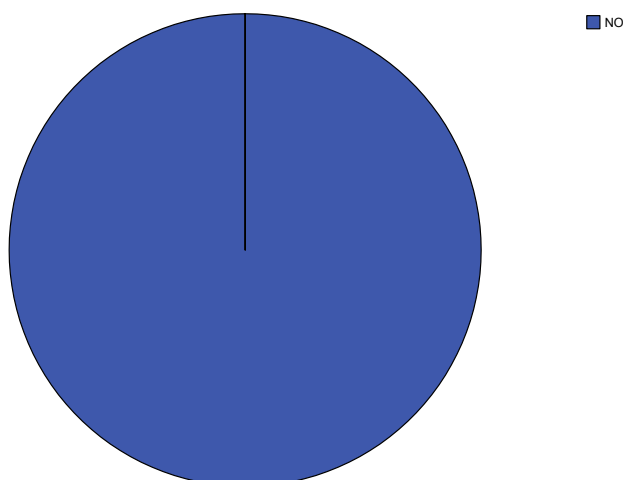


De los pacientes estudiados, ningún paciente se conocía con el diagnóstico de hipotiroidismo o insuficiencia renal o diagnóstico de retinopatía

HIPOTIROIDISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	11	100.0	100.0	100.0

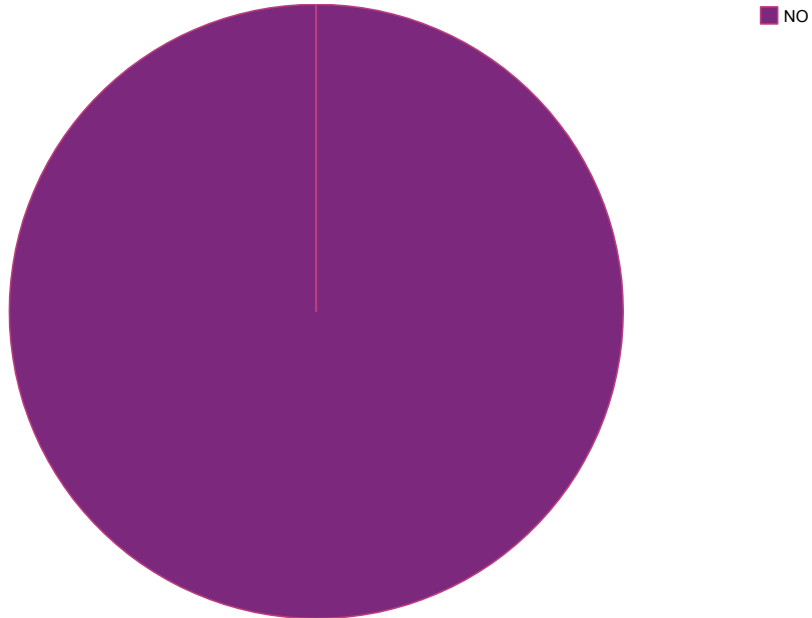
HIPOTIROIDISMO



DX PREVIO DE INSUFICIENCIA RENAL O RETINOPATIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	11	100.0	100.0	100.0

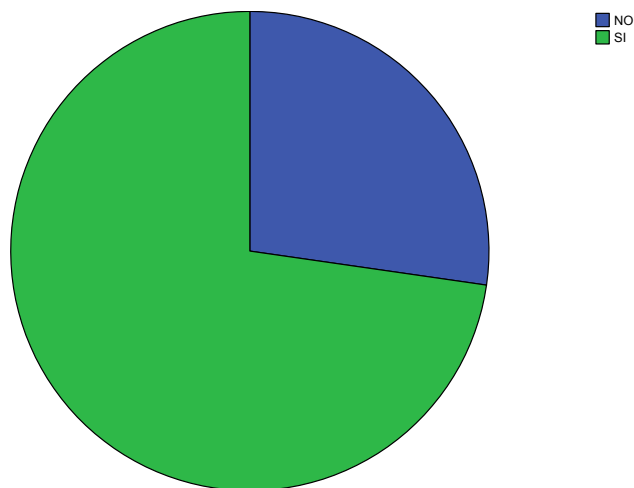
DX PREVIO DE INSUFICIENCIA RENAL O RETINOPATIA



SEDENTARISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	3	27.3	27.3	27.3
	SI	8	72.7	72.7	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

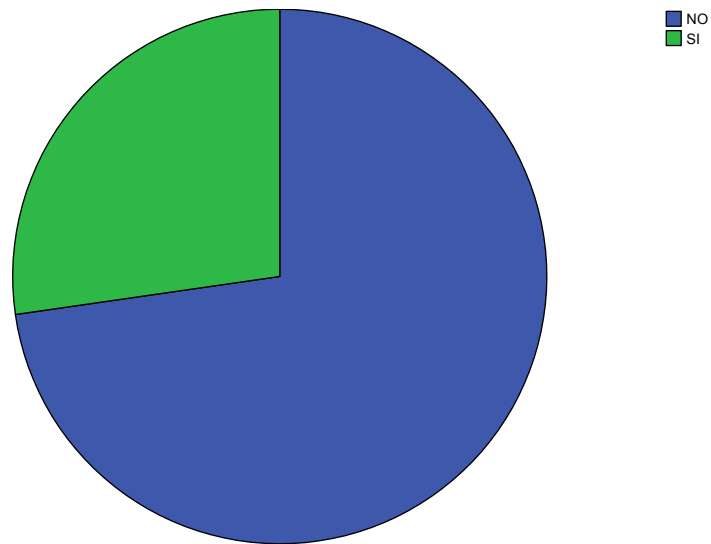
SEDENTARISMO



ETILISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	8	72.7	72.7	72.7
	SI	3	27.3	27.3	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

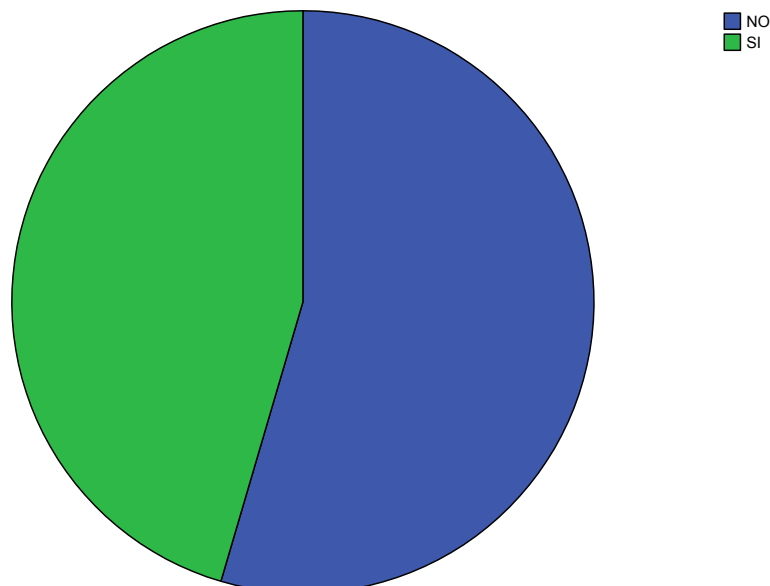
ETILISMO



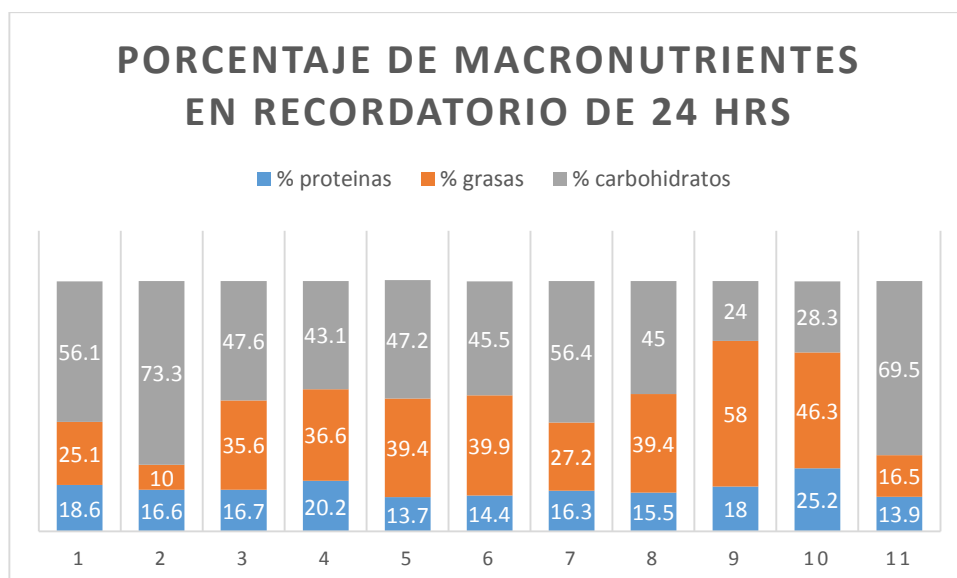
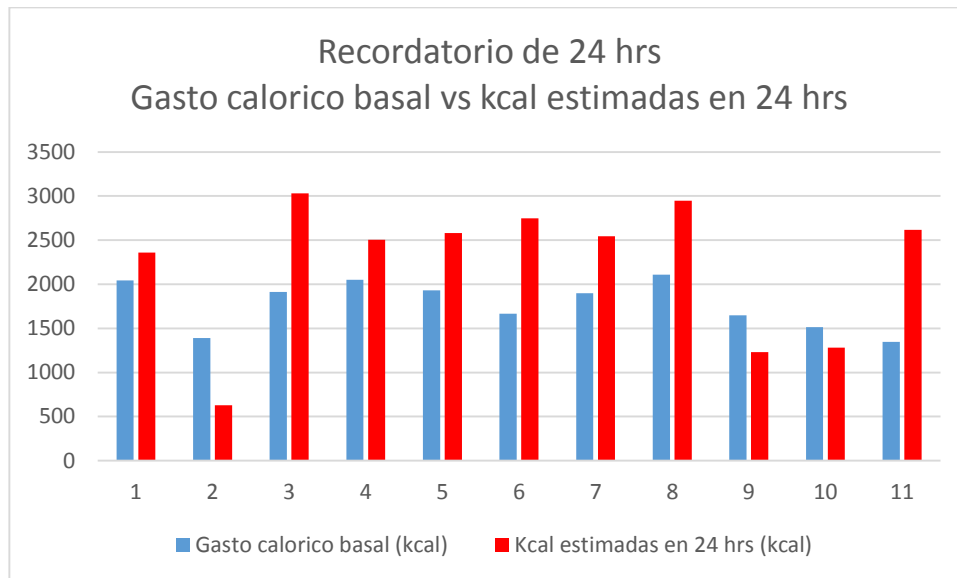
TABAQUISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	6	54.5	54.5	54.5
	SI	5	45.5	45.5	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

TABAQUISMO



Para la valoración nutricional de los pacientes a través del recordatorio de 24 horas se concluye que 8 pacientes consumieron una dieta hipercalórica en comparación con su gasto calórico basal el día previo a valoración, 7 pacientes consumen más de 30% del total de la dieta en grasas.



De los 11 pacientes estudiados, el 100% consumen una dieta hipercalórica, 27% además son altas en carbohidratos simples y grasas, 37% son alta en carbohidratos simples, 9% tiene dieta hiperproteica y alta en grasas, 18% son hiperproteicas, y 9% tiene dieta alta en carbohidratos simples y proteínas y tendencia baja al consumo de fibra, esto por frecuencia de consumo.

Frecuencia de consumo: Calidad de la dieta	Número de pacientes	%
Hipercalórico. Alta en carbohidratos simples y grasas	3	27
Hipercalórico. Alta en carbohidratos simples	4	37
Hipercalórico. Hiperproteica, alta en grasas	1	9
Hipercalórico, hiperproteica	2	18
Hipercalórico. Alta en carbohidratos simples y proteínas, tendencia baja en fibra	1	9

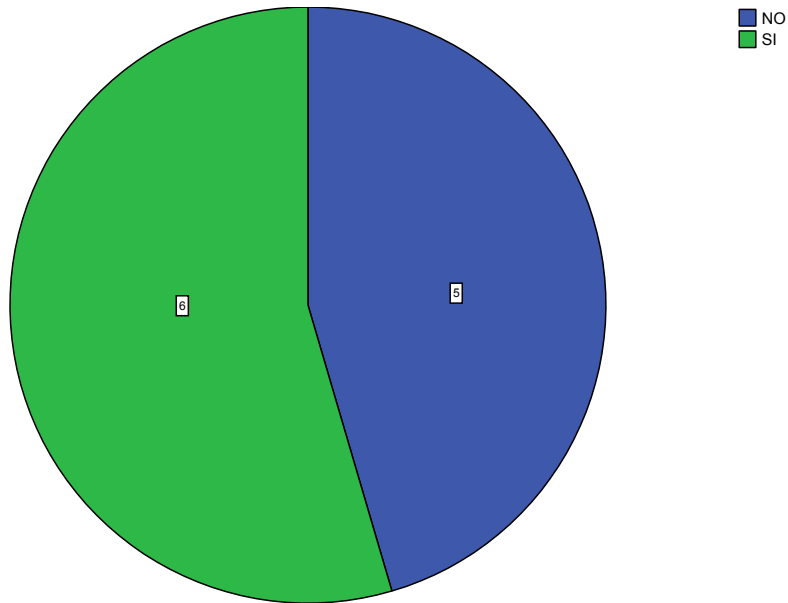


Dentro del abordaje de los pacientes se concluye que 54.5% presentan síntomas de insuficiencia cardiaca silente o síntomas cardiovasculares, como son tos, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico, hiporexia, dolor en cuadrante superior derecho (secundario a congestión hepática), fatiga o pobre tolerancia al ejercicio, anorexia y pérdida de peso (estadio terminal).

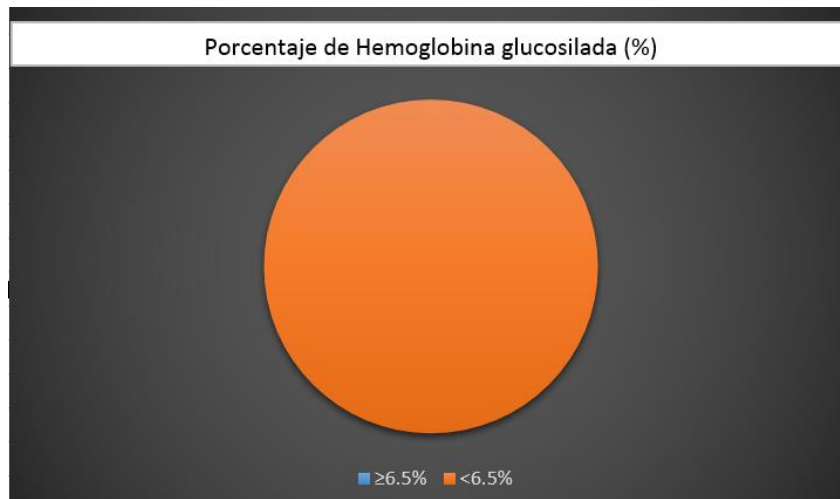
S/S CARDIOVASCULAR

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	5	45.5	45.5	45.5
	SI	6	54.5	54.5	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

S/S CARDIOVASCULAR



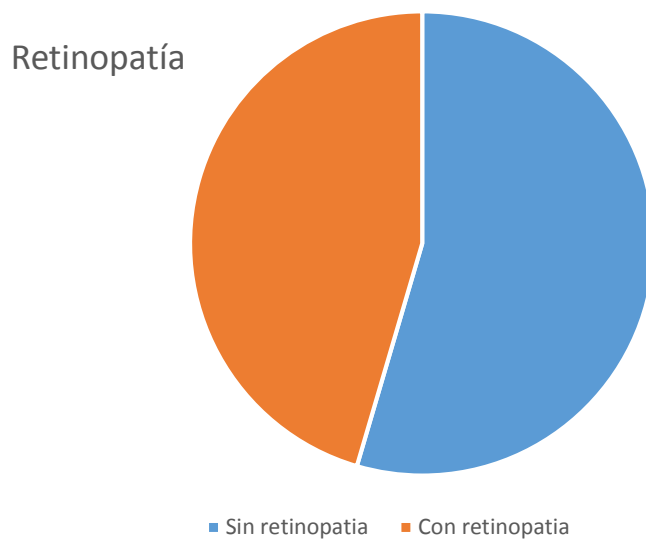
De los 11 pacientes analizados, 1 paciente contaba con diagnóstico previo de diabetes mellitus, del resto, se analizó porcentaje de hemoglobina glucosilada para determinar diagnósticos nuevos, donde el 100% presentaron Hemoglobina glucosilada menor del 6.5%, por lo cual no se estableció Nuevo diagnóstico de diabetes mellitus.



De los pacientes estudiados 45.5% presentaron algún grado de retinopatía como vasos tortuosos, excavación papilar, exudado único cottonoso, incipientes alteraciones en cruces papilares

RETINOPATIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	6	54.5	54.5	54.5
	SI	5	45.5	45.5	100.0
Total		11	100.0	100.0	

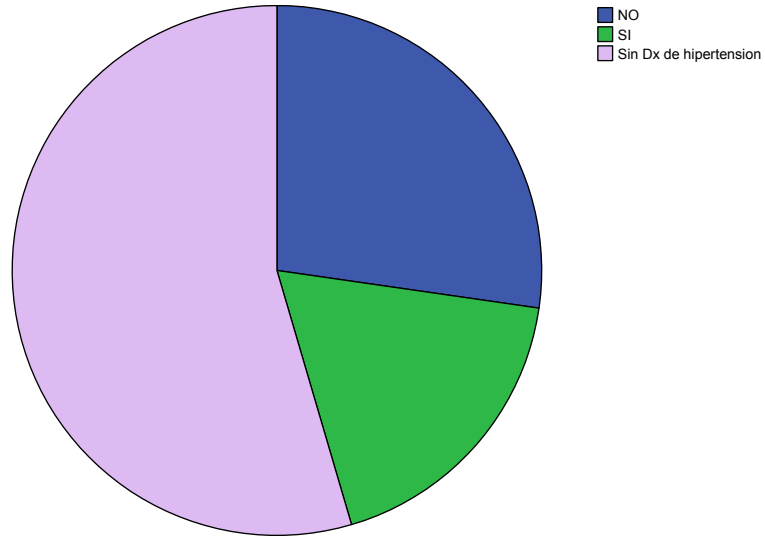


De los 11 pacientes estudiados, 5 padecían hipertensión arterial, de los cuales 40% estaban en control y 60% se encontraban descontrolados. No hubo nuevo diagnóstico de hipertensión arterial.

HAS CONTROLADA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	3	27.3	60.0	60.0
	SI	2	18.2	40.0	100.0
	Total	5	45.5	100.0	
Perdidos	Sistema	6	54.5		
Total		11	100.0		

HAS CONTROLADA

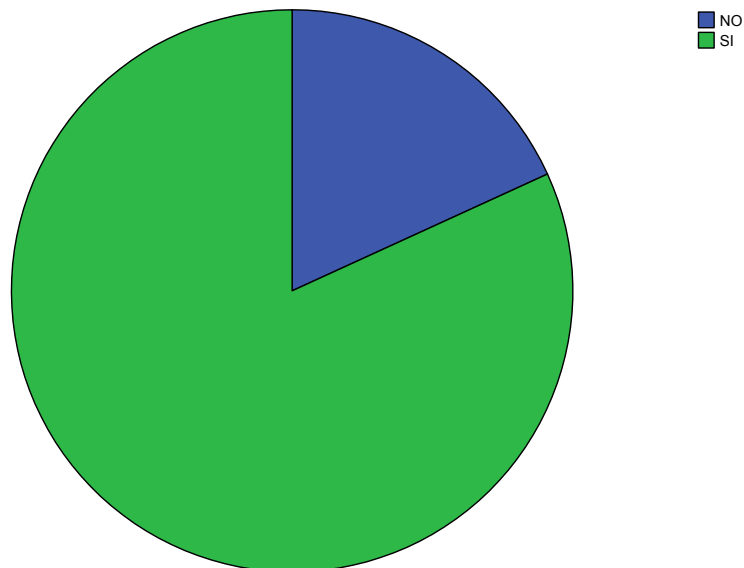


De los 11 pacientes analizados, 81.8% presenta dislipidemias, de los cuales 4 ya contaban con dicho diagnóstico antes del estudio.

DISLIPIDEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	2	18.2	18.2	18.2
	SI	9	81.8	81.8	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

DISLIPIDEMIA

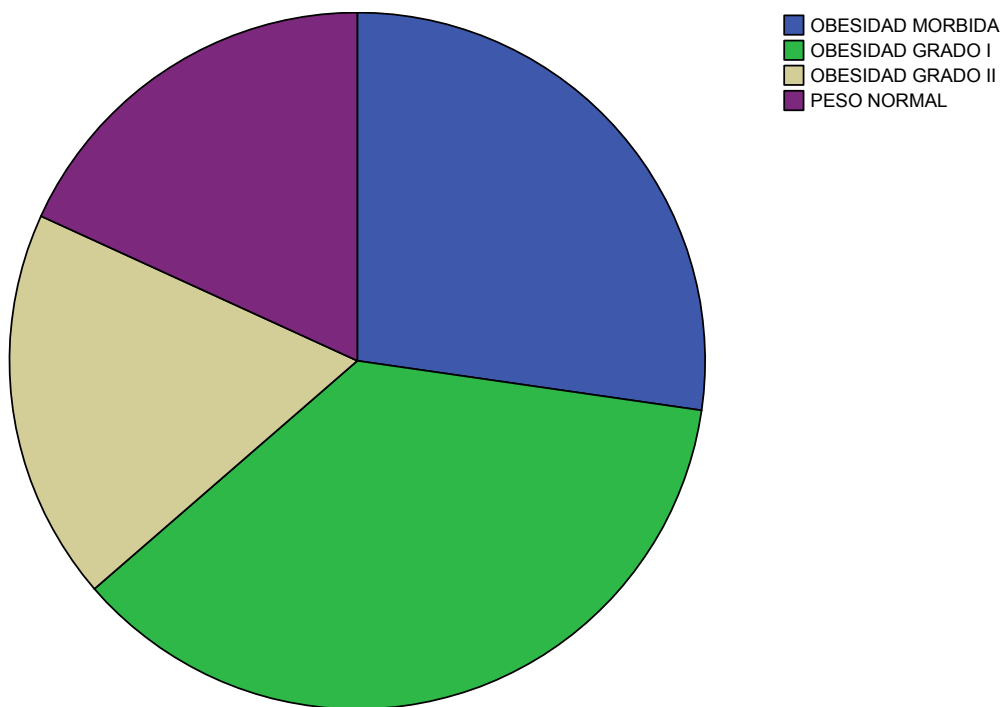


De los pacientes analizados 18.2% se encontraban con peso normal, 36.4% se encontraban con obesidad grado I, 18.2% con obesidad grado II, y 27.3% con obesidad mórbida.

GRADO DE OBESIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	OBESIDAD MORBIDA	3	27.3	27.3	27.3
	OBESIDAD GRADO I	4	36.4	36.4	63.6
	OBESIDAD GRADO II	2	18.2	18.2	81.8
	PESO NORMAL	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

GRADO DE OBESIDAD

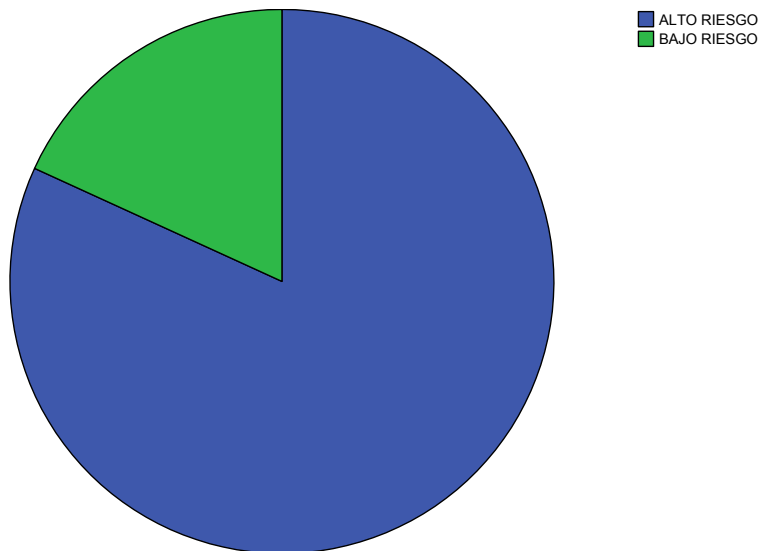


Por escala de Berlín para el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) 81.8% de los pacientes se encontraban con un riesgo alto de padecerla, 18.2% tenían riesgo bajo. En Escala de SACS para el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) 27.3% de los pacientes presentaban una alta probabilidad del diagnóstico, 45.5% tenían probabilidad intermedia y 27.3% tenían probabilidad baja de dicho diagnóstico.

SAOS POR ESCALA DE BERLIN

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ALTO RIESGO	9	81.8	81.8	81.8
	BAJO RIESGO	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

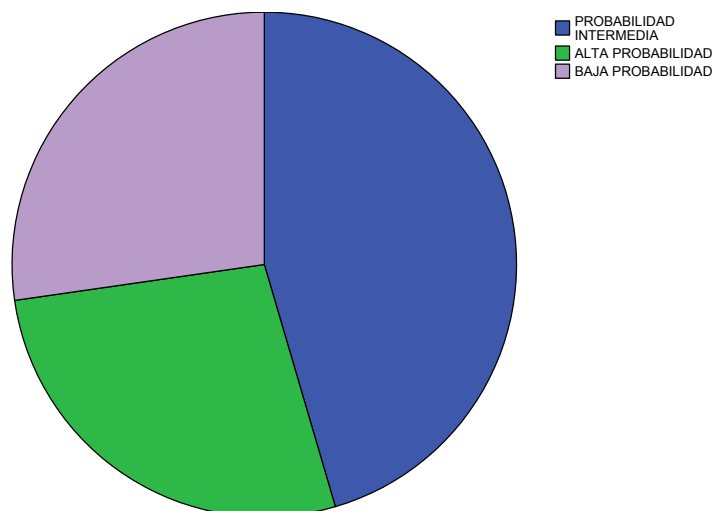
SAOS POR ESCALA DE BERLIN



SAOS POR SACS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	PROBABILIDAD INTERMEDIA	5	45.5	45.5	45.5
	ALTA PROBABILIDAD	3	27.3	27.3	72.7
	BAJA PROBABILIDAD	3	27.3	27.3	100.0
Total		11	100.0	100.0	

SAOS POR SACS



Se comparan la escala de Berlín con la escala de SACS para el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño, con Chi-cuadrada de Pearson menor de 0.05 (0.038) y con una medida simétrica por V de Cramer de 0.770, por lo cual se demuestra que ambas escalas son útiles en el diagnóstico.

Tabla de contingencia SAOS POR ESCALA DE BERLIN * SAOS POR SACS

			SAOS POR SACS			
			PROBABILIDAD INTERMEDIA	ALTA PROBABILIDAD	BAJA PROBABILIDAD	Total
SAOS POR ESCALA DE BERLIN	ALTO RIESGO	Recuento	5	3	1	9
		Frecuencia esperada	4.1	2.5	2.5	9.0
	BAJO RIESGO	Recuento	0	0	2	2
		Frecuencia esperada	.9	.5	.5	2.0
Total	Recuento		5	3	3	11
	Frecuencia esperada		5.0	3.0	3.0	11.0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.519(a)	2	.038
Razón de verosimilitudes	6.612	2	.037
Asociación lineal por lineal	4.471	1	.034
N de casos válidos	11		

a 6 casillas (100.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .55.

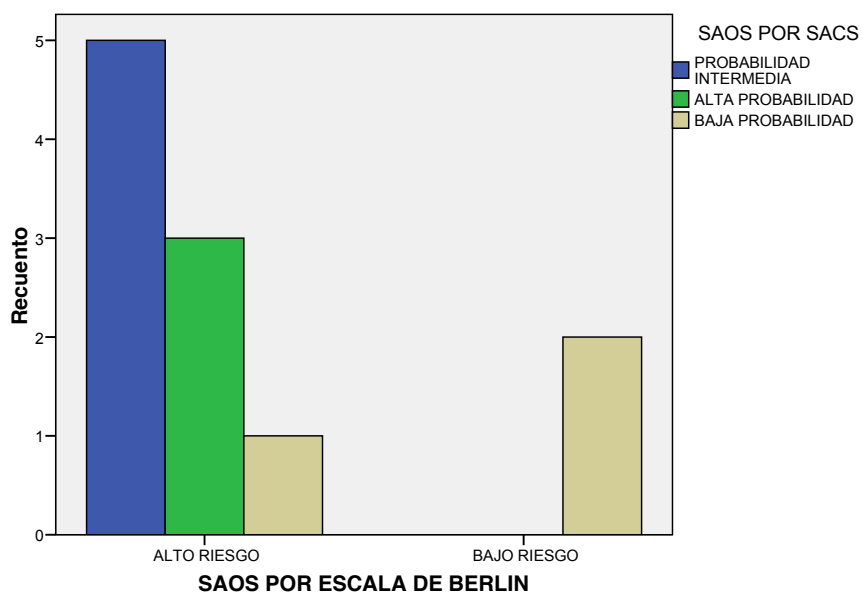
Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	.770	.038
	V de Cramer	.770	.038
	Coficiente de contingencia	.610	.038
N de casos válidos		11	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Gráfico de barras

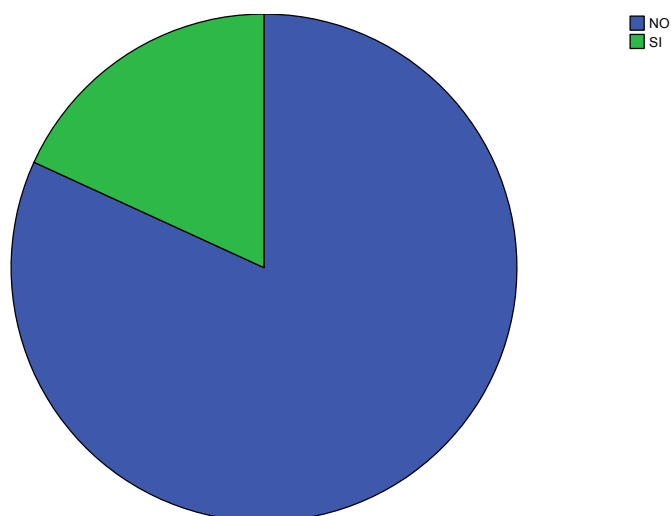


Se detecta que el 18.2% de los pacientes presenta microalbuminuria.

MICROALBUMINURIA >30mg/dL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	9	81.8	81.8	81.8
	SI	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

MICROALBUMINURIA >30

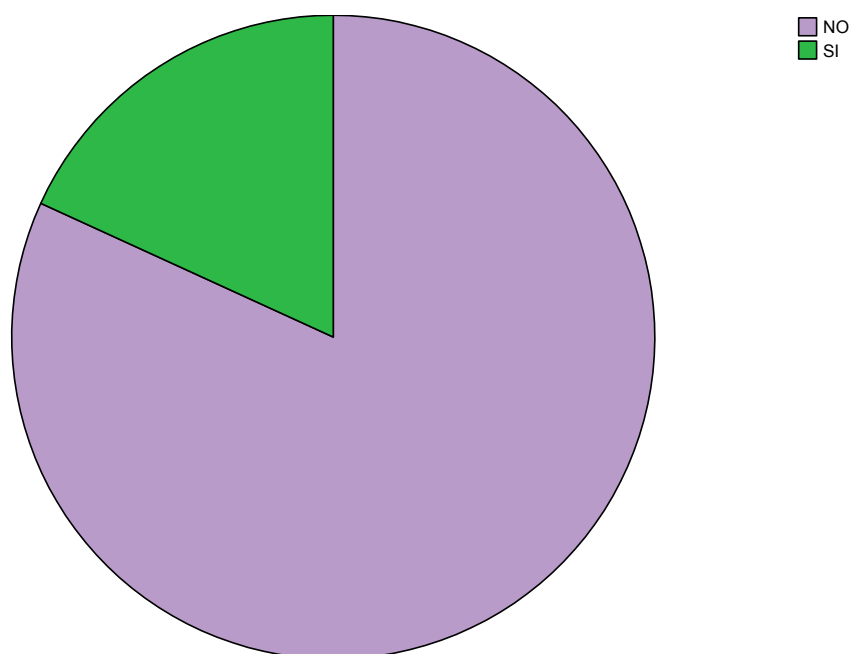


Se detecta que el 18.2% tienen diagnóstico de hipotiroidismo subclínico.

HIPOTIROIDISMO SUBCLINO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	9	81.8	81.8	81.8
	SI	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

HIPOTIROIDISMO SUBCLINO

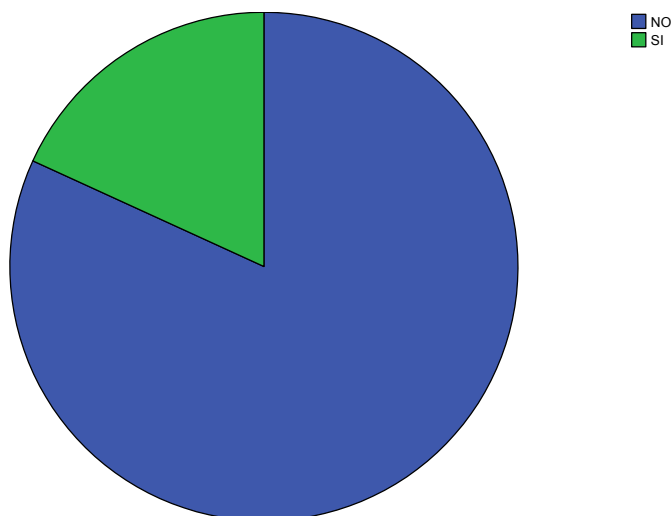


Se realiza electrocardiograma donde se detecta HVI al 18.2% de los pacientes analizados

HVI por ECG

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	9	81.8	81.8	81.8
	SI	2	18.2	18.2	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

HVI por ECG

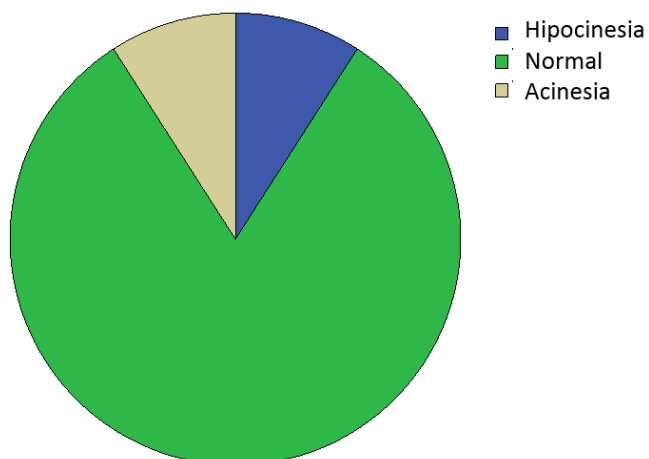


Se realiza ecocardiograma a todos los pacientes con en 9.1% presentan hipocinesia, 9.1% acinesia, 81.8% no presentaron alteraciones de la movilidad. Al 45.5% se le diagnostica HVI, y el 100% de los pacientes tienen una FEVI >50%.

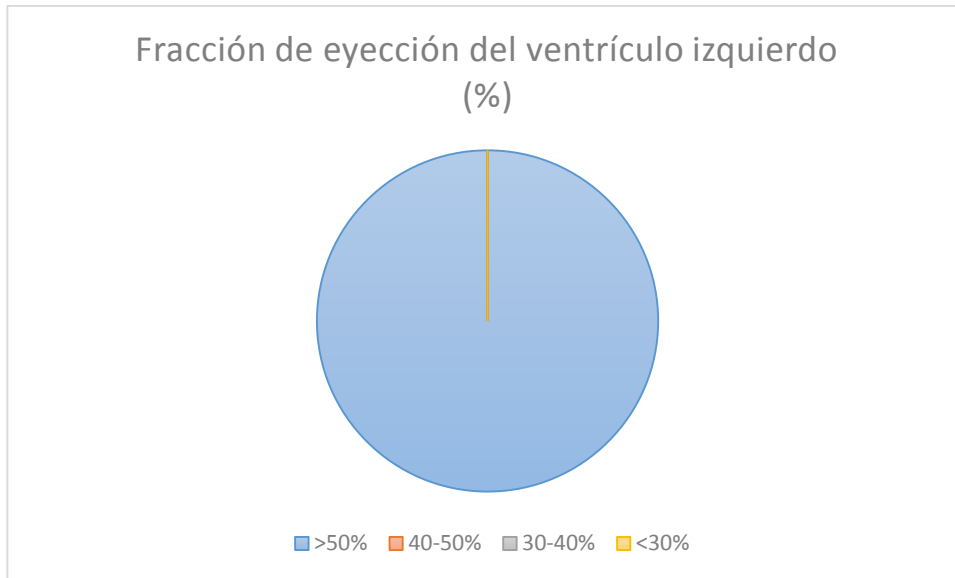
ECOCARDIOGRAMA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
HIPOCINESIA	1	9.1	9.1	9.1
NORMAL	9	81.8	81.8	90.9
ACINESIA	1	9.1	9.1	100.0
Total	11	100.0	100.0	

ECOCARDIOGRAMA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO



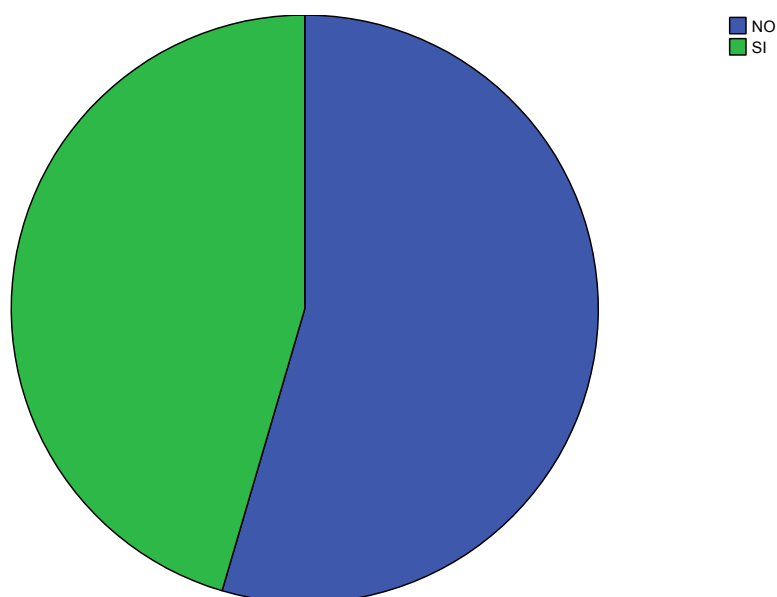
El 100% de los pacientes presento una fracción de eyección del ventrículo izquierdo superior al 50%.



ECOCARDIO HVI

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	6	54.5	54.5	54.5
	SI	5	45.5	45.5	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

ECOCARDIO HVI



Se realiza una tabla de contingencia para comparar el diagnostico de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) por electrocardiograma vs hipertrofia de ventrículo izquierdo por ecocardiograma, con Chi-cuadrada de Pearson de 0.887 y con una medida simétrica por V de Cramer de 0.43, por lo cual se demuestra que no hay relación entre el diagnostico ecocardiográfico vs electrocardiográfico.

ECOCARDIOGRAMA

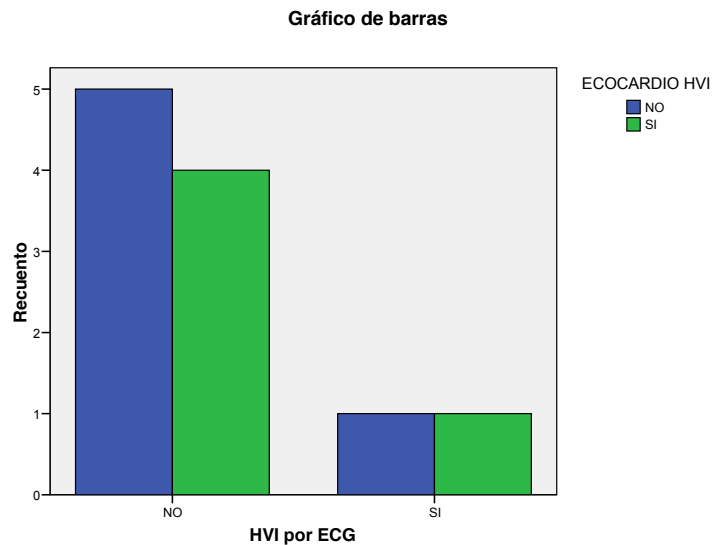


Tabla de contingencia HVI por ECG * ECOCARDIO HVI

		ECOCARDIO HVI		Total	
		NO	SI		
HVI por ECG	NO	Recuento	5	4	9
		Frecuencia esperada	4.9	4.1	9.0
	SI	Recuento	1	1	2
		Frecuencia esperada	1.1	.9	2.0
Total	Recuento	6	5	11	
	Frecuencia esperada	6.0	5.0	11.0	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.020(b)	1	.887	1.000	.727
Corrección por continuidad(a)	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitudes	.020	1	.887		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.019	1	.892		
N de casos válidos	11				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 4 casillas (100.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .91.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Phi	.043	.887
V de Cramer	.043	.887
Coefficiente de contingencia	.043	.887
N de casos válidos	11	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

RIESGO CARDIOVASCULAR

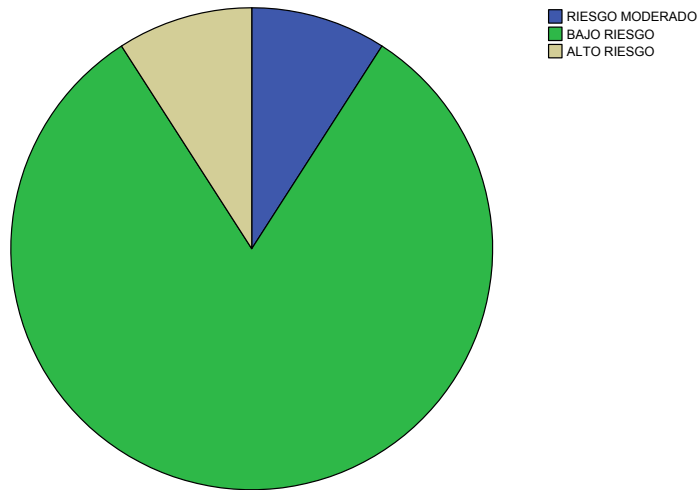
Se calcula riesgo cardiovascular por Reynolds y Framingham, en el primero el 81.8% tienen bajo riesgo, 9.1% riesgo moderado y 9.1% riesgo alto. En escala de Framingham el 63.6% de los pacientes tenía riesgo bajo, 27.3% riesgo moderado, y 9.1% riesgo alto.

Se comparan la escala de riesgo cardiovascular de Framingham vs la escala de riesgo cardiovascular de Reynolds, con Chi-cuadrada de Pearson menor de 0.05 (0.008) y con una medida simétrica por V de Cramer de 0.793, por lo cual se demuestra que ambas escalas son similares para la estratificación de riesgo cardiovascular.

RIESGO CARDIOVASCULAR POR REYNOLDS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos RIESGO MODERADO	1	9.1	9.1	9.1
BAJO RIESGO	9	81.8	81.8	90.9
ALTO RIESGO	1	9.1	9.1	100.0
Total	11	100.0	100.0	

RIESGO CARDIOVASCULAR POR REYNOLS



RIESGO CARDIOVASCULAR POR FRAMINGHAM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ALTO RIESGO	1	9.1	9.1	9.1
	MODERADO RIESGO	3	27.3	27.3	36.4
	BAJO RIESGO	7	63.6	63.6	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

RIESGO CARDIOVASCULAR POR FRAMINGHAM

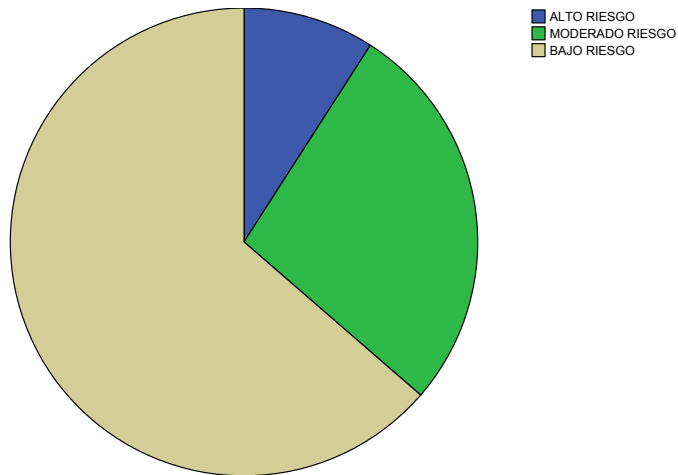


Tabla de contingencia RIESGO CARDIOVASCULAR POR FRAMINGHAM * RIESGO CARDIOVASCULAR POR REYNOLS

			RIESGO CARDIOVASCULAR POR REYNOLS			Total
			RIESGO MODERADO	BAJO RIESGO	ALTO RIESGO	
RIESGO CARDIOVASCULAR POR FRAMINGHAM	ALTO RIESGO	Recuento	1	0	0	1
		Frecuencia esperada	.1	.8	.1	1.0
	MODERADO RIESGO	Recuento	0	2	1	3
		Frecuencia esperada	.3	2.5	.3	3.0
	BAJO RIESGO	Recuento	0	7	0	7
		Frecuencia esperada	.6	5.7	.6	7.0
Total		Recuento	1	9	1	11
		Frecuencia esperada	1.0	9.0	1.0	11.0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13.852(a)	4	.008
Razón de verosimilitudes	9.385	4	.052
Asociación lineal por lineal	1.058	1	.304
N de casos válidos	11		

a 8 casillas (88.9%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .09.

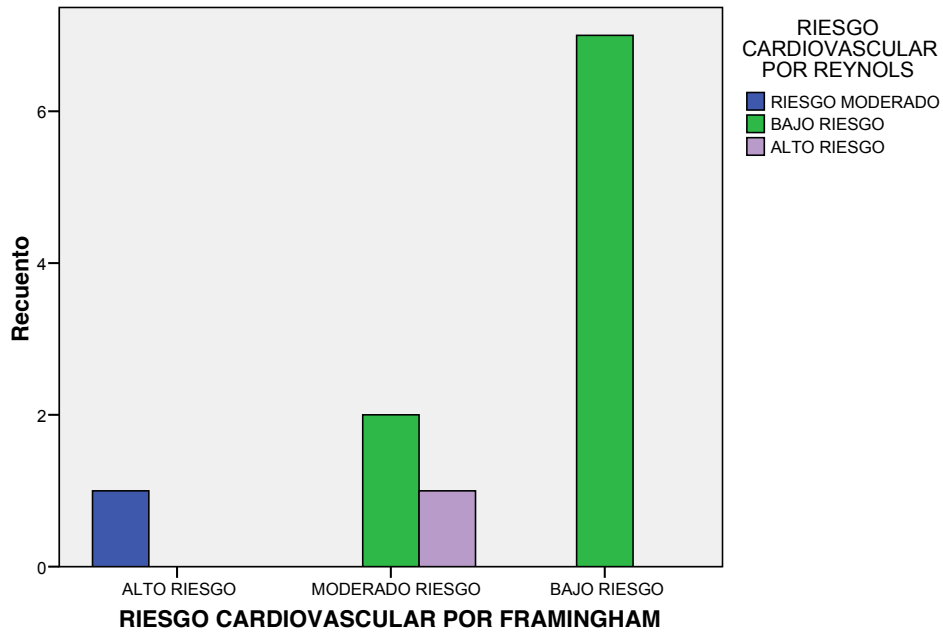
Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Phi	1.122	.008
V de Cramer	.793	.008
Coficiente de contingencia	.747	.008
N de casos válidos	11	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Gráfico de barras

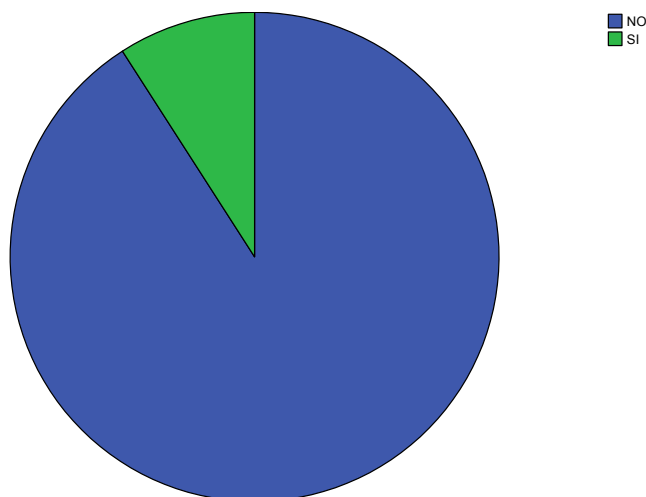


Se aplica la escala de depresión de Hamilton resultando en 9.1% de pacientes con depresión.

ESCALA DE DEPRESION DE HAMILTON

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	10	90.9	90.9	90.9
	SI	1	9.1	9.1	100.0
	Total	11	100.0	100.0	

ESCALA DE DEPRESION DE HAMILTON



Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
IMC	11	20.80	46.30	34.8273	7.54508
GLUCOSA (MG/DL)	11	76	265	113.82	51.184
CREATININA MG/DL	11	.73	1.33	.9909	.19352
MDRD ML/MIN/M2	11	58.10	98.20	80.0536	12.13293
MICROALBUMINURIA	11	10	100	29.09	25.477
COLESTEROL TOTAL MG/DL	11	156	282	197.45	43.992
HDL MG/DL	11	13	70	35.36	18.321
LDL MG/DL	11	85	190	122.73	33.058
TRIGLICERIDOS MG/DL	11	63	424	177.45	97.593
HBA1C %	11	5.00	10.00	5.8091	1.41736
TSH	11	.79	5.54	2.5327	1.51517
T4L	11	.89	1.39	1.1882	.14483
HB G/DL	11	9.60	17.10	14.1636	2.08867
PCR ULTRASENSIBLE	11	.10	12.50	3.6000	3.98748

CONCLUSIONES

De los pacientes analizados, no se contaba con registro previo de estratificación cardiovascular en consulta médica, habiendo acudido por dolor torácico, siendo que todos ellos contaban con factores de riesgo cardiovasculares principales y adicionales. Se busca de manera intencionada factores de riesgo cardiovascular identificándose que 36.4% de los pacientes tenían antecedentes heredofamiliares de primer grado para eventos cardiovasculares mayores (MACE), 54.5% tenían familiares en primer grado con hiperlipidemia, solo un paciente tenía diagnóstico de diabetes mellitus (9.1%), 45.5% padecían hipertensión arterial, 36.4% ya tenían diagnóstico previo de dislipidemia, 18.2% tenían diagnóstico de insuficiencia cardíaca previo a valoración, Ninguno de los pacientes tenía diagnóstico de retinopatía o nefropatía establecidos. Como hallazgos del estudio tenemos que los pacientes presentaban sedentarismo en el 72.7%, etilismo activo en 27.3%, tabaquismo activo 45.5%. El 81.8% de los pacientes tenían probabilidad alta de SAOS por cuestionario de Berlín y 27.3% por SACS, en este mismo 45.5% tenían probabilidad intermedia. Se diagnosticó hipotiroidismo subclínico en el 18.2%.

Se encontró que el 81.8% de los pacientes padecían obesidad, 36.4% se encontraban con obesidad grado I, 18.2% con obesidad grado II, y 27.3% con obesidad mórbida. El 100% de los pacientes consumían una dieta no recomendable, hipercalórico, predominando el consumo alto de carbohidratos simples así como la dieta alta en grasas.

En búsqueda del objetivo general de identificar lesión a órgano blanco, el 54.4% de los paciente contaba con síntomas compatibles con insuficiencia cardiaca. No se identificó ningún nuevo diagnóstico de diabetes mellitus. El 45.5% presentaron algún dato de retinopatía y 18.2% presentaban microalbuminuria. El único paciente con diagnóstico previo de diabetes mellitus se encuentra en descontrol (HbA1c 10.8mg/dL) y del total de 5 pacientes hipertensos, solo 2 de ellos se encuentran controlados. Se hace nuevo diagnóstico de dislipidemia en 5 pacientes, por lo que en total el 81.8% de los pacientes padecían dislipidemia.

Se detecta hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma en el 18.2% de los pacientes, mientras que por ecocardiograma se diagnostica en el 45.5% de los casos. Todos los pacientes tienen una FEVI >50%. Se identificó que el 9.1% de los pacientes presentan segmentos del ventrículo izquierdo con hipocinesia, 9.1% con acinesia y 81.8% no presentaron alteraciones de la movilidad.

Se calcula riesgo cardiovascular por Reynolds y Framingham, en el primero el 81.8% tienen bajo riesgo, 9.1% riesgo moderado y 9.1% riesgo alto. En escala de Framingham el 63.6% de los pacientes tenía riesgo bajo, 27.3% riesgo moderado, y 9.1% riesgo alto.

Se comparan la escala de riesgo cardiovascular de Framingham vs la escala de riesgo cardiovascular de Reynolds, con Chi-cuadrada de Pearson menor de 0.05 (0.008) y con una medida simétrica por V de Cramer de 0.793, por lo cual se demuestra que ambas escalas son similares para la estratificación de riesgo cardiovascular.

Se aplica la escala de depresión de Hamilton resultando en 9.1% de pacientes con depresión.

Aunque sea una muestra poco significativa es evidente que población que estuvo hospitalizada por dolor torácico en el 2014 presentaba factores de riesgo

cardiovascular mayores, con evidencia a dos años de lesión a órgano blanco, manifestada por las alteraciones antes mencionadas.

DISCUSION

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte prematura y discapacidades, por lo cual conlleva altos costos en servicios de salud. El daño a órgano blanco ha demostrado tener un significado pronóstico independiente pues se estima que el riesgo cardiovascular a 10 años en su presencia es mayor del 20%, por lo cual, al demostrar daño a órgano blanco demostramos el aumento en el riesgo cardiovascular. Ejemplo de ello el estudio LIFE en el cual se estudió pacientes con hipertensión e hipertrofia de ventrículo izquierdo, observándose que aumentaba la mortalidad a 5 años si se presentaba otra afección a órgano blanco, como es el caso de la microalbuminuria, algo nada despreciable tomando en cuenta que 8 de 11 pacientes tenían afección a órgano blanco en este estudio, manifestada por datos de retinopatía, HVI, zonas de acinesia/hipocinesia del ventrículo izquierdo y microalbuminuria.

Hay diversas formas de calcular el riesgo cardiovascular, la más utilizada es la de Framingham, la calculadora de Reynolds, en comparación con la anterior utiliza medición de inflamación a través de proteína C reactiva, sin embargo en este protocolo se demostró mediante estadística que ambas escalas son similares para la estratificación de riesgo cardiovascular.

En la búsqueda intencionada de factores de riesgo, en este estudio, la obesidad se encontraba presente en el 81.2% de los pacientes, esto de importancia, ya que un alto índice de masa corporal aumenta la mortalidad por patología cardiovascular hasta en 2/3 de los casos. En cuanto a valoración nutricional se observó en este estudio que predominaba la dieta hipercalórica y alta en carbohidratos simples y carnes, en comparación con la evolución de dietas actuales con dieta de 1966 se sigue el mismo patrón, ya establecido en tabla 4. Otra cuestión que discutir es referente al plato del Bien Comer, en el cual no se especifica el aporte de calorías por macronutrientes, esto en comparación con otras dietas estudiadas, por lo que sus efectos en patologías cardiovasculares no son tan evidentes en comparación con dietas como la mediterránea o la baja en carbohidratos.

En relación a otros factores de riesgo, se observa que el sedentarismo en México es del 14.4% sin embargo en este estudio poco más del 70% de los pacientes son sedentarios, lo cual perpetua un estado proinflamatorio que aumenta el riesgo cardiovascular.

En México la prevalencia de la hipertensión es de 25.5%, y solo el 58.7% está bien controlado, en comparación con este estudio solo 2 de 5 pacientes con el diagnóstico de hipertensión se encuentran controlados. Otro dato importante es la necesidad de la realización de ecocardiograma en sospecha de hipertrofia de ventrículo izquierdo, ya que se ha demostrado en estudios previos la mayor sensibilidad de dicho estudio para el diagnóstico de HVI en comparación con el electrocardiograma, también observado durante el protocolo.

Una patología emergente como factor de riesgo cardiovascular, aun no descrita entre los factores principales, pero que deberá de considerarse próximamente por el aumento del riesgo de aterosclerosis, es el síndrome de apnea obstructiva del sueño, cuya prevalencia en EUA es de 24%, no bien estudiada la prevalencia en México por la el alto costo del estudio diagnóstico (polisomnografía) considerado como *gold standard*, sin embargo en el país se ha optado por el uso de cuestionarios para determinar probabilidad de esta patología, mencionándose que el 15% de los pacientes estudiados tienen alta probabilidad de SAOS, en este protocolo se tiene que el 81.8% de los pacientes tienen alta probabilidad de SAOS por Berlín, que guarda relación directa con la obesidad y el sobrepeso, y por SACS es del 27.3% para alta probabilidad y 45.5% para probabilidad intermedia, siendo este último el mas utilizado en el país.

Volviendo a medicina preventiva, se ha optado por la definición de protección de órganos blanco, a través de la medición de riesgo cardiovascular y la detección temprana de patologías de base y el control de las mismas.

En cuanto a las perspectivas para disminuir el riesgo cardiovascular, se está utilizando la medicina genética, esto a través de uso de anticuerpos monoclonales para el tratamiento de dislipidemias.

Recientemente se anuncia por la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés de American Heart Association) que se invertirán 2 millones de dólares para la investigación de enfermedades cardiovasculares, especialmente

enfocado en el tratamiento de la hipertensión. Sin embargo aunque esta inversión se ha realizado, se necesita mucho más para dar el manejo integral al paciente con patología cardiovascular, y sobre todo manteniendo el enfoque principal en la prevención.

PERSPECTIVAS Y ALCANCES DEL ESTUDIO

Este estudio demuestra que la no estratificación de riesgo cardiovascular en pacientes con factores de riesgo lleva a daño a órgano blanco. Se espera que con este protocolo se implemente un plan para la estratificación de riesgo cardiovascular desde el primer momento de atención así como un seguimiento de pacientes con riesgo cardiovascular moderado a alto para búsqueda intencionada de daño a órgano blanco, y establecer medidas de protección para la no progresión del mismo o de prevención.

REFERENCIAS

1. Sunil K, Muzanir H, Frans M, Gregory Y, Target Organ Damage in Hypertension: Pathophysiology and Implications for Drug Therapy, Current Pharmaceutical Design, 2006; 12(13):1581-92
2. Karpha M, Lip G, The pathophysiology of target organ damage in hypertension. Minerva Cardioangiol. 2006 Aug; 54(4):417-29
3. Health Information Platform for the Americas (PLISA).
4. Dirección General de información en Salud (DGIS): Secretaria de Salud del estado de Baja California Sur, Instituto de Servicios de Salud, Anuario estadístico 2016, agosto de 2016.
5. Castells E, Boscá A, García C, Sánchez M, Hipertensión arterial, Hospital Clínico universitario Virgen de la Victoria de Málaga, 2003, <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/htaurg.pdf>
6. Rosiek A, Leksowski K, Review The risk factors and prevention of cardiovascular disease: the importance of electrocardiogram in the diagnosis

and treatment of acute coronary syndrome, Therapeutics and Clinical Risk Management - Dove Press Journal. August 6, 2016.

7. Jellinger P, American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology: GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF DYSLIPIDEMIA AND PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE, ENDOCRINE PRACTICE Vol 23 (Suppl 2) April 2017
8. The GBD 2015 Obesity Collaborators, Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years, The New England Journal of Medicine, Seattle, 2015
9. Hernández M, Rivera J, Shamah T, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016) Informe final de resultados, Instituto Nacional del Salud Pública, México, 2016
10. Heymsfield S, Wadden T, Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. The New England Journal of Medicine, EUA, Enero de 2017
11. Informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO, DIETA, NUTRICIÓN Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS, OMS, Serie de Informes Técnicos 916, Ginebra, 2003.
12. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet, New England journal of medicine, Israel, vol. 359, no. 3, Julio 17 de 2008
13. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, primera sección, Lunes 23 de enero de 2006.
14. Nimrod S. Barashi et al, Síndrome de apnea/hipopnea Obstructiva del sueño y su asociación con las enfermedades cardiovasculares, Rev Colomb cardiol, 22(2):81---87, 2015.
15. Goretty I, Escobar F, Eslava J, Netzer N, Validación colombiana del cuestionario de Berlín (Colombian validation of the Berlin questionnaire), Rev. Fac. Med., Volumen 61, Número 3, p. 231-238, 2013. ISSN electrónico 2357-3848. ISSN impreso 0120-0011.

16. McEvoy R, et al, CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea, *The New England Journal of Medicine*, Agosto 28 de 2016, DOI: 10.1056/NEJMoa160659.
17. PAHO technical units for Core Indicator 2016 update
18. Sanjiv S, Sedentary Lifestyle and the Risk for HFpEF, *JACC (Journal of the American College of Cardiology)*, 2017-03-07, Volumen 69, Número 9, Páginas 1143-1146.
19. Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure, Ambarish Pandey MD et al, *JACC (Journal of the American College of Cardiology)*, 2017-03-07, Volumen 69, Número 9, Páginas 1143-1146.
20. From American Psychiatric Association. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013
21. Anderson J, Jacobs A, Halperin J, et al., 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *JACC Vol. 62, No. 16, 2013*
22. Carter B, Abnet C, Feskanich D, et al, Smoking and Mortality — Beyond Established Causes, *N Engl J Med* 2015;372:631-40.
23. James P, MD1; Oparil S, Carter B, et al, 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8), *JAMA*. 2014; 311(5):507-520. doi:10.1001/jama.2013.284427
24. Moliner de la Puente José, Hipertensión arterial, Fistera, Elsevier 2014
25. Basile J, Bloch M, Overview of hypertension in adults, *UpTo Date*, Mar 02, 2016.
26. Karpha M, Lip G, The pathophysiology of target organ damage in hypertension. *Minerva Cardioangiol*. 2006 Aug; 54(4):417-29
27. Cooper D, Subclinical Hypothyroidism, *The New England Journal of Medicine*, Vol. 345, No. 4, July 26, 2001

28. Toft A, Subclinical Hyperthyroidism, The New England Journal of Medicine, Scotland; 345:512-516, August 16, 2001
29. Hagiwara S, Jha J, Cooper M, Identifying and interpreting novel targets that address more than one diabetic complication: a strategy for optimal end organ protection in diabetes, Diabetol Int (2014), Japon, 5:1–20
30. Ashar B, Miller R, Sisson S, The Johns Hopkins Internal Medicine Board Review, Elsevier, 5th edition, EUA, 2016.
31. ORTIZ J, CLARIANA A, MORICHE M, SÁNCHEZ E, Retinopatía hipertensiva, Madrid, 2001
32. Guía de referencia rápida: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana, IMSS-335-09

BENEMERITO HOSPITAL GENERAL CON ESPECIALIDADES
"JUAN MARIA DE SALVATIERRA"
TESIS DE POSGRADO

"Identificación de lesión a órgano blanco en pacientes con abordaje previo de dolor torácico sin estratificación cardiovascular"

PRESENTA

DRA. CITLALI MAGDALENA BAREÑO ANGUIANO
R4 DE MEDICINA INTERNA

DR. LUIS ALBERTO CONTRERAS OJEDA
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

DR. YAJAZIEL AZPEITIA HERNÁNDEZ
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y HEMODINAMIA

DRA. ANDREA SOCORRO ÁLVAREZ VILLASEÑOR
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL

DR. GUSTAVO JORGE FARÍAS NOYOLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR HERNÁN VEGA CALLEJAS
SUBDIRECTOR DE CALIDAD Y ENSEÑANZA ESTATAL

A N E X O S

ANEXO Tabla de Variables

Nombre	Tipo	naturaleza	Definición conceptual	Definición operacional	Técnica de medición	de	Unidad de medición
Edad	Independiente	Cuantitativa	Periodo de tiempo en el que transcurre la vida de un ser vivo.	Edad al momento de la valoración.	En años		años
Sexo	Independiente	Cualitativa	Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombre o mujer.	Genero de los pacientes del estudio.	Hoja recolección de datos	de	Masculino o femenino.
Antecedente de familiar en primer grado con evento cardiovascular mayor (MACE)	Independiente	Cualitativa	Familiar en primer grado (madre, padre, hermanos o hijos) que padezca o haya padecido evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico, infarto agudo al miocardio o muerte súbita antes de los 55 años en familiar hombre o menor de 65 años en familiar mujer	Familiar directo con evento cardiovascular, en hombres antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años de edad	Entrevista		Si o no
Antecedente de familiar en primer grado con dislipidemia	Independiente	Cualitativa	Familiar en primer grado (madre, padre, hermanos o hijos) que padezca o haya padecido alteración en el perfil lipídico (disminución de HDL, aumento de triglicéridos o colesterol total o LDL)	Familiar directo con antecedentes de alteraciones en el perfil de lípidos	Entrevista		Si o no

Sedentarismo	Independiente	Cualitativa	Actividad física moderada o intensa de menos de 150 minutos de duración por semana	actividad física insuficiente	Actividad física aeróbica mayor de 150 minutos por semana	Si o no
Etilismo	Independiente	Cualitativa	Control deficiente sobre el consumo de alcohol	Paciente que consumieron más de 90g/día de alcohol en una o más ocasiones por mes, independientemente de los años.	Consumo de alcohol durante su vida, con >90g/día, en una o más ocasiones por mes.	Si o no
Tabaquismo	Independiente	Cualitativa	Consumo de tabaco con índice tabáquico mayor de 5	Consumo de tabaco durante su vida	Consumo de tabaco a lo largo de su vida	Si o no
Antecedente de Dislipidemia	Independiente	Cualitativa	Conjunto de enfermedades asintomáticas, que tienen en común que son causadas por concentraciones anormales de lípidos sanguíneos.	Diagnóstico previo de concentraciones anormales de lipoproteínas caracterizadas por: CT >200mg/dL, TG >150mg/dL, HDL <40mg/dL en Hombres y <50mg/dL en mujeres	Entrevista	Si o no
Antecedente de Diabetes Mellitus	Independiente	Cualitativo	Grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa.	Diagnóstico de Diabetes Mellitus presente al momento del ingreso con más o menos de 10 años de diagnóstico	Entrevista	Si o no
Antecedente de Insuficiencia Renal	dependiente	Cualitativo	Antecedente de daños irreversibles del riñón y la reducción de la tasa de filtración glomerular de menos 90ml/min (Kidney Foundation Quality Initiative: Enfermedad Renal Resultado, 2002).	Diagnóstico previo de falla renal crónica al momento de su valoración	Entrevista	Si o no

Antecedente de Retinopatía	dependiente	Cualitativa	Antecedente de alteración vascular retinal secundaria a patología hipertensiva o glicémica de base	Presencia por fundoscopia de exudados algodonosos, microaneurismas, hemorragias intraretiniales, exudados lipídicos (duros), edema retinal, anormalidades venosas. En la proliferativa se observa vascularización retinal causada por la elaboración de factores angiogénicos, observada como neovascularización y hemorragia vítrea o prerretiniana para retinopatía diabética. Signos de cruce arteriovenoso, disminución generalizada del calibre arteriolar, irregularidades del trayecto vascular, aneurismas retinianos, hemorragias retinianas y exudados duros y blandos para retinopatía hipertensiva. Todo esto al momento de su valoración.	Presente ausente	o Si o no
Antecedente de Hipertensión Arterial	independiente	Cualitativa	Antecedentes de elevación de cifras tensionales arriba de 140/90 en población menor de 60 años y nefropatas, o mayor de 150/90 en población arriba de 60 años.	Diagnóstico de hipertensión arterial al momento de la entrevista.	Entrevista	SI O NO
Diagnostico nuevo de Hipertensión Arterial	Dependiente	Cualitativa	Elevación de cifras tensionales arriba de 140/90 en población menor de 60 años y nefropatas, o mayor de 150/90 en población arriba de 60 años.	Diagnóstico de hipertensión arterial por distintos medio de AMPA o MAPA con cifras arteriales arriba de 140/90 en población menor de 60 años y nefropatas, o mayor de 150/90 en población arriba de 60 años.	MAPA o AMPA	SI O NO

Diagnóstico nuevo de Diabetes Mellitus	Dependiente	Cualitativo	Grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa.	Diagnóstico nuevo de Diabetes Mellitus por medio de hemoglobina glucosilada $\geq 6.5\%$ o glicemia en ayuno $\geq 126\text{mg/dL}$.	Entrevista	Hemoglobina glucosilada $\geq 6.5\%$ en paciente que no se conocía con DM, o glucosa en ayuno $\geq 126\text{mg/dL}$
Diagnóstico nuevo de Dislipidemia	Dependiente	Cualitativa	Conjunto de enfermedades asintomáticas, que tienen en común que son causadas por concentraciones anormales de lípidos sanguíneos.	Diagnóstico actual de concentraciones anormales de lipoproteínas caracterizadas por: CT $>200\text{mg/dL}$, TG $>150\text{mg/dL}$, HDL $<40\text{mg/dL}$ en Hombres y $<50\text{mg/dL}$ en mujeres	Laboratorios	CT $>200\text{mg/dL}$, TG $>150\text{mg/dL}$, HDL $<40\text{mg/dL}$ en Hombres y $<50\text{mg/dL}$ en mujeres
Valoración nutricional	Independiente	Cualitativa	Valoración de los nutrientes que componen los alimentos en cantidad y calidad en comparación a dieta balanceada.	Valoración de los nutrientes que componen los alimentos en cantidad y calidad en comparación a dieta balanceada en este protocolo de estudio.	Recordatorio de frecuencias de consumo Recordatorio de 24 hrs	Kilocalorías % proteínas % grasas % carbohidratos
Obesidad	Dependiente	Cuantitativa	Índice de masa corporal (IMC) mayor de 30kg/m^2 .	Calculo referido entre peso corporal entre talla en metros al cuadrado. Obesidad grado 1 con IMC entre 30 a >35 , grado 2 IMC entre 35 y <40 , obesidad grado 3 o mórbida con IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$	Peso en Kg y talla en metros	Obesidad grado 1 con IMC entre 30 a >35 , grado 2 IMC entre 35 y <40 , obesidad grado 3 o mórbida con IMC ≥ 40

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)	Dependiente	Cualitativa	Entidad clínica caracterizada por episodios de apnea y/o hipopnea recurrentes durante el sueño, debido a un colapso total o parcial, de la vía aérea	Entidad clínica caracterizada por episodios de apnea y/o hipopnea recurrentes durante el sueño, debido a un colapso total o parcial, de la vía aérea en los pacientes del estudio.	Escala de Berlín y SACS	Para SACS alta, intermedia y baja probabilidad. Para Berlín alto y bajo riesgo
Hipotiroidismo subclínico	Dependiente	Cuantitativa	Elevación de la tirotropina sérica (TSH) y una tiroxina libre (T4L) dentro de rangos normales.	Entidad clínica caracterizada por elevaciones de TSH con T4L normal.	Laboratorios	TSH mayor de 4.2uUI/mL, con T4L entre 0.93-1.1 uUI/mL
Insuficiencia cardíaca por síntomas	Independiente	Cualitativa	Síndrome clínico complejo que ocurre cuando el corazón o la circulación es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del tejido periférico a las presiones normales de llenado cardíaco, originando distintos síntomas cardiovasculares antes de llevar a un evento cardiovascular mayor.	Búsqueda intencionada de síntomas cardiovasculares como son tos, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico, hiporexia, dolor en cuadrante superior derecho (secundario a congestión hepática), fatiga o pobre tolerancia al ejercicio, anorexia y pérdida de peso, relacionados con cardiopatía.	Entrevista	Si o no
Insuficiencia Renal	Dependiente	Cualitativo	Daños irreversibles del riñón y la reducción de la tasa de filtración glomerular de menos 90ml/min	Diagnóstico actual de disminución de la tasa de filtrado glomerular o presencia de microalbuminuria en orina.	MDRD <90ml/min y microalbuminuria >30mg	Si o no

Retinopatía	dependiente	Cualitativa	Alteración vascular retinal secundaria a patología hipertensiva o glicémica de base	Presencia por fundoscopia de exudados algodonosos, microaneurismas, hemorragias intraretinales, exudados lipídicos (duros), edema retinal, anormalidades venosas. En la proliferativa se observa vascularización retinal causada por la elaboración de factores angiogénicos, observada como neovascularización y hemorragia vítrea o prerretiniana para retinopatía diabética. Signos de cruce arteriovenoso, disminución generalizada del calibre arteriolar, irregularidades del trayecto vascular, aneurismas retinianos, hemorragias retinianas y exudados duros y blandos para retinopatía hipertensiva. Todo esto al momento de su valoración.	Fundoscopia	Si o no
Riesgo cardiovascular	Dependiente	Cualitativa Ordinal	Estimación de padecer eventos cardiovasculares mayores a lo largo de 10 años en sujetos con o sin factores de riesgo cardiovascular, calculado por calculadoras de riesgo cardiovascular de Framingham	Estimación de padecer eventos cardiovasculares mayores a lo largo de 10 años por calculadoras de riesgo cardiovascular de Framingham clasificándolos en riesgo alto, intermedio y bajo.	Escala de Framingham	1: Alto riesgo 2: Moderado riesgo 3: Bajo riesgo

Riesgo cardiovascular	Dependiente	Cualitativa Ordinal	Estimación de padecer eventos cardiovasculares mayores a lo largo de 10 años en sujetos con o sin factores de riesgo cardiovascular, calculado por calculadoras de riesgo cardiovascular de Reynolds	Estimación de padecer eventos cardiovasculares mayores a lo largo de 10 años por calculadoras de riesgo cardiovascular de Reynolds, clasificándolos en riesgo alto, intermedio y bajo.	Escala de Reynolds	1:Alto riesgo 2: Moderado riesgo 3: Bajo riesgo
Hipertrofia de Ventrículo izquierdo por Sokolow-Lyon	Dependiente	Cualitativa	Datos electrocardiográficos sugerentes de aumento de tamaño de masa muscular del ventrículo izquierdo	Mediciones de voltaje en electrocardiograma para hipertrofia de ventrículo izquierdo con criterios de Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 o V6, positivo si es >38mV)	Electrocardiograma	Si o no
Hipertrofia de Ventrículo izquierdo por Cornell	Dependiente	Cualitativa	Datos electrocardiográficos sugerentes de aumento de tamaño de masa muscular del ventrículo izquierdo	Mediciones de voltaje en electrocardiograma para hipertrofia de ventrículo izquierdo con criterios de Cornell (RaVL + SV3 + 6mV si es mujer, positivo si es >2440mV*mS)	Electrocardiograma	Si o no
Movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo	Dependiente	Cualitativa ordinal	Movilidad de la pared de ventrículo izquierdo o derecho	Movilidad segmentaria catalogada en normal, hipocinesia o acinesia ventricular en el estudio de ecocardiograma transtorácico	Ecocardiograma	1: Normal 2: Hipocinesia 3: Acinesia
Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	Dependiente	Cuantitativa	La fracción de eyección es el porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido. El valor normal es mayor del 50%.	Fracción de eyección medida por ecocardiograma considerada normal mayor del 50%, disfunción sistólica leve entre 40-50%, moderada entre 30-40%, severa <30%.	Ecocardiograma	1: >50% 2: 40-50% 3: 30-40% 4: <30%