

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR DETECTADOS EN
PROFESIONALES EGRESADOS DE LA USAC**

Estudio retrospectivo de factores de riesgo cardiovascular detectados en la unidad de salud mediante examen multifásico a realizado en expedientes clínicos de profesionales egresados de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante el período de 1988 a 1997.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

BASILIA ROSMERY SOLOGAISTOA MATUL

En el acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, noviembre de 1998

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

05
T(8029)
c.4

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (la) BACHILLER : BASILIA ROSMERY SOLOGAISTOA MATUL

Carnet Universitario No: 90-13693

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR DETECTADOS
EN PROFESIONALES EGRESADOS DE LA USAC

trabajo asesorado por:

Doctor: DANILO MORALES ANDRADE

y revisado por:

Doctor: JORGE MARIO PEREZ GARCIA

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 21 de octubre de 1998.


Dr. Jose Maria Gramajo G.
COORDINADOR UNIDAD DE TESIS


DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

L. M. P R I M A S E:
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS


DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ

DECANO
DECANO 1998-2002



ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 19 de octubre 1998

Doctor:

José María Gramajo Garméndez
Coordinador Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el (la) BACHILLER

BASILIA ROSMERY SOLOGAISTOA MATUL

Nombres y apellidos completos

Carnet No. : 90-13693 ha presentado el Informe Final de su trabajo
de tesis titulado:

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR DETECTADOS

EN PROFESIONALES EGRESADOS DE LA USAC

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

DANILO O. MORALES ANDRADE
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 7131


Firma del estudiante


F. Asesor

Nombre completo y sello

Danilo Morales Andrade


F. Revisor

Nombre completo y sello

Reg. Personal 16237

Jorge Mario Pérez García

JORGE MARIO PEREZ GARCIA
Médico y Cirujano
Colegiado No. 5015



APROBACION INFORME FINAL

UNIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
Calle Universitaria, Zona 12
Guatemala, Centroamerica

OF. NO: 208-98

Guatemala, 21 de octubre 1998.

BACHILLER:
BASILIA ROSMERY SOLOGAISTOA MATUL
CARNET No. 90-13693
Facultad de Ciencias Medicas
USAC

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado:

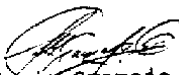
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR DETECTADOS EN
PROFESIONALES EGRESADOS DE LA USAC, DURANTE EL PERIODO DE 1988
A 1997

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. José María Gramajo Garméndez
Coordinador Unidad de Tesis USAC



NOTA. La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es
responsabilidad única del autor.

INDICE

| CAPITULO | PAGINA |
|---------------------------------------|--------|
| I. INTRODUCCION..... | 1 |
| II. DEFINICION DEL PROBLEMA..... | 2 |
| III. JUSTIFICACION..... | 5 |
| IV. PROPOSITO..... | 7 |
| V. OBJETIVOS..... | 8 |
| VI. REVISION BIBLIOGRAFICA..... | 9 |
| VII. DISEÑO METODOLOGICO..... | 35 |
| VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS..... | 41 |
| IX. ANALISIS DE RESULTADOS..... | 57 |
| X. CONCLUSIONES..... | 60 |
| XI. RECOMENDACIONES..... | 61 |
| XII. RESUMEN..... | 62 |
| XIII. BIBLIOGRAFIA..... | 63 |
| XIV. ANEXOS..... | 68 |

I. INTRODUCCION

Se entiende como factor de riesgo a la serie de condiciones orgánicas y de hábitos que predisponen al desarrollo de problemas, en este caso cardiovasculares. Los factores de riesgo cardiovascular han sido clasificados internacionalmente en modificables y no modificables. Los modificables se subdividen en mayores (hiperlipidemia, hipertensión diabetes, tabaquismo y obesidad) y menores (estrés, sedentarismo , alcoholismo consumo de anticonceptivos orales etc.) (7, 8, 22). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualmente mueren cada año 12 millones de personas en el mundo por enfermedades cardiovasculares, debido a ello es considerada como un problema prioritario de Salud Pública. Por lo anteriormente descrito se investigó este tema ya que es necesario detectar que factores de riesgo cardiovascular presentan mayor prevalencia en los profesionales egresados de la Universidad de San Carlos de Guatemala, y así poder generar programas para combatir y disminuir los mismos mediante la educación y la detección temprana, logrando con ello una expectativa de vida mejor.

Se realizó el estudio descriptivo - retrospectivo en la Unidad de Salud del Departamento de Bienestar Estudiantil de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para lo cual se revisaron un total de 7315 expedientes clínicos de profesionales de egreso pertenecientes a las Facultades de Agronomía, Arquitectura, Ciencias Médicas, Ingeniería, Veterinaria y Trabajo Social durante el periodo de 1988 a 1997.

Las tasas más altas de prevalencia las registraron los factores de riesgo mayores obesidad (295 x 1000 profesionales) y consumo de tabaco (206 x 1000 profesionales) y el factor de riesgo menor sedentarismo (534 x 1000 profesionales). Los factores de riesgo menores como alcoholismo (1.2 x 1000 profesionales) y consumo de anticonceptivos orales (28 x 1000 profesionales) registraron las tasas de prevalencia más bajas.

Para finalizar se concluye que la mayoría de factores modificables como obesidad (29%), tabaco (20%) y sedentarismo(53.4%) se encuentran presentes en la población profesional estudiada, que el consumo de alcohol (0.12%) y anticonceptivos (3%) es bajo y que la población de profesionales universitarios egresa sin ninguna enfermedad de base, presentándose esta posteriormente. Por lo tanto se recomienda que la Universidad de San Carlos planee estrategias para mejorar el estado de salud universitario.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Cuando se habla de riesgo, este se entiende como una medida que refleja la probabilidad de que se produzca un hecho o daño a la salud (enfermedad o muerte). El factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en un individuo o en grupos, asociados con una probabilidad incrementada de experimentar un daño a la salud. Según Last, el término "factor de riesgo" se usa con tres atributos distintos:

1.- " Un atributo o exposición que se asocia con una probabilidad mayor de desarrollar un resultado específico, tal como la ocurrencia de una enfermedad. Este atributo no necesariamente constituye un factor causal ".

2.- " Un atributo o exposición que aumenta la probabilidad de la ocurrencia de una enfermedad u otro resultado específico ".

3.- " Un determinante que puede ser modificado por alguna forma de intervención, logrando disminuir la probabilidad de la ocurrencia de alguna enfermedad u otro daño específico a la salud, para evitar confusión esta connotación debe ser referida como factor de riesgo modificable (7) .

Se entiende como Factor de Riesgo a la serie de condiciones orgánicas y de hábitos, que predisponen al desarrollo de la enfermedad, en este caso la cardiovascular de tipo degenerativo (36). La morbi-mortalidad de los profesionales y estudiantes universitarios es diferente al resto de la población, en especial respecto a las enfermedades cardiovasculares de tipo degenerativo. El riesgo al que se encuentran expuestos depende en general de su propio estilo de vida, el cual puede provocar un deterioro paulatino de su salud, en su mayoría tienen conocimiento de las actividades que generan deterioro y de las que provocan auto destrucción orgánica y a pesar de ello por distintas razones no modifican su estilo de vida. El trabajo que desempeñan, el nivel socioeconómico y educativo también es diferente (29). De lo anteriormente descrito se deduce que la enfermedad cardiovascular debido a la frecuencia con que se presenta y a la población que afecta, constituye un problema prioritario de Salud Pública, además afecta a los individuos produciendo incapacidad, elevada mortalidad y un alto costo económico (15)

Los factores de riesgo, han sido clasificados internacionalmente en modificables y no modificables. Entre los factores no modificables tenemos edad, sexo, antecedentes familiares. Los modificables han sido clasificados en mayores y menores; entre los mayores están: hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes, obesidad, estos factores son posibles de controlar por lo menos en parte. Los menores son llamados así ya que su influencia sobre la aterogenia es menos bien definida y en algunos casos es controvertida, entre estos factores tenemos: estrés (tipo de personalidad), sedentarismo, alcoholismo,

anticonceptivos orales y el café no filtrado (7, 8, 9, 10, 12, 15, 19, 20, 22, 27, 28, 43, 48).

Actualmente existe suficiente información mundial, sobre los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y sus efectos sobre la salud del individuo. Diferentes estudios efectuados a nivel nacional e internacional han identificado que la población adulta padece en algún momento de su vida, problemas cardiovasculares como: hipertensión arterial, infarto del miocardio, enfermedad arterial periférica oclusiva e infarto cerebral trombótico; que le producen incapacidad, y en algunos casos la muerte (6, 7, 12, 13).

Las enfermedades cardiovasculares en muchas ocasiones se encuentran relacionadas a factores de riesgo modificables, por lo que se necesita implementar una estrategia nacional de prevención primaria y promoción de la salud del corazón, como se ha hecho en otros países. Al ser los factores de riesgo, antes mencionados, las circunstancias que facilitan la aparición de este tipo de enfermedad, se aconseja su prevención con educación en el área de la salud cardiovascular e integral del individuo, la familia y la sociedad (6, 12, 17).

Las enfermedades cardiovasculares, en especial la enfermedad coronaria, constituye una de las principales causas de muerte y discapacidad del presente siglo, en países desarrollados (25, 28). En Guatemala estadísticas no oficiales consignan que en 1995 por lo menos fueron atendidas en la Liga Guatemalteca del Corazón 40,000 personas (10).

En el año de 1995 fueron atendidas 360 personas en los quirófanos del Hospital Roosevelt. De acuerdo con el Cardiólogo Alfonso Cabrera Escobar, Director General de la Unidad de Cardiología en 1995, 19 de cada 20 intervenidos fue por obstrucción de las arterias coronarias, debido a arterioesclerosis. El Dr. Cabrera expuso que en Guatemala no hay cifras confiables que permitan establecer los orígenes de los padecimientos coronarios "aunque sabemos que muchas veces estos se producen por consumo de tabaco y alcohol, además de una dieta deficiente entre otras causas", es imposible ser precisos en este punto, recalcó (10).

Dentro de la población guatemalteca se tiene datos específicos de mortalidad en los profesionales universitarios. Estos datos revelan que entre las primeras causas en este grupo, se encuentra: la enfermedad isquémica del corazón, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva y hemorragia cerebral (7).

En el estudio de tesis "Causas de Mortalidad en Profesionales Universitarios" Guatemala 1974-1984, se observó que el 28% falleció por enfermedad cardiovascular y en una investigación realizada por el CICS, "Determinación de Riesgo Cardiovascular En Docentes de la Universidad de San Carlos de Guatemala" se obtuvo que el 31% de los docentes de la USAC se clasificaron en alto riesgo de padecer problemas cardiovasculares y el 60% fue

clasificado en mediano riesgo, en el año de 1995. La tasa de mortalidad de este tipo de enfermedad para 1986 fue de 80.0 por 100,000 habitantes (7).

Las principales enfermedades cardiovasculares relacionadas con factores de riesgo, que afectan a la población adulta son: enfermedad isquémica del corazón, hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial oclusiva crónica (7).

II. JUSTIFICACION

El riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta con cada decenio de la vida, los varones son los más afectados. La hipertensión arterial es uno de los contribuyentes más frecuentes y principales de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, debido a la alta prevalencia en la población en general, y de su considerable tasa de riesgo, aproximadamente 35% de los eventos cardiovasculares ateroscleróticos podrían atribuirsele, además predispone poderosamente, a todas las principales enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, incluyendo la insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica. Por si fuera poco, los individuos que la padecen tienden a tener una mayor prevalencia de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, obesidad, etc.

En Guatemala se incrementa el número de diagnósticos de enfermedad cardiovascular degenerativa, sin embargo no tenemos estadísticas oficiales. Consideramos que los problemas de ese tipo se presentan en personas de mejores recursos económicos, como en los profesionales, produciendo un aumento en la incidencia de la misma. El trabajo que desempeñan, el nivel socioeconómico y educativo es diferente, además afecta a los individuos produciendo incapacidad, elevada mortalidad y un alto costo económico, de lo anteriormente descrito se deduce que la enfermedad cardiovascular debido a la frecuencia con que se presenta y a la población que afecta, constituye un problema prioritario de Salud Pública.

Se determinó el número de profesionales egresados en 1988 a 1997, que presentaron factores de riesgo. Ya que actualmente en Guatemala no se tienen establecidos cuáles son los factores de riesgo más frecuentes, estos se identificaron en la población de profesionales egresados de la USAC.

Siendo algunos factores de riesgo cardiovascular fáciles de adquirir debido a inadecuados hábitos alimenticios, vida sedentaria, vicios como tabaquismo, es urgente detectarlos en cada uno de los futuros profesionales con el fin de establecer parámetros de cambio o mejoras en el estilo de vida, ya que al no detectarse en forma temprana se ignora el riesgo de disminuir la expectativa de vida al producir enfermedad cardiovascular.

El tema fue seleccionado porque la prevención juega un papel importante para limitar el daño a la salud en lo que se refiere a enfermedad cardiovascular, así como la identificación temprana y el control de la enfermedad, además se registran un gran número de muertes a nivel mundial, por ejemplo en Guatemala en un estudio sobre Mortalidad en Profesionales Universitarios durante los años de 1950 a 1959 el 43% de defunciones fue por esta enfermedad, además es causa de muerte prematura, incapacidad, invalidez. En el año 1995, la liga del corazón atendió por lo menos a 40.000 pacientes y la Unidad Cardiovascular,

operó a 360 personas, de las cuales 19 de cada 20 eran intervenidos por obstrucción de las arterias coronarias, debido a arterioesclerosis.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualmente mueren cada año más de 12 millones de personas en el mundo por enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto estas enfermedades se ha constituido en un problema de salud pública que requiere atención inmediata.

Pueden distinguirse dos tipos de costos de la enfermedad cardiovascular, los directos tales como los de prevención, detección, tratamiento, rehabilitación, enseñanza, investigación y los indirectos asociados con la pérdida de producción de la economía debida a las muertes prematuras, enfermedad e incapacidad, no es mucho lo que puede hacerse sin gastos directos.

Se investigó sobre Factores de Riesgo Cardiovascular, ya que es necesario, y se espera contribuir a la disminución de los mismos mediante la educación y la detección temprana. Logrando con ello una expectativa de vida mejor que la actual, así como también un mejor rendimiento en el desenvolvimiento de los futuros profesionales.

IV. PROPOSITO

El propósito final de esta investigación es dar a conocer la prevalencia de los factores de riesgo en los profesionales de egreso en los últimos 10 años y así poder utilizar la información en la prevención de factores de riesgo cardiovascular, con el fin de mejorar la expectativa de vida de la población profesional y en general.

III. OBJETIVOS

GENERALES

1.- Identificar factores de riesgo cardiovascular que se presentaron en los expedientes clínicos de profesionales egresados de la USAC en el periodo de 1988 a 1997.

ESPECIFICOS:

1.- Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los expedientes clínicos de profesionales egresados de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997.

2.- Identificar grupos de profesionales expuestos a factores de riesgo cardiovascular, egresados de la USAC, durante el periodo de 1988 a 1997 por sexo, grupo étnico y facultad.

3.- Cuantificar el número de profesionales con factores de riesgo cardiovascular identificados, durante el examen médico multifásico realizado en la Unidad de Salud al momento de egresar de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997 por sexo, grupo étnico y facultad.

4.- Cuantificar los factores de riesgo cardiovascular que se presentan con mayor frecuencia entre la población profesional examinada durante el periodo de 1988 a 1997 por sexo, grupo étnico y facultad.

VI. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

ARTERIOSCLEROSIS

DEFINICIÓN:

Es el término genérico para tres tipos de enfermedad vascular, los cuales provocan engrosamiento y pérdida de la elasticidad de las arterias (9).

CLASIFICACIÓN:

TIPO I. caracterizado por la formación de placas fibrograsosas en la íntima arterial que con frecuencia presentan un núcleo grumoso rico en lípidos, de aquí el término aterosclerosis, derivado de la palabra griega "athera" que significa atol de avena.

TIPO II. es el más común, esclerosis calcificada de la media de Monckeberg, caracterizada por calcificaciones de la media de las arterias musculares. Se observa en arterias musculares de mediano calibre, en individuos de más de 50 años de edad. Las calcificaciones adoptan la forma de placas irregulares en la media, o de anillos transversos separados que crean una nodularidad por palpación y se visualizan fácilmente mediante rayos X. En ocasiones, los depósitos calcificados sufren osificación. Como estas lesiones de la media no ocupan lugar en la luz del vaso, la esclerosis calcificada de la media prácticamente sólo tiene interés anatómico, sin embargo, las arterias afectadas pueden desarrollar también aterosclerosis.

TIPO III. es la enfermedad de las arterias pequeñas y arteriolas (9).

ETIOLOGÍA DE LA ARTERIOSCLEROSIS:

Se supone que la tendencia genética ligada a mecanismos enzimáticos o bioquímicos, es favorecida por una serie de factores clásicos de riesgo:

1. Influencia de un factor de riesgo predisponente.
2. Evolución como una parte más del proceso general de envejecimiento.
3. Esta evolución es influida por una serie de factores condicionantes que la pueden precipitar, acelerándola, son los denominados factores de riesgo.
4. Es posible que estos factores de riesgo influyan en el conjunto de reacción de adaptación, en la que la misma hiperlipidemia puede formar parte de su cuadro sintromico (29).

Hay que tener presente en la génesis de la arteriosclerosis 6 principios que tienen gran interés desde el punto de vista sanitario y de la medición preventiva. Estos principios son:

- 1 - Dependencia de la edad no obligatoria.
- 2 - Variación con la población y las áreas geográficas.
- 3 - Correlación entre el desarrollo de la enfermedad y el elevado nivel de lípidos en la sangre.
- 4 - Importancia de la tensión en la pared arterial y otras lesiones arteriales.
- 5 - Asociación de arteriosclerosis aórtica y coronaria no invariable.
- 6 - Protección natural de la mujer (29).

ATEROSCLEROSIS:

DEFINICIÓN:

Combinación de alteraciones de la íntima arterial con acumulación focal de lípidos, carbohidratos, sangre y sus productos, tejido fibroso, depósito de calcio, y asociación de trastornos de la capa media arterial (36).

En Estados Unidos, ninguna enfermedad produce más muertes, estimula más investigaciones y origina más controversias acerca de como controlarla, que la aterosclerosis. Básicamente se caracteriza por placas en la íntima denominada ateromas que protruyen hacia la luz, debilitan la media subyacente y sufren diversas complicaciones que predisponen a la trombosis suprayacentes. Por si sola, la aterosclerosis es causa de más de la mitad de todas las muertes en el mundo occidental. Aunque cualquier arteria puede ser afectada, los blancos principales son la aorta y las arterias coronarias y cerebrales. La aterosclerosis coronaria provoca cardiopatía isquémica y cuando las lesiones arteriales se complican por trombosis, la forma más grave de cardiopatía isquémica, es el infarto del miocardio, que por si solo es causante de 20 a 25 % de todas las muertes en Estados Unidos (9,46).

EPIDEMIOLOGIA:

La aterosclerosis es virtualmente omnipresente en la población de Estados Unidos, Europa, Australia, Nueva Zelanda, la Unión Soviética y otras poblaciones desarrolladas. En contraste, según el número de muertes atribuibles a cardiopatía isquémica (incluido el infarto del miocardio), es mucho menos prevalente en Centro y Sudamérica, África, Asia y el Oriente. De hecho en las naciones más desarrolladas, la aterosclerosis y sus secuelas han adquirido proporciones casi epidémicas. Pero afortunadamente en Estados Unidos existen datos convincentes de que la epidemia está bajo control. La base de esta tendencia feliz no es totalmente clara, pero se ha atribuido a los cambios en los hábitos de vivir como disminución del tabaquismo, modificación de los hábitos dietéticos con reducción del consumo de colesterol y otras grasas animales saturadas, mejor control de la

hipertension y mejores métodos de tratamiento de los infartos no mortales (9, 27, 28, 46).

ETIOPATOGENIA:

Existen dos grandes escuelas con diferentes tesis:

1.- La que apoya las ideas de Rokinstanky y Cols. que señalan que la trombosis de las arterias coronarias es el evento desencadenante y que el ateroma es la resultante del proceso de cicatrización combinada con la infiltración de lípidos.

2.- La hipótesis de Ross y Cols. de que la lesión de la íntima arterial provocada ya sea por hipertensión arterial, depósito de lípidos e infiltración de células musculares lisas de la capa media arterial, conducen a la obstrucción de arterias coronarias, fibrosis, depósitos de lípidos y formación del ateroma (36).

En los primeros años de vida, la capa íntima arterial "íntima" en contacto con la sangre es muy delgada, a semejanza de un fino velo de células endoteliales. Con el transcurso de los años, la íntima se engruesa, debido al acumulo de células musculares lisas y de tejido conectivo. Muchos investigadores opinan que estos cambios son lesiones preateromatosas (36).

Las lesiones francamente ateromatosas son en orden progresivo de evolución y severidad:

- la estria adiposa o lipóidica
- la placa fibrosa
- la lesión avanzada y complicada (36).

Todo el proceso anatomopatológico del daño ateroscleroso coronario es lento, progresivo y necesita de muchos años para establecerse. Quizás por ello las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica ocurren más frecuentemente en edades avanzadas, después de la 4 o 5ta. Década de vida (29, 36).

Thacker, en su estudio demostró que la aterosclerosis es prevenible no solo con las recomendaciones convencionales sino con medicamentos (41).

ESCLEROSIS CORONARIA:

La enfermedad cardiovascular de origen arteriosclerótico y en especial la enfermedad coronaria, constituye la primera causa de muerte en la mayoría de países occidentales y en muchos de los países latinoamericanos, incluyendo Chile (9,16,29).

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Es claro que la enfermedad coronaria es el resultado de un largo proceso que pasa casi desapercibido hasta el final. Sobre el se pueden injertar síntomas agudos ocasionados por la trombosis coronaria, es decir la coagulación de sangre intravascular, en alguna rama de la arteria que da como origen la isquemia y muerte o recuperación con fibrosis de parte del músculo cardíaco. Si la esclerosis no cursa con síntomas agudos puede llegarse a un estado degenerativo especial del miocardio denominado cardiosclerosis, que puede concluir con la muerte por insuficiencia cardíaca (29).

El infarto del miocardio es favorito por la arteriosclerosis de las coronarias y la trombosis intravascular favorecida por la misma (29).

CUADRO FASES PRINCIPALES DE LA ENFERMEDAD CORONARIA (27).

| Presentación / Periodos | Incubación | Síntomas Agudos | Enfermedad Establecida |
|-------------------------|-----------------------------------|-----------------------|------------------------|
| Duración típica | 30 años de duración | 1 síntoma o más | 10 años |
| Mortalidad típica | Ninguna | 40% | 50% |
| Características | Ateroma Coronario Asintomático | Infarto del Miocardio | Angina |
| Consecuencias | Compromiso de la circulación | Recidiva | Insuficiencia Cardíaca |

INFARTO

DEFINICION:

Zona de necrosis isquémica dentro de un tejido u órgano, producido por oclusión de la circulación arterial o venosa. Casi el 99% de los infartos se origina por fenómenos tromboembólicos y la mayor parte son resultado de oclusiones arteriales (9,10).

El infarto agudo del miocardio constituye dentro de las enfermedades cardiovasculares la mayor causa de mortalidad (10).

CLASIFICACION DE INFARTO:

Tipo Blanco y tipo rojo (hemorrágico), esta diferenciación es muy arbitraria si se basa únicamente en el volumen de la hemorragia que ocurre en el área de infarto en el momento de la oclusión vascular. Esto a su vez depende de la solidez del tejido afectado y del tipo de lesión vascular (venosa o arterial). Casi todos los infartos en órganos sólidos dependen de oclusión arterial y son blancos o pálidos. La solidez del tejido limita el volumen de hemorragia hacia el área de necrosis isquémica. Todos tienden a ser cuneiformes, el vaso ocluido en la punta

y la periferia del órgano, forman la base. En ocasiones, los bordes son muy irregulares lo que refleja el patrón de aporte vascular desde vasos adyacentes (9).

EVOLUCION DE LA MORTALIDAD POR INFARTO DEL MIOCARDIO

Las primeras horas de un infarto son las más peligrosas, porque se pueden producir arritmias que degeneran en un paro cardíaco. De ahí la importancia de trasladar pronto al enfermo al hospital. El tratamiento de esas arritmias y la administración de poderosos agentes fibrinolíticos (que disuelven el trombo que obstruye la arteria coronaria) hace que en la fase aguda el infarto de miocardio tratado en una unidad coronaria tenga una mortalidad relativamente baja (inferior al 10%). Otro de los procedimientos utilizados en la actualidad para abrir la arteria ocluida, que está causando el infarto de miocardio, es la angioplastia (dilatación de la arteria por un catéter balón intracoronario) y/o el stent (molde intracoronario). Estos procedimientos no están indicados en todos los casos, pero especialmente en infartos muy extensos, pueden recuperar una gran masa de músculo cardíaco y bien salvar la vida del paciente o mejorar su pronóstico (10).

La mayoría 40 - 60 % de la mortalidad por infarto del miocardio ocurre en el primer día, mejor dicho en la primera hora del ataque y fuera del hospital: cerca de la cuarta parte de los fallecimientos en la edad media de la vida suceden en la primera hora del ataque clínico (36).

Aproximadamente 1.2 millones de personas por año sufren infarto agudo del miocardio y cerca del 50% de ellas mueren. Numerosos estudios indican que 60 a 66 % de los fallecimientos por infarto miocárdico ocurren durante la etapa pre-hospitalaria. Uno de ellos señala que el 63% de las muertes por infarto (en varones mayores de 50 años) se presentan en la primera hora, cifra que alcanza el 85% en las 24 horas siguientes (25). Suelen ocurrir en individuos de mayor edad con aterosclerosis o descompensación cardíaca avanzada (9).

La OMS ha señalado al menos 8 factores de riesgo para la enfermedad coronaria:

- hiperlipidemia
- hipertensión arterial
- tabaquismo
- inactividad física
- obesidad
- ansiedad
- diabetes
- factores genéticos (29).

Es claro el riesgo y su acumulación acrecienta la posibilidad de mortalidad. el siguiente cuadro lo aclara. Tres riesgos multiplican por 10 esa mortalidad en relación con ninguno.

El riesgo a presentar afecciones coronarias, según el número de factores principales (29).

| Número de factores que constituyen un riesgo | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--|----|----|-----|-----|
| Riesgo de mortalidad | 32 | 91 | 186 | 341 |

La causa principal de muerte en EEUU y otros países industrializados es la cardiopatía coronaria y el gran predominio de estas muertes se origina por infarto del miocardio (9).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

DEFINICION.

Son todas aquellas condiciones clínicas o situaciones que se asocian, ayuden o interactúen en la génesis de la enfermedad y en este caso corresponde a la serie de condiciones orgánicas y de hábitos de vida, que predisponen al desarrollo de la enfermedad aterosclerosa coronaria donde la sumatoria de los factores de riesgo, va a ser determinante de la aparición del problema y en algunos casos esta puede tener un aumento casi logarítmico en la presencia de la morbilidad. Así en un individuo, los factores de riesgo cardiovascular pueden combinarse para producir un efecto que es mayor que los riesgos individuales. Las personas con factores múltiples, tienen un riesgo elevado, mientras que aquellas con un único factor o sin ninguno, tienen un riesgo relativamente bajo (6,12,36). Cuando existen dos o más factores de riesgo ya conocidos, la predicción de que se presente un evento coronario se incrementa en forma potencial (16).

A pesar del progreso conseguido en las últimas décadas, las enfermedades del corazón siguen siendo la mayor causa de muerte en el mundo occidental y, entre ellas, la enfermedad coronaria (cardiopatía isquémica) produce la mayor mortalidad (10).

Las enfermedades cardiovasculares, en especial la enfermedad coronaria, constituye una de las principales causas de muerte y discapacidad del presente siglo. Sin duda, su prevención es el mejor camino para disminuirlas (27,28,48).

Las enfermedades cardiovasculares han sido denominadas asesinas silenciosas, ya que suceden súbitamente sin anticipar síntomas característicos. Existen circunstancias que facilitan la aparición de estas enfermedades, que se han denominado factores de riesgo (10).

La evaluación de los factores de riesgo, se realiza teniendo en cuenta los siguientes parámetros: hipertensión diagnosticada (igual o mayor a 160/90 mm. De Hg.) colesterol sanguíneo superior a 210 mgs./dl, fumador, glucosa en sangre o diabetes mellitus diagnosticada, antecedentes familiares de enfermedad coronaria, o de otras patologías arterioscleróticas, en padre o hermana, diagnosticadas antes de cumplir los 55 años (13).

Una persona tendrá más riesgo de tener un accidente cardíaco durante la hora diaria que hace ejercicio físico, pero tendrá mucho menos riesgo durante las 23 horas restantes del día que otra que no hace ejercicio físico. Para disminuir en lo posible este riesgo, y beneficiarse de los efectos positivos del ejercicio físico frecuente sobre la salud, es conveniente que para las personas que quieran hacer ejercicio, hagan una valoración previa (11).

La prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años, en el año de 1989 fue la siguiente: hipercolesterolemia y el BMI presentaron una mayor prevalencia en las mujeres de 55-64 años, mientras que en los hombres el factor que prevaleció fue el tabaquismo en los tres rangos de edades que se estudiaron (2).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualmente mueren cada año mas de 12 millones de personas en el mundo por enfermedad cardiovascular. En el departamento de Santander, España) es la primera causa de morbi-mortalidad. El infarto agudo al miocardio (la enfermedad cardiovascular más frecuente) ocasiona muertes prematuras de personas en plena etapa productiva de la vida y en quienes las superan, puede llegar a dejar secuelas graves como incapacidad prolongada e invalidez. Por lo tanto esta patología se ha constituido, en un problema de Salud Pública que requiere atención inmediata (12-15). Por lo que en un estudio que se efectuó en Ontario se sugirió diseñar o implementar programas o servicios para enfermedad cardíaca (21).

En Cuba la primera causa de muerte también son las enfermedades del corazón, el 80% corresponden a cardiopatía isquémica (34). En México la mortalidad por enfermedad coronaria también es un importante problema de Salud Pública, tanto en su medio como en el ámbito mundial. En el último cuarto de siglo, la mortalidad por cardiopatía isquémica se ha incrementado en varios países de Europa y América. En México, se notificaron un total de 63,605 muertes por enfermedades del corazón, 60.28% corresponden a cardiopatía isquémica (16).

CLASIFICACION.

NO MODIFICABLES

Edad

Sexo

Historia Familiar de cardiopatía Coronaria Aterosclerótica Prematura

MODIFICABLES:

MAYORES:

Hiperlipidemia

Hipertensión arterial

Tabaquismo

Diabetes Mellitus

Obesidad

MENORES

Vida Sedentaria

Personalidad, estrés

Anticonceptivos orales.

Alcoholismo

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

EDAD:

La edad es una influencia dominante. Aunque las lesiones tempranas de aterosclerosis que son estrías adiposas (lesiones ateromatosas iniciales) en arterias coronarias, suelen comenzar en poblaciones susceptibles, después de los 10 años, la enfermedad clínicamente significativa, juzgada por las tasas de muerte por cardiopatía isquémica, aumenta con cada decenio de la vida, incluso hasta la edad avanzada (75 años) y después disminuye moderadamente (9,36). De los 40 hasta los 60 años de edad existe un aumento mayor de 5 veces en la incidencia de infarto del miocardio (9).

El riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares aumenta con el paso de los años, es más frecuente en mayores de 60 años, pero esta edad disminuye en la medida en que se presentan dos o más factores de riesgo, y puede hacerse manifiesta a edades más tempranas, por encima de los 30 años (12).

La traducción clínica de la enfermedad obstructiva coronaria (Cardiopatía Isquémica) generalmente aparece después de los 45 años de edad; quizá sea que el proceso aterogénico es largo y para que se llegue a la etapa anatomopatológica de lesiones avanzadas y complicadas que son las productoras de las manifestaciones clínicas, deben de pasar muchos años (36).

SEXO.

Hasta la edad de los 40 - 50 años todas las estadísticas coinciden en que la enfermedad predomina en los hombre en relación a las mujeres, en una relación de 4-6 veces más. Esta diferencia de frecuencia tiende a desaparecer después de los 50 años. Parece ser que las mujeres en edad reproductiva están protegidas, por la acción protectora antiterogénica de los estrógenos, los cuales elevan las concentraciones HDL (Fracción protectora del colesterol) (6,9,10,29,36). Las mujeres que ingieren anticonceptivos estrogénicos padecen con más frecuencia, el IAM con relación a las que no los utilizan (29).

Las enfermedades cardiovasculares son en la mujer, al igual que en el hombre, la causa más frecuente de muerte. Pero existe entre ambos una diferencia básica, pues en la mujer se observa un retraso aproximado de diez a quince años en el inicio del padecimiento de estas enfermedades. La edad media de una mujer con infarto es quince años superior a la del hombre (10).

Las mujeres están más o menos protegidas de la aterosclerosis avanzada productora de la enfermedad hasta la menopausia, de manera que el infarto del miocardio es raro en las mujeres premenopáusicas a menos que estén predispuestas a la diabetes, o a alguna forma poco común (posiblemente familiar) de hiperlipidemia, o tienen hipertensión grave. Después de la menopausia, la protección disminuye lentamente hasta que la frecuencia de infarto del miocardio es la misma en uno y otro sexo, para el séptimo u octavo decenio de la vida. Entre 35 y 55 años de edad las mujeres blancas tienen una quinta parte de la mortalidad por cardiopatía isquémica que los varones blancos (9).

Es conocido que en una mujer que sufre una menopausia artificial, antes de los 40 años, por eliminación quirúrgica de los ovarios, se multiplica en ella hasta un 6% el riesgo de padecer una enfermedad coronaria acercándose al riesgo de un varón de la misma edad (10).

Con el climaterio se elevan las cifras de presión arterial, duplicándose el riesgo de la mujer de padecer hipertensión arterial; el nivel de colesterol aumenta en sangre a expensas de LDL disminuyendo el colesterol HDL. Otras alteraciones además de las anteriores son: las de la glucosa, aumentando el número de mujeres diabéticas y las metabólicas que conducen a la obesidad (10).

Siendo la disminución de estrógenos la causa de la menopausia, se elaboró la hipótesis de que su administración pudiese prevenir el desarrollo de la enfermedad coronaria. Los estudios realizados en amplios colectivos en mujeres que después de la menopausia reciben terapia sustitutiva hormonal, que consiste en la administración de medicinas que contienen estrógenos, mostraron que se reduce un 50% el riesgo de enfermedad coronaria, con respecto a las que no reciben este tratamiento. La acción beneficiosa de administrarlos se debe principalmente a que corrigen las alteraciones de los factores de riesgo antes mencionadas, en especial del colesterol, aunque también se conoce la existencia de una acción protectora por la actuación directa de los estrógenos en la pared de las arterias (10,16).

HISTORIA FAMILIAR DE CARDIOPATIA CORONARIA ATEROSCLEROTICA PREMATURA:

Existe predisposición familiar bien definida para la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica. En algunos casos, se relaciona con el agrupamiento familiar de otros factores de riesgo, como la hipertensión y la diabetes. En estos casos, incluye alteraciones genéticas hereditarias bien definidas en el metabolismo de las lipoproteínas que da por resultado concentraciones excesivamente elevadas de lípidos en sangre. El prototipo de este trastorno es la hipercolesterolemia familiar, pero además existe un número creciente de dislipoproteinemias familiares, la mayor parte de las cuales son resultado de mutaciones que producen apolipoproteínas defectuosas (9).

Los estudios genéticos epidemiológicos han revelado que, cuanto más joven es el paciente portador de IAM, mayor es la frecuencia de la enfermedad coronaria entre sus parientes (36).

La presencia de enfermedad cardiovascular en un familiar hasta en segundo grado de consanguinidad se constituye en un factor de riesgo: cuando los familiares hombres han tenido enfermedad cardiovascular a edad inferior de 55 años y/o en mujeres menores de 65 años (6,12).

En el estudio de Bao se concluyó que como los descendientes de pacientes con enfermedad cardiovascular, desarrollaron los factores de riesgo de sus parientes, era importante la intervención y prevención (3).

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

MAYORES:

HIPERLIPIDEMIA:

La hiperlipidemia es reconocida universalmente como un factor de riesgo mayor para la aterosclerosis, así como uno de los factores principales que no solamente predisponen a la aparición sino también a la progresión (9,20). El colesterol y los triglicéridos, guardan una relación estrecha con la aterosclerosis (27,28).

La hiperlipidemia se asocia con disfunción endotelial, lo cual lleva a constricción sin resistencia en las estenosis coronarias. Esta constricción juega el rol de desencadenar la isquemia Miocárdica, lo cual se conoce ser un signo de riesgo aumentado (1).

Las principales pruebas que involucran a la hipercolesterolemia en la génesis de la aterosclerosis son las siguientes:

1.- Las dietas altas en colesterol producen placas ateroscleróticas en animales, que son casi idénticas a las observadas en la enfermedad humana.

2.- Los lípidos principales en los ateromas son colesterol y éteres de colesterol derivados del plasma. Los triglicéridos y los ácidos grasos están presentes en pequeñas cantidades.

3.- Muchos análisis a grande escala (notablemente el estudio de Frammingham) han demostrado una correlación casi lineal entre el colesterol plasmático total y la concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la gravedad de la aterosclerosis juzgada por la tasa de morbilidad de cardiopatía isquémica. Entre más elevada es la concentración total de colesterol, mayor es el riesgo de enfermedad aterosclerótica sintomática y mortal, pero los sucesos ateroscleróticos son poco comunes con concentraciones séricas de colesterol total de 150 mg/dl.

La hipertrigliceridemia, manifestada por las concentraciones elevadas de lipoproteínas de muy baja densidad, también se relacionan con algo de aumento de riesgo, pero la relación es mucho más débil que para las lipoproteínas de baja densidad.

4.- Los trastornos genéticos adquiridos, que causan hipercolesterolemia llevan a la aterosclerosis prematura exuberante, la hipercolesterolemia familiar testigo, que en el estado homocigoto con frecuencia se acompaña de infarto del miocardio antes de los 20 años de edad.

5.- Cuando disminuyen las concentraciones de colesterol sérico, existen datos substanciales en animales y pruebas sugerentes en humanos, que algunas placas ateroscleróticas presentan regresión ya no progresan, en meses (9).

En el estudio de Frammingham, se investigó la relación entre varios lípidos y la frecuencia de enfermedad coronaria. El análisis de ello evidenció un papel predominante del colesterol en esta patología. Posteriormente se ha demostrado, que la disminución del colesterol sérico, por medio de dieta y tratamiento medicamentoso, ha logrado disminuir la morbilidad y mortalidad de la aterosclerosis coronaria (34,38).

En la actualidad podemos puntualizar, que si bien los triglicéridos se han asociado con el riesgo de enfermedad aterosclerosa coronaria, su correlación con ella no es directa, dado que la incidencia del padecimiento no aumenta de manera lineal con el nivel de la triglicidemia. Hoy sabemos que si bien el riesgo arterial coronario está directamente relacionado con la cifra total del colesterol en suero, es necesario investigar las cifras plasmáticas de las lipoproteínas, ya que ellas como vamos a ver más adelante son fundamentales en la producción de la aterosclerosis humana (36).

En efecto, los lípidos son insolubles en el medio acuoso sanguíneo, por lo que para poder movilizarse deben unirse a proteínas (Apoproteínas) formando macromoléculas esféricas denominadas lipoproteínas (9,30,36).

Existen varios tipos de lipoproteínas, de acuerdo con su concentración distinta de colesterol, éteres de colesterol, fosfolípidos, triglicéridos, y apoproteínas a saber:

1.- Quilomicrones, compuestos fundamentalmente de triglicéridos de la dieta y sin importancia aterogénica.

2.- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), componente fundamental de triglicéridos endógenos que al metabolizarse forman gran parte del siguiente grupo de lipoproteínas.

3.- lipoproteínas de baja densidad (LDL), o Beta Lipoproteínas de alta aterogenicidad.

4.- Lipoproteínas de alta densidad o Alfa Lipoproteínas (HDL), consideradas como protectoras contra la aterosclerosis (36).

Estudios recientes han demostrado que las lipoproteínas más importantes, en el proceso aterogénico, son las LDL y HDL (1,6,12,30, 36).

LDL

Transportan aproximadamente las dos terceras partes del colesterol plasmático. Las LDL transportan el colesterol hasta estas células, el cual utilizan para su estructura y función. Así mismo algunos investigadores han demostrado la existencia de receptores específicos para LDL en la superficie de muchos tejidos celulares incluyendo células de músculo liso y pared arterial (9,30,36).

Las LDL ricas en colesterol, penetran en la íntima arterial del hombre en proporción a su concentración plasmática de manera que existe una relación directa, entre los niveles de colesterol, LDL y la formación de ateromas (9,36). Cuando las LDL están altas y se combinan con ciertas sustancias (radicales libres), se oxidan y depositan su colesterol, en la pared arterial, contribuyendo así a la formación de placas cargadas de grasa (ateromas) que son la lesión característica de la aterosclerosis (30).

Por todo lo anterior podemos concluir que los niveles altos de colesterol ligados a lipoproteínas LDL, predisponen a la aterosclerosis y a que esta predisposición se agrava, en presencia de otros factores de riesgo, como son la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, etc. Cuando los niveles de LDL son bajos estos factores de riesgo tienen poco efecto en la aterogénesis (36). Las LDL son un riesgo cuando su valor es superior a 130 mg/dl (6,12,30).

HDL:

De acuerdo con Miller, Y Cols. Los niveles plasmáticos elevados de HDL, reducen el riesgo de cardiopatía isquémica. Se a visto en estudios de colesterol marcado con radioisótopos que el tamaño de sus depósitos corporales guarda relación inversa con el nivel plasmático de HDL. La HDL tiene un efecto opuesto a la LDL sobre el nivel de colesterol tisular, ya que elimina el colesterol de diferentes tejidos corporales (6,12,29,30,36).

Según el estudio de Frammingham del corazón, cada miliigramo que suben las HDL se asocia a 2 - 3% de reducción del riesgo de enfermedad coronaria (30).

Las lipoproteínas HDL actúan por dos mecanismos fundamentales en la regulación del contenido tisular del colesterol:

1.- Fija el colesterol en la parte externa de la partícula HDL, lo hace penetrar en su interior por un mecanismo de esterificación y lo transporta desde los tejidos periféricos hacia el hígado, en donde es reutilizado y eliminado.

2.- La HDL bloquea alguno de los receptores celulares para LDL, reduciendo la capacidad de los mismos para la captación de LDL.(6,9,30,36).

En conclusión las alteraciones lipídicas representan un mayor riesgo cuando aumentan los niveles de colesterol total y unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la disminución de colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La concentración de colesterol HDL para que presente riesgo deberá ser inferior a 35 mg/dl en más de una ocasión (9,12,30,46).

Los valores de HDL para que ejerzan una función protectora en los hombres deben de estar por encima de 35 mg/dl y para mujeres por encima de 45 mg/dl (12,16).

Las HDL participan en el transporte inverso de colesterol y se piensa que movilizan este lípido a partir de las células y supuestamente a partir de las placas ateroscleróticas y lo transportan al hígado para su excreción en la bilis. Entre más altas sean las concentraciones de HDL 3 y HDL 2, menor el riesgo de cardiopatía isquémica (9,30).

VALORES PARA LDL (30).

- Por debajo de 130 mg/dl, deseable.
- Entre 130 y 159 mg/dl, límite de alto riesgo.
- 160 y más, alto riesgo.

VALORES PARA HDL (12,30).

- 60 mg/dl protegido con un factor de riesgo negativo.
- Entre 59 y 35 mg/dl, riesgo límite.
- Menos de 35 mg/dl o menos, factor mayor de riesgo coronario.

VALORES PARA COLESTEROL TOTAL (16,26,27,30,46).

- Por debajo de 200 mg/dl, deseable.
- De 200 a 239 mg/dl, límite de alto riesgo.
- 240 mg/dl o más, alto riesgo.

Un caso especial es el de aquellos con enfermedad coronaria diagnosticada (angina, infarto, by-pass o angioplastia). En ellos, el colesterol total debe de estar por debajo de 160 mg/dl (LDL bajo 100 mg/dl). Esto se basa en la evidencia de que los que ya son pacientes coronarios tienen un riesgo muy alto y a corto plazo de muerte cardíaca y de sufrir otros infartos (5 - 7 veces mayor riesgo que el de una persona sin historia coronaria (30).

El colesterol elevado en general y el colesterol sérico LDL en particular son factores de riesgo bien establecidos para el desarrollo de la enfermedad coronaria y los eventos cardíacos (1). Además los estudios de reducción agresiva de colesterol LDL han mostrado una reducción en la incidencia de eventos adversos coronarios, consiguiendo reducir las muertes en un 40% y el número de intervenciones quirúrgicas en un 32% (1,10).

Los niveles elevados de triglicéidos han sido recientemente confirmados como factor independiente de riesgo coronario. Se reduce en un 2 a3% el riesgo coronario si se disminuye en un 1% del colesterol total (18).

HIPERTENSION ARTERIAL:

La Hipertensión arterial es un problema mundial y uno de los contribuyentes principales de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (29). Acelera la aterogénesis y produce un incremento del riesgo de tales eventos de 2 a 3 veces, incluyendo la enfermedad coronaria (coronariopatía) su complicación más común y letal. Según indica Luis Miguel Ruilope, Jefe de la Universidad de Hipertensión del Hospital Doce de Octubre de Madrid se define actualmente presión arterial mayor de 140/90 mm. Hg es el más común de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y renal (6,9, 10,12,22). Un estudio hecho en Tunicia por Gannem y otro de la Isla de Pascua realizado por Valds concluyeron en que de todos los factores de riesgo cardiovascular la hipertensión arterial tubo la mayor prevalencia en las dos poblaciones estudiadas (17,29, 43).

Uno de los aspectos más preocupantes de la hipertensión es su carácter insidioso es decir que casi nunca produce síntomas. Muy rara vez se manifiesta con dolor de cabeza, palpitaciones y ciertas dificultades respiratorias. Las 3/4 partes de estos pacientes conocen su problema de modo fortuito, casi anecdótico, sin sospechar que fueran hipertensos. Incluso en algunos casos, el único aviso de que existe este trastorno es el infarto, el accidente cerebrovascular o la insuficiencia renal (10).

En los países desarrollados las cifras de prevalencia de hipertensión para los adultos de 35 a 65 años se sitúan en el 20% y a partir de los 65 años ese porcentaje se eleva al 40%. Según José Luis Paima Gamiz, Presidente del Grupo de Hipertensión de la sociedad Española de Cardiología y Jefe Clínico de esta especialidad en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid, este problema es el factor etiológico o causal más conocido de cuatro grupos de patologías: enfermedades del corazón, accidentes cerebrales, insuficiencia renal y arterioesclerosis de las grandes arterias. "Los especialistas", añade "estamos muy preocupados por este proceso que sé esta convirtiendo en un importante problema sanitario. Estudios recientes revelan que en el plazo de 5 años el 50% de los hipertensos severos que no están controlado por el médico muere por causa cardíaca, el 33% por algún episodio cerebral (10)

Es difícil analizar la etiopatogenia de la hipertensión esencial, que por su frecuencia (95%) es la más importante desde el punto de vista sanitario. Parece bien establecido que es un trastorno de la regulación nerviosa de la tensión arterial de origen hereditario, no es extraño pues, que las sobrecargas psíquicas a través del sistema neurovegetativo y posteriormente del endocrino tengan una influencia tan decisiva (10,29).

Al igual que otras enfermedades, sin embargo esta predisposición debe realizarse a través de factores condicionantes. La teoría de Page, o del Mosaico, explica esta multicausalidad: los factores que influyen sobre la tensión arterial, están relacionados entre sí como un mosaico cuando varía uno de estos (nerviosos, químicos, reactividad volumen, diámetro vascular, viscosidad, volumen/min. y elasticidad arterial) se modifican los demás con el fin de restablecer el equilibrio perturbado. La hipertensión arterial generalmente no presenta síntomas hasta que produce complicaciones cardiovasculares de importancia (29).

Afecta aproximadamente al 25% de la población de edad igual o superior a los 18 años. La prevalencia aumenta con la edad, la padecen más de la mitad de todas las personas > de 65 años. La hipertensión es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica de las arterias coronarias (46). Parece ser que es más importante que la hipercolesterolemia después de los 45 años de edad. En el estudio de Frammingham, los varones de 45 a 62 años cuya presión arterial excedía de 160/95 mm Hg, tenían un riesgo más de 5 veces mayor de cardiopatía isquémica que las personas con presión arterial de 140/90 mm Hg o menos (9).

Se estima que en EEUU, aproximadamente 50 millones o 1 de cada 4 adultos tiene hipertensión arterial. La prevalencia, aumenta con la edad, y es mayor en negros que en blancos. Al inicio de la vida adulta, las mujeres tienen cifras menores de presión arterial que los hombres, pero su presión aumenta más rápidamente con la edad, alcanzando o excediendo la de los hombres, una vez pasada la edad media (22).

En la Cohorte del estudio de Frammingham, se notó un incremento promedio de la presión arterial de 20 mm, de Hg, en la sistólica y 10 mm. De Hg en la diastólica, desde los 30 años de edad hasta los 65 años. La presión arterial sistólica continúa elevándose hasta los 80 años en mujeres y hasta los 70 años en hombres. La presión arterial diastólica alcanza su pico antes y luego declina precipitadamente en los hombres de más de 55 años y en las mujeres de más de 60 años. Este incremento desproporcionado de la presión arterial sistólica con el aumento de la edad, se le atribuye a la pérdida de adaptabilidad arterial, y termina en una alta prevalencia de hipertensión sistólica aislada en la edad avanzada (22).

Debido a la alta prevalencia de la hipertensión arterial en la población general y de su considerable tasa de riesgo, aproximadamente 35% de los eventos cardiovasculares ateroscleróticos, podrían atribuirse. Además, predispone poderosamente a todas las principales enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, incluyendo la insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica. La enfermedad coronaria, es la más común y más letal complicación de la hipertensión (22).

Cada aumento de 20 mm. De Hg, en la presión arterial sistólica en hombres, incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 40% a 50%

mientras que en el incremento de 10 mm de Hg en la presión arterial diastólica se registra un 30% a 35% el riesgo mencionado (22).

En pacientes hipertensos, la evidencia epidemiológica indica que es un seguro promotor de la enfermedad cardiovascular. Los pacientes hipertensos tienden a tener una mayor prevalencia de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, obesidad, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e hiperuricemia, que los pacientes normotensos (22).

John Laragh que está considerado como el "padre" de los grandes estudios sobre hipertensión, afirmó: que el exceso de actividad del sistema renina - angiotensina aumenta el riesgo de sufrir un infarto cardíaco y que su control reduce la enfermedad coronaria (39).

La hipertensión y sus consecuencias suponen el primer motivo de consulta médica y unos costos anuales superiores a los 800 millones de dólares. De esta cifra, 300 millones de dólares se invierten en costos directos (diagnóstico, tratamiento farmacológico e ingreso hospitalario), mientras que más de 500 millones son destinados a los costos indirectos (bajas y pérdidas en productividad laboral, enfermedades e invalideces que provoca) (10).

FACTORES DE RIESGO PARA HIPERTENSION ARTERIAL

- Sobre peso de más de 115% con respecto al peso ideal.
- Ingestión de grasas saturadas.
- Consumo de alcohol.
- Vida sedentaria.
- Ingesta de sodio.
- El alcohol produce un efecto vasopresor en la hipertensión arterial (14,44).

Desde hace varios años se demostró una relación neta entre hipertensión arterial y gravedad del proceso de aterosclerosis. Diferentes estudios epidemiológicos han apoyado la relación entre hipertensión arterial y enfermedad coronaria, sobre todo si existen otros factores de riesgo, como hiperlipidemia, con hipercolesterolemia, tabaquismo, etc. pero también independientemente de ella. Así mismo no solo es más probable que los ataques coronarios se presenten en los hipertensos arteriales, sino que parece ser que son con mayor frecuencia fatales y que la recurrencia de nuevos infartos en ellos es mayor que en el resto de la población no hipertensa y con una mayor mortalidad (34).

El tratamiento de la hipertensión arterial disminuye de 16 a 25% el riesgo coronario (14).

La hipertensión y sus consecuencias suponen el primer motivo de consulta médica y unos costos anuales superiores a los 800 millones de dólares. De esta cifra, 300 millones de dólares se invierten en costos directos (diagnóstico, tratamiento farmacológico e ingreso hospitalario), mientras que más de 500

millones son destinados a los costos indirectos (bajas y pérdidas en productividad laboral, enfermedades e invalideces que provoca) (10).

TABAQUISMO:

Con su cáuda de destrucción de millones de células del ser humano y posterior muerte de este, el consumo de cigarros se ha ganado el nada halagador título de La Plaga Del Siglo XX. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) cerca de 3 millones de seres humanos mueren al año a causa del tabaco (18).

Cada año la exposición activa y pasiva al humo del tabaco causa en España más de 40.000 muertos. Una conducta tan social como encender un cigarrillo consigue en este país más decesos de los que produce el SIDA, los accidentes de automóvil, el alcohol, los homicidios, las drogas ilegales, los suicidios y los incendios, juntos. En Estados Unidos por ejemplo cada 3.000 jóvenes comienza a fumar y siendo peligroso el inicio del hábito per se - ya que estos iniciados si mantienen su adicción a la nicotina, acortaran su vida a 22 años promedio (10).

Fumar aumenta el trabajo del corazón, disminuye el flujo sanguíneo, incrementa la presión arterial, produciendo daños progresivos e irreversibles en el corazón y los pulmones. Un fumador tiene 3 veces más riesgo de sufrir un infarto que un no fumador, y si hay más riesgos presentes la probabilidad puede incrementarse 8 veces (6,10,12,27,28).

El prestigioso epidemiólogo Richard Peto y sus colaboradores han calculado que en 1995 aproximadamente 2 millones de personas en el mundo desarrollado, van a fallecer por enfermedades atribuibles al tabaco. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en los países desarrollados se produce cada año aproximadamente un millón de ataques al corazón, de los cuales se considera que más de la mitad son ocasionados por las secuelas que el tabaco deja en el sistema circulatorio (10).

En el estudio de Richard Peto (Miembro de la Fundación Imperial de Investigación sobre el Cáncer de la Universidad de Oxford reveló que entre los fumadores de más de 70 años el número de infartos es dos veces mayor que entre los no fumadores de la misma edad, en cambio entre las personas de 50 a 70 años, el número de infartos es 3 veces mayor entre los fumadores y en el grupo de edad comprendido entre 30 y 40 años, los fumadores sufren 5 veces más infartos que los no fumadores (10).

En el estudio de Pereira se mostró que el hábito de fumar y el alcoholismo son los más frecuentes, se explicó que la tasa de incidencia de estos se debe a las tensiones emocionales como nostalgia y ansiedad (31).

El tabaquismo aumenta tanto el riesgo de desarrollar enfermedades coronarias, como el riesgo de eventos coronarios en pacientes con aterosclerosis

coronaria conocida, además aumenta substancialmente, el riesgo de infarto del miocardio, muerte súbita por causa cardíaca, ataque vascular coronario, enfermedad vascular periférica y aneurisma aórtico. No solo aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, sino que también aumenta la morbilidad y mortalidad de los pacientes con aterosclerosis coronaria conocida (6, 10, 47).

Fumar a los 30 no sale gratis. Así lo demostró un estudio publicado en la revista científica *British Medical Journal*. El tabaco tiene efectos muy nocivos sobre el sistema circulatorio a largo plazo, eso ya se sabía. Pero también los tiene a corto. Concretamente los fumadores entre 30 y 40 años tiene 5 veces más ataques al corazón que los no fumadores.

El tabaquismo activo y la exposición ambiental al humo del tabaco, producen disfunción endotelial y aumenta la agregación plaquetaria. Los fumadores tienen aumentada la producción de tromboxano, la viscosidad del plasma y los niveles del fibrinógeno. El tabaquismo disminuye la vasoreactividad coronaria y facilita el espasmo coronario. El umbral de angina se reduce porque la carboxihemoglobina disminuye la entrega de oxígeno y porque el producto de la tasa de excreción aumenta en reposo y durante el ejercicio. Los fumadores tienen niveles más elevados de colesterol total, de colesterol LDL y niveles menores de colesterol HDL. (8, 36, 47).

El estudio de Waters demuestra que la aterosclerosis coronaria progresa con mucha mayor rapidez en los fumadores que en los no fumadores. El tratamiento medicamentoso para la reducción del colesterol, disminuyó la progresión de esta y previno el desarrollo de nuevas lesiones en los fumadores. También mostró este estudio que los fumadores tuvieron mayor progresión de las lesiones establecidas y formación de nuevas. Además se observó una tendencia hacia una mayor mortalidad y más infartos para los fumadores (47).

La progresión de la aterosclerosis coronaria, usualmente por el mecanismo de ruptura de la placa y la trombosis suprayacente, causan angina inestable e infarto del miocardio, aunque la mayor parte de la progresión ocurre sin síntomas asociados. Y por medio del análisis multivariado, esta, fue un fuerte predictor de futuros eventos coronarios, como la fracción de eyección o el número de vasos enfermos. En nuestro estudio, un importante efecto del tabaquismo fue un gran aumento en la formación de nuevas lesiones. La lesión responsable del evento coronario es usualmente, leve hasta que sufre ruptura de la placa. Las que tienen mayor riesgo de ruptura de la placa, no son las grandes, sino las que tienen un alto contenido de lípidos y una delgada cubierta fibrosa. La propensión de los fumadores a desarrollar nuevas lesiones, es probablemente, un factor que contribuye a otras tasas más elevadas de infartos del miocardio, al proporcionarles más sitios donde pueda desarrollarse una ruptura de la placa (47).

El incremento de la formación de nuevas lesiones, también podría explicar, parcialmente, porque los fumadores desarrollan enfermedad coronaria con mayor

frecuencia y a una edad más temprana que los no fumadores. Se ha descrito que los fumadores clínicamente sanos tienen disfunción endotelial y una respuesta vasoconstrictora exagerada a la endotelina-1 (47).

Niveles en sangre de proteína C reactiva (marcador de inflamación), son relacionados a riesgos de enfermedad cardiovascular. En un estudio se concluyó que los niveles de proteína C reactiva en viejos sanos, reflejó estrechamente el tiempo de vida expuesto al tabaco (42).

Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que el tabaquismo representa un importante riesgo para desarrollar enfermedad aterosclerótica coronaria, el cual aumenta si además acompaña de otros factores predisponentes de enfermedad coronaria (12,36).

La muerte súbita por causa cardíaca, afecta cinco veces más frecuentemente a los grandes fumadores que a los no fumadores, según datos del estudio de Frammingham. Los exfumadores de cigarrillos igualan riesgo con el resto de la población no fumadora, hasta los 3 años de haber abandonado el tabaco, aunque el mismo disminuye progresivamente, desde el momento de suspender el tabaco (6,9,12,27,28).

Los mecanismos por los cuales el tabaco es capaz de producir daños referidos, se encuentran aún en investigación. Sin embargo, podemos señalar que son fundamentalmente la nicotina y el monóxido de carbono los dos elementos más importantes (36).

Se ha demostrado que la nicotina predispone a la liberación de catecolaminas, con aumento de la concentración arterial de adrenalina, lo que incrementa la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y presión arterial. Dicha liberación, predispone a la producción de arritmias, especialmente en presencia de lesión miocárdica previa. La nicotina aumenta también la concentración de ácidos grasos libres en el suero, efecto mediado por la liberación de catecolaminas y la adhesividad plaquetaria. Finalmente produce vasoconstricción de vasos sanguíneos periféricos (36).

El monóxido de carbono es captado por el pulmón de los fumadores y sus efectos por tanto dependen de la profundidad de la inhalación (golpe). Debido a su gran afinidad hacia hemoglobina que supera a la del oxígeno, desplaza a este gas de la oxihemoglobina, privando a la sangre de su capacidad para transportar oxígeno y llevarlo a los tejidos, aumenta los valores de carboxihemoglobina. Por este hecho, el monóxido de carbono produce hipoxemia tisular (36).

El monóxido de carbono, es capaz de incrementar las concentraciones de colesterol después de exposición crónicas del mismo en las paredes vasculares (29,47)

Se ha demostrado que en grandes fumadores con saturaciones de carboxihemoglobina de más del 10%, se produce aumento de la permeabilidad del endotelio vascular, para ciertas sustancias de la sangre, produciéndose infiltración lipídica (36).

El tabaco aparentemente predispone a espasmos coronarios (46). En una investigación realizada por médicos del Reino Unido, se comprobó que la mitad de las muertes provocadas se debían a cardiopatía coronaria (29).

En 1983 el Director de Sanidad de los Estados Unidos, declaró que el consumo de cigarrillos era el principal factor de riesgo modificable en las enfermedades coronarias, al mismo tiempo, la Asociación Americana de Cardiología, lo consideró como la causa más evitable de muerte en EEUU. La muerte por rotura de un aneurisma aterosclerótico, es mucho más frecuente en los fumadores (29).

El riesgo de morir por enfermedad isquémica cardíaca, aparece linealmente con el número de cigarrillos fumados. El fumar cigarrillos es un significativo factor de riesgo para hemorragia sub-aracnoidea, infarto al miocardio, tromboembolismo venoso. El riesgo aumenta 22 veces de mujeres no fumadoras a mujeres que fuman y utilizan anticonceptivos orales. El riesgo de enfermedad provocada por fumar cigarrillo aumenta a un ritmo alarmante en los países en desarrollo (29). Cuando se fuma una o más cajetillas de cigarros por día durante años, la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica aumenta hasta 200 % (8). La suspensión del tabaquismo reduce el riesgo coronario de 50 a 80% después de 3 a 5 años (16).

DIABETES MELLITUS:

Es probable que la diabetes mellitus sea el factor de riesgo que se ha incrementado más notoriamente en los últimos años. En las décadas de los sesenta y setenta la prevalencia de encontraba entre 2 y 3%. En el estudio de Finghanel la prevalencia se presentó en 6.24% (16).

Los diabéticos tienen incrementado el riesgo de enfermedad coronaria prematura de 2 a 3 veces más que los no diabéticos, en particular, las mujeres pierden gran parte de su protección natural contra enfermedades cardiovasculares (6,9,16,29). Es frecuente que el paciente diabético curse con otros factores de riesgo asociados como la obesidad, la hiperlipidemia y la hipertensión arterial, secundarias a la resistencia a la insulina, lo que los predispone a incrementar el riesgo de enfermedad coronaria (23,16,45).

En el estudio que trató sobre los Efectos de Glucosa/Insulina, se comprobó la asociación de peroxidación de lípidos con radicales libres, en otras palabras las LDL altas se combinan con radicales libres, se oxidan y depositan su colesterol en la pared arterial, contribuyendo a la formación del ateroma (30,33).

Diversas investigaciones han demostrado que los pacientes diabéticos son víctimas de enfermedad aterosclerosa con mayor frecuencia y severidad y más precozmente, que los no diabéticos. Y según los datos de la National Commission de los EEUU, los diabéticos tienen una tendencia doble a los ataques cardíacos (6,9,36).

Se ha demostrado que los individuos con hiperglicemia asintomática o con disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, tiene el mismo riesgo de cardiopatía isquémica, que los diabéticos declarados siendo en ambos similar la mortalidad por dicha enfermedad (36).

El mecanismo patológico, por el que la diabetes favorece y acelera el desarrollo de aterosclerosis es multifactorial. Se ha encontrado en los diabéticos, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia frecuentes y elevación concomitante de las lipoproteínas de muy baja densidad y baja densidad (VLDL y LDL respectivamente) (9,26,27,36).

Al parecer, esto depende de un condicionamiento genético con trastorno del metabolismo lípido y/o de deficiencia insulínica que a la vez condiciona una actividad disminuida de la lipasa de lipoproteínas celular, con aclaramiento reducido de las lipoproteínas de muy baja densidad. Otros autores han encontrado en diabéticos concentraciones reducidas de colesterol HDL (efecto protector) (36).

Aunque aún se realizan investigaciones extensas en pacientes con diabetes mellitus, los estudios sugieren que los diabéticos tienen anomalías de la adhesión y agregación de plaquetas. En efecto estudios recientes han demostrado que en los diabéticos se encuentra aumentada la concentración del factor Von Willebrand, que es una proteína plasmática importante para la adhesión plaquetaria. Así mismo en ellos se encuentra aumentado el factor VIII y el fibrinógeno (36).

Estudios de diferentes investigadores han demostrado, que en las plaquetas de los diabéticos existe un aumento en la síntesis de prostaglandinas PGe, lo que favorece la agregación plaquetaria. Dosis bajas de aspirina o indometacina, inhiben este efecto, al disminuir la síntesis de prostaglandinas y la agregación plaquetaria subsecuente (36).

El estudio de Pickup donde asocia la diabetes mellitus no insulino dependiente con hipertrigliceridemia, concentraciones de HDL bajas, hipertensión arterial, obesidad y aterosclerosis acelerada (síndrome X), e interleukina - 6, concluyó más de una vez que la diabetes mellitus es asociada con una respuesta de fase aguda elevada, particularmente en pacientes con rasgos del síndrome X (33).

Se recomendó que para disminuir el riesgo cardiovascular que presenta la diabetes se debería de reducir la obesidad, dejar de fumar, restringir las grasas y el consumo de alcohol e incrementar la actividad física (37).

OBESIDAD:

El primero en identificar a la obesidad como un riesgo para la salud fue Hipócrates, quien afirmó que la muerte súbita era más frecuente en el obeso que en el delgado. Actualmente se considera la obesidad como un grupo de enfermedades heterogéneas con un origen multifactorial y que constituye un serio problema de Salud Pública, con tendencia al incremento, entre otras cosas por una dieta deficiente y hábitos sedentarios (38). El rol que la obesidad juega como factor de riesgo en la enfermedad cardiovascular ha sido controversial aunque el estudio de Mabiota y el de Frammingham presentan evidencias sugestivas de que una elevación de la grasa corporal es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, esto es independiente de otros factores asociados con estado de sobrepeso. La acumulación de excesivo tejido adiposo en la obesidad, es el primer componente del complejo del síndrome metabólico, que incluye desviación del metabolismo de la insulina y el cortisol y de los niveles de lipoproteínas, glucosa, colesterol y triglicéridos (29).

Los disturbios metabólicos tienen un común origen patogénico, siempre que los factores hereditarios jueguen un rol importante, sin embargo, condiciones ambientales son decisivas para el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones. El estilo de vida moderno, junto con un exceso de ingesta de alimentos y una reducida actividad física son los principales factores contribuyentes, para el desarrollo de la obesidad (29).

Obesidad es un exceso en el tejido adiposo. En el hombre el contenido de grasa varía del 15 al 18% del peso corporal. La mujer tiene un mayor porcentaje de grasa, cerca del 20% al 25% (29, 38). Así la obesidad puede ser definida como un aumento del 25% de la grasa en hombres y un aumento del 30% para mujeres (29).

Peso ideal: es el peso corporal relacionado con la talla, edad, sexo y complexión física, que se asocia estadísticamente a mayor longevidad (38).

La relación cintura cadera se obtiene dividiendo la circunferencia de la cintura a nivel del ombligo, por la circunferencia del punto más amplio de la cadera. Un valor de relación cintura cadera (RCC) igual o mayor que 1 en hombre y mayor o igual que .85 en mujeres, indica obesidad androide y por lo tanto un riesgo mas alto para la salud. El síndrome metabólico o síndrome X está asociado a la obesidad androide (38).

El exceso de peso puede ser expresado en varias formas, pero el más útil y sensible es el índice de Masa Corporal (IMC) o índice de Quetelet. Este consiste en relacionar el peso corporal en kilogramos con el cuadrado de la estatura en metros (38).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

En general se considera como obesidad, tanto en hombres como mujeres, cuando el IMC es mayor de 27 Kg/m², lo cual corresponde a un exceso de peso mayor al 20% de su peso ideal (38).

CLASIFICACION DE OBESIDAD CON BASE EN EL IMC CORRELACIONADO CON EL RIESGO

| IMC (Kg/m ²) | 20-24 | 25-29 | 30-34 | 35-39 | 40 |
|-----------------------------|----------|-------|----------|-------|----------|
| CLASE | 0 | I | II | III | IV |
| GRADO | 0 | 1 | 2 | 2 | 3 |
| RIESGO | Muy bajo | Bajo | Moderado | Alto | Muy alto |

Dependiendo de los criterios utilizados para definir la obesidad, del 30% al 40% de la población de los EEUU es obesa y cerca de un 25% de los adultos se encuentra en un programa de reducción de peso (38).

La obesidad puede desencadenar y/o empeorar otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como la diabetes, la hipertensión y las dislipidemias. Toda persona con exceso de peso debe ser evaluada como un individuo de alto riesgo para enfermedad cardiovascular, especialmente cuando la acumulación de grasa es a nivel abdominal (6,12,26,27,28,36,40,44).

Al parecer la distribución de grasa sigue patrones genéticos y hormonales. La distribución de tejido graso con predominio en el segmento superior del cuerpo, se asocia con mayor riesgo de hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, e hiperlipidemia (5,32,38).

En la obesidad androide se observa un aumento de la actividad androgénica, (lo cual ocurre en hombres y en algunas mujeres), el aumento del tejido adiposo abdominal tiene una mayor respuesta a agonistas adrenérgicos, los cuales estimulan la lipólisis, lo que resulta en una mayor liberación de ácidos grasos a la circulación portal, que inhibe de alguna forma la captación hepática de insulina. La hiperinsulinemia per-se, puede elevar la presión arterial, al incrementar la resorción de sodio en el túbulo contorneado distal, aumentando los niveles de noradrenalina, produciendo hipertrofia de las arteriolas y probablemente al aumentar las concentraciones intracelulares de calcio (38).

Es bien conocido que la obesidad se acompaña en grado variable de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. Esta se ha explicado en la disminución

en el número o sensibilidad de los receptores a la insulina, o bien a un nivel post-receptor (38).

Se ha comprobado que en ausencia de otros factores de riesgo la obesidad no constituye un mecanismo importante de aterosclerosis coronaria. A una conclusión diferente llegó el estudio de Frammingham, que señaló un riesgo mayor de padecimiento de angor pectoris o de muerte cardíaca súbita pero no del infarto del miocardio para hombres con un peso relativo superior en un 20% o más del promedio (36).

Por reducción del peso corporal en obesos, los niveles altos de lípidos y los valores elevados de presión arterial, tienden a disminuir (36). La reducción de peso reduce el riesgo coronario en un 35 y 60% (16).

Es menester educar desde la infancia a la población para prevenir la obesidad, ya que el mejor tratamiento de esta condición es la profilaxis, haciendo énfasis sobre una dieta idónea y fomentando el ejercicio, para que esto conlleve a la adquisición de buenos hábitos que puedan ser aplicados durante toda la vida (6,38).

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

MENORES:

VIDA SEDENTARIA:

Se considera sedentario quien no realiza una actividad física, idealmente aeróbica e isotónica mínimo 3 veces por semana de 30 minutos a 1 hora de duración (12). La vida moderna conlleva a un menor movimiento físico, principalmente en las grandes ciudades(27,28).

Según José María Maroto y Carmen de Pablo, autores de una guía sobre Cómo Proteger al Corazón, la práctica habitual de ejercicio físico mejora la calidad de vida, protege la salud y disminuye la mortalidad por enfermedades coronarias hasta en un 24% (10).

El Ejercicio físico disminuye la morbilidad y mortalidad de la cardiopatía isquémica aterosclerosa coronaria, pero no evita su aparición (22,36). Algunos investigadores enfatizan que los sujetos con importante ejercicio físico, aumentan los niveles de colesterol HDL lo que es un factor protector para ellos (9,29,36).

En el estudio de Ginsburg, se concluyó, que el ejercicio prolongado reduce los niveles de lípidos en sangre, además reduce la susceptibilidad de los lípidos a la peroxidación (19). En otro estudio se reafirmó que la actividad física reduce el riesgo de mortalidad prematura (4).

PERSONALIDAD:

Debemos señalar que la hipótesis de una personalidad definida como factor de riesgo coronario, no ha encontrado una general aceptación ya que se ha visto que las enfermedades coronarias se presentan en todo tipo de personalidad. En cuanto a conclusiones socioeconómicas, en un inicio se pensó que la enfermedad coronaria era propia de ejecutivos con grandes responsabilidades. Sin embargo, estudios posteriores han originado también una controversia en este campo (36).

El tipo de conducta parece intervenir. En los estudios epidemiológicos se analizan 2 tipos (8).

1.- Tipo A:

son hombres con agresividad, impulsivos ambiciosos, competitivos, sobresalientes, con urgencia de su tiempo.

2.- Tipo B:

carecen de esas características.

El pesimismo vital es un factor de riesgo de cardiopatía (14).

ESTRES

Actualmente es uno de los mayores factores de riesgo para enfermedad cardiovascular por la producción aumentada de sustancias como la adrenalina, debido a la ansiedad permanente y acumulada por vivir bajo presión, que conduce a alteraciones en todos los sistemas del organismo (12,27,28).

La vida moderna además conlleva a la acumulación de grandes tensiones, particularmente en las grandes ciudades. El sedentarismo y el estrés son los factores actualmente más comúnmente aceptados, cada uno de ellos significa un riesgo por sí, pero cuando se asocian potencian el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en forma significativa (27,28).

ANTICONCEPTIVOS ORALES:

Estudios recientes realizados en diferentes países señalan un aumento importante del riesgo de IAM en mujeres que consumen habitualmente anticonceptivos estrogénicos. Uno de los factores a los que se le ha implicado este efecto, es a un aumento de la presión arterial que es más riesgoso conforme es mayor en edad, la mujer que consume el anticonceptivo oral. El mecanismo por el que se produce la hipertensión es aún oscuro, aunque se ha argumentado que puede deberse a aumento del tono arteriolar, aumento de renina etc. (36).

Se ha señalado también, que los anticonceptivos influyen sobre la coagulación, ya que son relativamente frecuentes los accidentes tromboembólicos a nivel arterial y venoso en estas mujeres. Sin embargo, recientemente los estudios han enfocado a la influencia de los anticonceptivos orales sobre el metabolismo lipídico, con aumento de los triglicéridos, colesterol, colesterol LDL y disminución de colesterol HDL, lo que la considera un efecto aterogénico (36).

ALCOHOLISMO

Es bien reconocido que el alcohol es un factor médico y social. Una ingesta elevada de alcohol aumenta el riesgo coronario (29). Se considera excesiva la ingesta de más de 39 cc. de alcohol/día, que equivalen a dos copas de vino o a 60 ml. De ron, whisky, aguardiente o dos cervezas. Cada onza de alcohol eleva la presión arterial, los triglicéridos, el ácido úrico, favorece la presencia de arritmias cardíacas y además estos licores contienen un aporte calórico apreciable que aumenta el riesgo de obesidad (12). El efecto que produce el alcohol es vasopresor (46).

VII. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

- A.1. De acuerdo a la profundidad: Descriptivo
- A.2. De acuerdo al diseño de investigación a utilizar: No Experimental
- A.3. De acuerdo a la forma en que se recoge la información: Transversal
- A.4. De acuerdo a la ubicación de los datos en el tiempo: Retrospectivo
- A.5. De acuerdo al propósito: Preventivo

B. SUJETO DE ESTUDIO:

Todos los profesionales egresados de la USAC que se realizaron el examen médico multifásico en la Unidad de Salud, durante el periodo de 1988 a 1997.

C. OBJETO DE ESTUDIO:

Expedientes clínicos de profesionales egresados que se sometieron a examen físico multifásico en la Unidad de Salud, durante el periodo de 1988 a 1997.

D. POBLACION

Se tomará como universo todos los expedientes clínicos de profesionales egresados durante el periodo de 1988 a 1997, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que se realizaron examen médico multifásico en la Unidad de Salud.

E. DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO:

La Unidad de Salud se localiza en la Ciudad Universitaria en el Campus Central, en el edificio de Bienestar Estudiantil, en el tercer nivel, ocupa un área de 742 metros cuadrados compartiendo lo que resta del tercer nivel con las secciones de Orientación Vocacional y Socioeconómica.

Las características del lugar de práctica se pueden resumir en que es un centro multidisciplinario de atención de la salud del estudiante y trabajador universitario, que cuenta con área estomatológica, área administrativa para atención del que asiste a los distintos programas que se llevan acabo en la Unidad.

Físicamente se divide en cubículos que estan distribuidos de acuerdo a las necesidades de cada una de las áreas y los profesionales psicólogos, odontólogos, químico - biólogos y médicos que allí laboran, cada cubículo tiene asignado un número que de acuerdo al uso es nombrado como oficina, sala de procedimientos, clínica, sala de entrevistas, laboratorios, área oftalmológica, etc.

Cuenta con instalaciones modestas que permiten un funcionamiento adecuado de las actividades sin mayor riesgo laboral, ya que no se maneja maquinaria ni equipo sofisticado de alta tecnología, sino equipo básico médico, psicológico, o de laboratorio y su aplicación es exclusivamente para estudiantes y trabajadores universitarios.

En la Unidad de Salud se realizan 2 tipos de examen físico, el primero llamado MULTIFASICO que abarca cuatro áreas: 1- Médica, la cual toma la historia clínica de cada estudiante, mediante un Cuestionario que se divide en antecedentes familiares, personales, patológicos, quirúrgicos, alérgicos, hábitos, exposición al peligro, revisión por sistemas, examen físico completo (mediciones antropométricas, signos vitales, audiometría, examen oftalmológico, cálculo de Índice de Masa Corporal, peso máximo e ideal, medida del pliegue sub-escapular en hombres y tricipital en mujeres). 2. - Odontológica, realiza un examen completo, para diagnóstico. 3. - Laboratorio Bioquímico, efectúa exámenes de hematología, VDRL, orina y heces. 4. - Psicológica, entrevista y pasa el test de Personalidad. El segundo denominado SELECTIVO, consta de las siguientes áreas: 1. - Médica, la cual realiza la toma de medidas antropométricas y de signos vitales, audiometría, examen oftalmológico, cálculo de Índice de Masa Corporal, peso máximo e ideal, medida del pliegue sub-escapular y tricipital. 2- Psicológica efectúa entrevistas.

F. CRITERIOS DE INCLUSION:

1- Todos los expedientes clínicos de profesionales que se examinaron, en la Unidad de Salud al momento de egresar de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997 y que se les detectaron uno o más factores de riesgo cardiovascular mediante el examen físico multifásico.

G. CRITERIOS DE EXCLUSION:

1- Todos los expedientes de profesionales con examen físico selectivo de egreso.

H. VARIABLES

1.

NOMBRE: Edad

DEFINICION CONCEPTUAL: Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento

DEFINICION OPERACIONAL: Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el registrado en los expedientes clínicos del periodo de 1988 a 1989 anotada en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: Numérica a intervalos de clase.

UNIDAD DE MEDIDA: Años.

2.

NOMBRE : Sexo

DEFINICION CONCEPTUAL: Diferenciación física y constitucional entre el hombre y la mujer.

DEFINICION OPERACIONAL: Diferenciación del género registrado en los expedientes clínicos.

ESCALA DE MEDICION: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA: Femenino - Masculino.

3.

NOMBRE : Profesión

DEFINICION CONCEPTUAL: Oficio o actividad permanente retribuida.

DEFINICION OPERACIONAL: Unidades académicas reconocidas o inscritas en la USAC, anotadas en los expedientes clínicos.

ESCALA DE MEDICION: Códigos de las diferentes unidades académicas de la USAC.

UNIDAD DE MEDIDA: Códigos.

4.

NOMBRE : Estado Civil.

DEFINICION CONCEPTUAL: Condición de cada persona en relación a los derechos y obligaciones civiles.

DEFINICION OPERACIONAL: Condición de cada persona con relación a los derechos y obligaciones civiles, anotadas en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: Nominal

UNIDAD DE MEDIDA: Casado, Soltero, Divorciado, Unido, Viudo.

5.

NOMBRE : Peso.

DEFINICION CONCEPTUAL: Resultado de la acción de la gravedad sobre la masa de un cuerpo.

DEFINICION OPERACIONAL: Medida de la masa corporal total del individuo obtenida a través de la balanza calibrada anotada en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: Numérica continua.

UNIDAD DE MEDIDA: Kilogramos.

6.

NOMBRE : Talla.

DEFINICION CONCEPTUAL: Estatura o altura de un ser humano

DEFINICION OPERACIONAL: Para el IMC distancia del punto mas alto de la cabeza en el plano sagital hasta la superficie sobre la cual esta de pie el sujeto, medida cuando éste está descalzo, anotada en los expedientes clínicos.

ESCALA DE MEDICION: Numérica continua.

UNIDAD DE MEDIDA: Metros.

7.

NOMBRE : Antecedentes Vasculares.

DEFINICION CONCEPTUAL: Antecedentes que se refieren a las condiciones de enfermedad cardiovascular padecidas antes.

DEFINICION OPERACIONAL: Antecedentes que se refieren a las enfermedades cardiovasculares padecidas antes anotadas en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: Nominal.

UNIDAD DE MEDIDA: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Accidente Cerebro Vascular, Infarto Agudo al Miocardio.

8.

NOMBRE : Antecedentes Familiares.

DEFINICION CONCEPTUAL: Todos los datos que tienden a establecer el estado de salud o enfermedades de todas aquellas personas que conviven con el paciente, o que han tenido una relación muy directa, a veces determinante, en la causa de la enfermedad actual.

DEFINICION OPERACIONAL: Todos los datos que establecen el estado de salud o enfermedad de todas aquellas personas que conviven con el paciente, anotadas en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: Nominal.

UNIDAD DE MEDIDA: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Dislipidemias, o Enfermedad Coronaria Prematura.

9.

NOMBRE : Fumar/Tabaquismo.

DEFINICION CONCEPTUAL: Aspirar y despedir el humo del tabaco.

DEFINICION OPERACIONAL: Uso de tabaco anotado en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: SI, No y numérica continua.

UNIDAD DE MEDIDA: de 1 - 10 cigarrillos, de 10 - 20 cigarrillos y de 20 a 40 cigarrillos.

10.

NOMBRE: Alcoholismo

DEFINICION CONCEPTUAL: Consumo de bebidas alcohólicas

DEFINICION OPERACIONAL: Consumo de bebidas alcohólicas anotado en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos...

ESCALA DE MEDICION: SI, NO, Ocasionalmente, Nunca.

UNIDAD DE MEDIDA: Centímetros Cúbicos/día.

11.

NOMBRE : Ejercicio

DEFINICION CONCEPTUAL: Esfuerzo corporal que tiene por objeto la adquisición de la salud.

DEFINICION OPERACIONAL: Esfuerzo corporal diario anotado en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: SI, NO Ocasionalmente, Nunca.
UNIDAD DE MEDIDA: Minutos/día, Día/ Semana.

12

NOMBRE : Anticonceptivos Orales.

DEFINICION CONCEPTUAL: Métodos y productos que impiden la fecundación en la mujer.

DEFINICION OPERACIONAL: Uso de métodos y/o productos que impiden la fecundación anotados en los expedientes clínicos y en la boleta de recolección de datos.

ESCALA DE MEDICION: SI, NO Ocasionalmente, Nunca.

UNIDAD DE MEDIDA: Nominal.

I. PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECTAR LA INFORMACION

1. Solicitud de autorización al Dr. Lionel Ardon, Jefe de la Unidad de Salud de la USAC, para realizar el trabajo de campo.
2. Explicación de la organización del archivo.
3. Estructuración de la boleta de recolección de datos.
4. Recolección de la información por medio de revisión de los expedientes clínicos de los profesionales egresados durante el periodo de 1988 a 1997.
5. Selección de expedientes clínicos de profesionales que se les detectaron uno o más factores de riesgo cardiovascular en el examen médico multifásico realizado en la Unidad de Salud al egresar de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997.
6. Recolección de la información por medio de boletas a todos los expedientes clínicos de profesionales que presentaron factores de riesgo cardiovascular durante el examen médico multifásico realizado en la Unidad de Salud al egresar de la USAC, durante el periodo de 1988-1997.

J. PLAN DE ANALISIS.

Después de recogida la información en la boleta de datos de cada profesional esta fue tabulada en el Programa EPI-INFO y analizada de la siguiente forma:

- 1.- Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes familiares, tabaquismo, sedentismo, alcoholismo, y uso de anticonceptivos orales) por edad, sexo, profesión y año.

K. CONSIDERACIONES ETICAS

La investigación se realizó en los expedientes clínicos de profesionales egresados de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997, que fueron evaluados

por medio del examen multifásico, la información obtenida, fue confidencial y anónima, manejadas exclusivamente por personal médico de investigación.

L. RECURSOS

1. RECURSOS HUMANOS

- a. Asesor y revisor docentes de la USAC.
- b. Profesionales egresados de la USAC durante el periodo de 1988 a 1997.
- c. Personal de biblioteca.
- d. Personal de archivo Unidad de Salud.
- e. Autor estudiante de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC

2. RECURSOS MATERIALES

- a. Expedientes clínicos de los profesionales egresados de la USAC, durante el periodo de 1988 a 1997, proporcionados por la Unidad de Salud.
- b. Boleas de recolección de datos.
- c. Computadora.
- d. Materiales de escritorio (lapicero, lápiz, borrador, hojas, etc.)

3. RECURSOS ECONOMICOS

- a. Horas estudiante 80
- b. Horas revisor 20
- c. Horas asesor 30
- d. Aproximadamente Q1.200.00

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

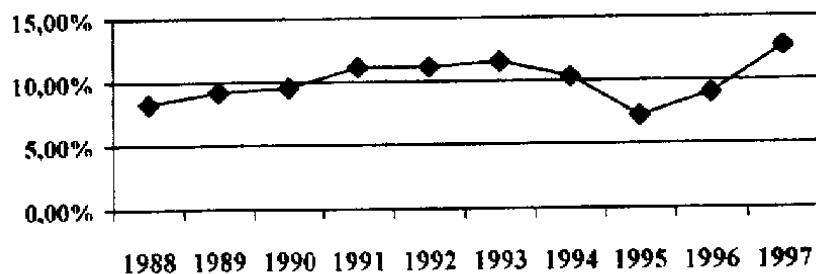
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año, durante el periodo 1988-1997.

| Año | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| 1988 | 610 | 8.3% |
| 1989 | 675 | 9.2% |
| 1990 | 693 | 9.5% |
| 1991 | 810 | 11.1% |
| 1992 | 812 | 11.1% |
| 1993 | 843 | 11.5% |
| 1994 | 753 | 10.3% |
| 1995 | 527 | 7.2% |
| 1996 | 662 | 9.0% |
| 1997 | 932 | 12.7% |
| Total | 7315 | 100.0% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 1

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año, durante el periodo 1988-1997.



Fuente: CUADRO No.1

CUADRO No. 2

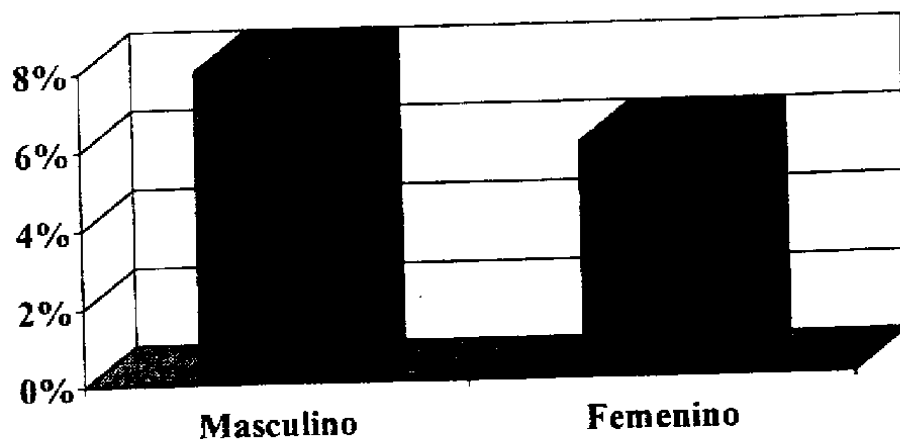
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Grupo Etéreo y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/Grupo Etéreo | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje |
|--------------------|-----------|------------|----------|------------|
| Menores de 30 años | 4958 | 92% | 1803 | 94% |
| Mayores de 30 años | 436 | 8% | 118 | 6% |
| Total | 5394 | 100% | 1921 | 100% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 2

Distribución de profesionales mayores de 30 años evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 2

CUADRO No. 3

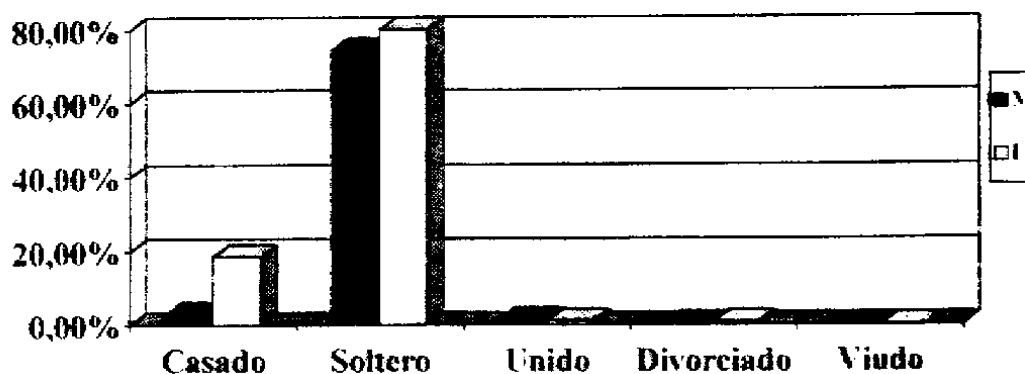
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Sexo y Estado Civil, durante el periodo de 1988 a 1997

| Sexo/ Estado civil | Masculino | % | Femenino | % | Total | % |
|--------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|-------|
| Casado | 1284 | 23.8% | 359 | 18.6% | 1643 | 22.5% |
| Soltero | 4027 | 74.6% | 1536 | 80% | 5563 | 76% |
| Unido | 66 | 1.3% | 15 | 0.8% | 83 | 1% |
| Divorciado | 12 | 0.2% | 9 | 0.5% | 21 | 0.3% |
| Viudo | 3 | 0.04% | 2 | 0.1% | 5 | 0.1% |
| Total | 5394 | 100% | 1921 | 100% | 7315 | 100% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 3

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Sexo y Estado Civil, durante el periodo de 1988 a 1997



Fuente: CUADRO No. 3

CUADRO No. 4

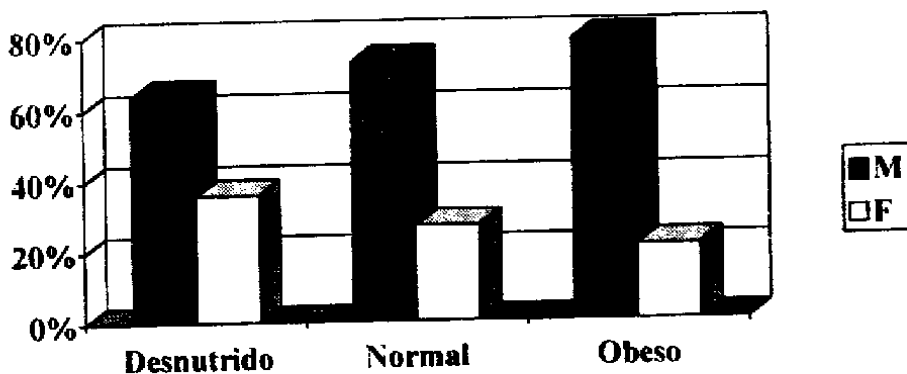
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Estado Nutricional (según Índice de Masa Corporal) y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/Estado Nutricional | Masculino | % | Femenino | % | Total | % |
|-------------------------|-----------|-----|----------|-----|-------|-------|
| Desnutrición | 600 | 64% | 327 | 36% | 927 | 12.6% |
| Normal | 3095 | 73% | 1137 | 27% | 4232 | 57.8% |
| Obeso | 1699 | 79% | 457 | 21% | 2156 | 29.5% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 4

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Estado Nutricional (según Índice de Masa Corporal) y Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No 4

CUADRO No. 4.a

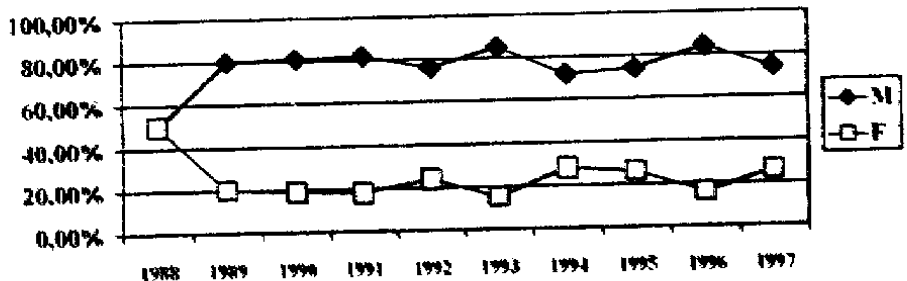
Distribución de profesionales Obesos evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/Año | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|----------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| 1988 | 87 | 49.7% | 88 | 50.3% | 175 |
| 1989 | 118 | 80% | 29 | 20% | 147 |
| 1990 | 159 | 81% | 36 | 19% | 195 |
| 1991 | 156 | 82% | 34 | 18% | 190 |
| 1992 | 177 | 76% | 56 | 24% | 233 |
| 1993 | 218 | 85% | 48 | 15% | 256 |
| 1994 | 162 | 72% | 63 | 28% | 225 |
| 1995 | 166 | 74% | 57 | 26% | 223 |
| 1996 | 185 | 84% | 34 | 16% | 219 |
| 1997 | 74 | 74% | 26 | 26% | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 4.a

Distribución de profesionales Obesos evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año y Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No 4.a

CUADRO No. 4.b

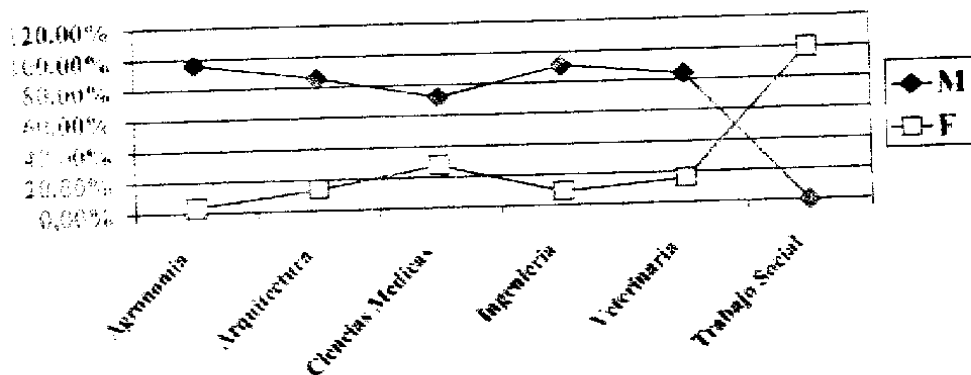
Distribución de profesionales Obesos evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/Facultad | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|------------------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| Agronomía | 156 | 96% | 6 | 4% | 162 |
| Arquitectura | 93 | 86% | 15 | 4% | 108 |
| Ciencias Médicas | 658 | 72% | 253 | 28% | 911 |
| Ingeniería | 746 | 91% | 77 | 9% | 823 |
| Veterinaria | 46 | 84% | 9 | 16% | 55 |
| Trabajo Social | 0 | 0% | 97 | 100% | 97 |

Fuente: Boletín de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 4.b

Distribución de profesionales Obesos evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 4.b

CUADRO No. 5

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Antecedente Familiar de Hipertensión Arterial y Sexo, durante el periodo de 1988 a 1997

| Antecedente Familiar | Hipertensión Arterial (HTA) | | | |
|----------------------|-----------------------------|------------|----------|------------|
| Registro/Sexo | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje |
| SI | 2128 | 39.4% | 878 | 46% |
| NO | 3266 | 60.5% | 1043 | 54% |

Fuente: Boleta de Recolección de datos de elaboración propia.

CUADRO No. 5.a

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Antecedente Familiar de Diabetes Mellitus y Sexo, durante el periodo de 1988 a 1997

| Antecedente Familiar | Diabetes Mellitus (DM) | | | |
|----------------------|------------------------|------------|----------|------------|
| Registro/Sexo | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje |
| SI | 1955 | 36% | 822 | 43% |
| NO | 3434 | 64% | 1099 | 57% |

CUADRO No. 5.b

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Antecedente Familiar de Infarto Agudo del Miocardio y Sexo, durante el periodo de 1988 a 1997

| Antecedente Familiar | Infarto Agudo del Miocardio (IAM) | | | |
|----------------------|-----------------------------------|------------|----------|------------|
| Registro/Sexo | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje |
| SI | 829 | 15% | 389 | 20% |
| NO | 4565 | 85% | 1532 | 80% |

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 6

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Consumo de Cigarrillos y Sexo, durante el periodo 1988-1997.

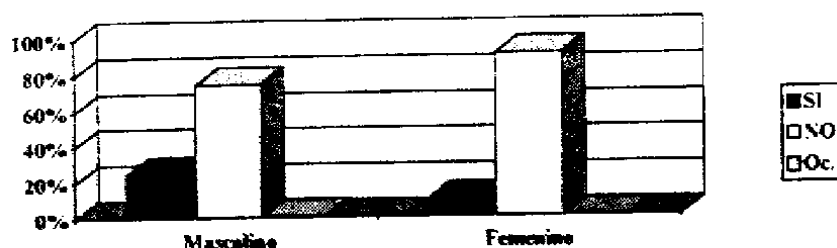
| Sexo/ Consumo de Cigarrillos | Masculino | % | Femenino | % | Total | % |
|------------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|-------|
| *No consume Cigarrillos | 4027 | 74.6% | 1746 | 90.8% | 5773 | 78.9% |
| **Consume Ocasionalmente | 33 | 0.6% | 5 | 0.2% | 38 | 0.5% |
| ***Si Consume Cigarrillos | 1334 | 24.7% | 170 | 9% | 1504 | 20.5% |
| Total | 5394 | 100% | 1921 | 100% | 7315 | 100% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

- * Consumo de cigarrillos igual a 0 (cero)
- ** Consumo de cigarrillos menor de uno diario
- *** Consume uno o más cigarrillos diarios

GRAFICA No. 5

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Consumo de Cigarrillos y Sexo, durante el periodo 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 6

CUADRO No. 6.a

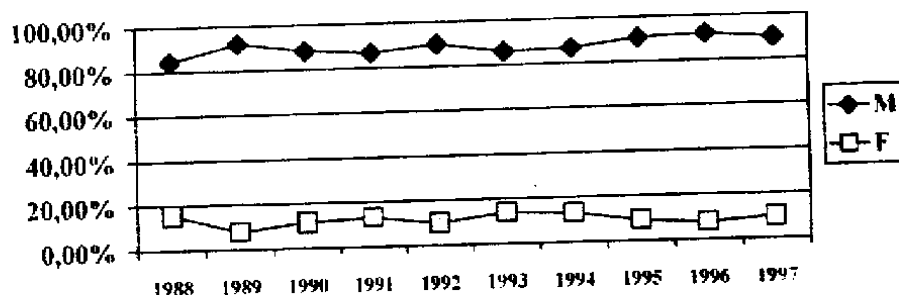
Distribución de profesionales fumadores evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año y Sexo, durante el período de 1988 a 1997

| Sexo/Año | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|----------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| 1988 | 136 | 84% | 26 | 16% | 162 |
| 1989 | 131 | 92% | 12 | 8% | 143 |
| 1990 | 144 | 88% | 19 | 12% | 163 |
| 1991 | 136 | 87% | 20 | 13% | 156 |
| 1992 | 148 | 90% | 16 | 10% | 164 |
| 1993 | 146 | 86% | 23 | 14% | 169 |
| 1994 | 140 | 87% | 20 | 13% | 160 |
| 1995 | 98 | 91% | 9 | 9% | 107 |
| 1996 | 109 | 92% | 9 | 8% | 118 |
| 1997 | 146 | 90% | 16 | 10% | 162 |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 6

Distribución de profesionales fumadores evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año, durante el período de 1988 a 1997



Fuente: CUADRO No. 6.a

CUADRO No. 6.b

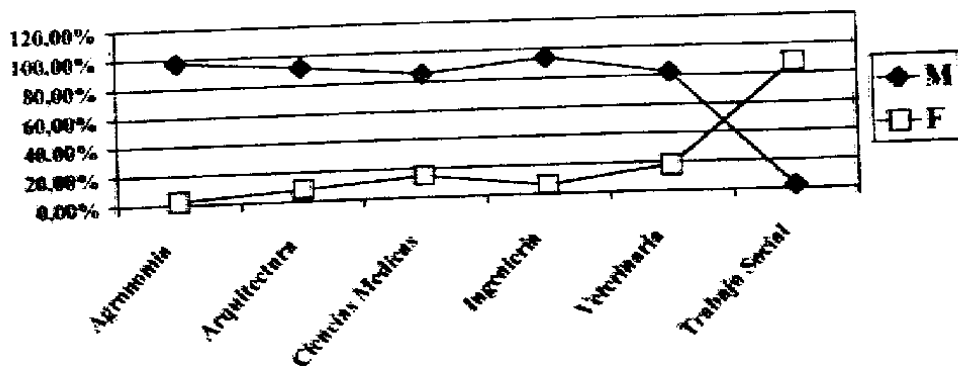
Distribución de profesionales fumadores evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el periodo 1988-1997.

| Facultad/Sexo | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|------------------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| Agronomía | 185 | 97% | 6 | 3% | 191 |
| Arquitectura | 104 | 92% | 9 | 8% | 113 |
| Ciencias Médicas | 454 | 85% | 82 | 15% | 546 |
| Ingeniería | 544 | 94% | 32 | 6% | 576 |
| Veterinaria | 36 | 82% | 8 | 18% | 44 |
| Trabajo Social | 1 | 3% | 33 | 87% | 34 |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 6. a

Distribución de profesionales fumadores evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el periodo 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 6.b

CUADRO No. 7

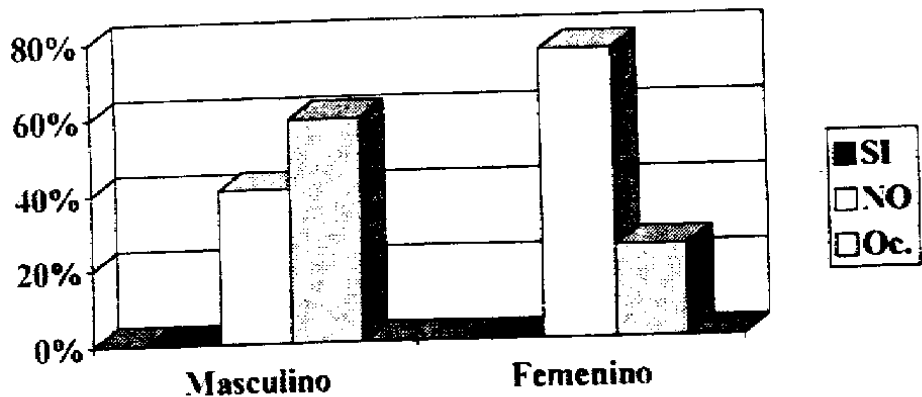
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Consumo de Alcohol y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/ Consumo de Alcohol | Masculino | % | Femenino | % | Total | % |
|---------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| No consume Alcohol | 2195 | 40.6% | 1460 | 76% | 9 | 0.1% |
| Consume Ocasionalmente | 3191 | 59% | 460 | 23.9% | 3651 | 50% |
| Si Consume Alcohol diario | 8 | 0.1% | 1 | 0.05% | 3655 | 49.9 |
| Total | 5394 | 100% | 1921 | 100% | 7315 | 100% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 7

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Consumo de Alcohol y Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 7

CUADRO No. 8

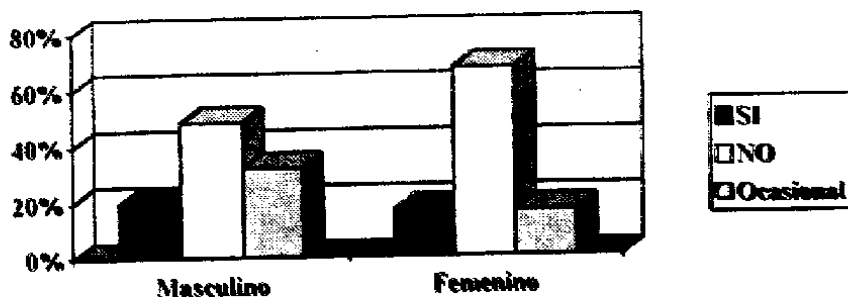
Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Habito de Realizar Ejercicio y Sexo, durante el periodo 1988-1997.

| Registro de Ejercicio/Sexo | Masculino | % | Femenino | % | Total | % |
|----------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|-------|
| Si Realiza Ejercicio | 1053 | 19.5% | 317 | 16.5% | 1370 | 18.7% |
| Realiza Ocasionalmente | 1732 | 32% | 309 | 16.1% | 2041 | 27.9% |
| No realiza ejercicio | 2609 | 48.4% | 1295 | 67.4% | 3904 | 53.4% |
| Total | 5394 | 100% | 1921 | 100% | 7315 | 100% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 8

Distribución de profesionales evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Habito de Realizar Ejercicio y Sexo, durante el periodo 1988-1997.



Fuente: CUADRO No. 8

CUADRO No. 8.a

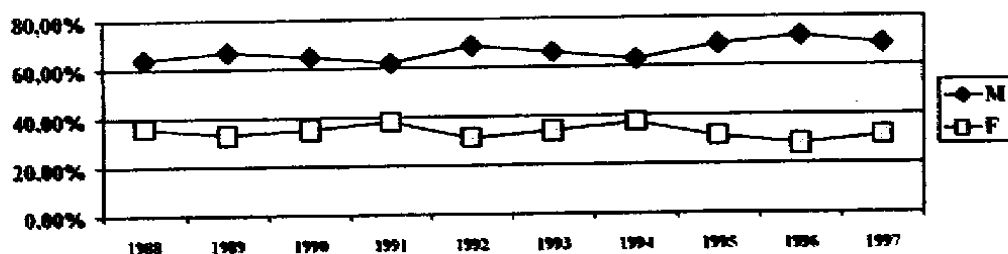
Distribución de profesionales sedentarios evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año y Sexo, durante el periodo de 1988 a 1997

| Sexo/Año | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|----------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| 1988 | 191 | 64% | 107 | 36% | 298 |
| 1989 | 237 | 67% | 115 | 33% | 352 |
| 1990 | 219 | 65% | 117 | 35% | 336 |
| 1991 | 254 | 62% | 152 | 38% | 406 |
| 1992 | 283 | 69% | 129 | 31% | 412 |
| 1993 | 315 | 66% | 158 | 34% | 473 |
| 1994 | 272 | 63% | 157 | 37% | 429 |
| 1995 | 203 | 69% | 91 | 31% | 294 |
| 1996 | 278 | 72% | 106 | 28% | 384 |
| 1997 | 357 | 69% | 163 | 31% | 520 |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia.

GRAFICA No. 8.a

Distribución de profesionales sedentarios evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Año y Sexo, durante el periodo de 1988 a 1997



Fuente: CUADRO No. 8.a

CUADRO No. 8.b

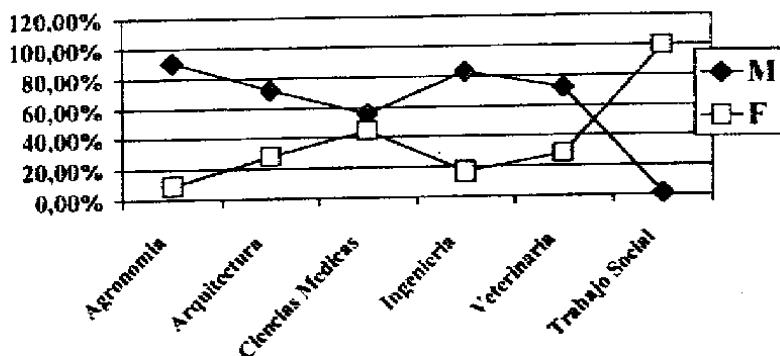
Distribución de profesionales sedentarios evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el período 1988-1997.

| Sexo/Facultad | Masculino | Porcentaje | Femenino | Porcentaje | Total |
|------------------|-----------|------------|----------|------------|-------|
| Agronomía | 271 | 91% | 25 | 9% | 9% |
| Arquitectura | 176 | 72% | 69 | 28% | 28% |
| Ciencias Médicas | 878 | 56% | 680 | 44% | 44% |
| Ingeniería | 1215 | 83% | 243 | 17% | 17% |
| Veterinaria | 67 | 72% | 26 | 28% | 28% |
| Trabajo Social | 2 | 1% | 252 | 99% | 99% |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 8.b

Distribución de profesionales sedentarios evaluados en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Sexo, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO NO. 8.b

CUADRO No.9

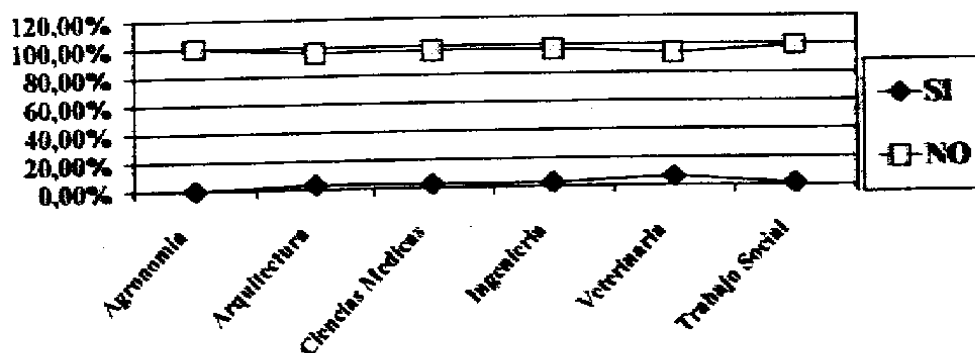
Distribución de profesionales del sexo femenino evaluadas en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Consumo de Anticonceptivos, durante el período 1988-1997.

| Facultad/Registro | SI | Porcentaje | NO | Porcentaje | Total |
|-------------------|----|------------|------|------------|-------|
| Agronomía | 0 | 0% | 35 | 100% | 35 |
| Arquitectura | 4 | 3.5% | 110 | 96.5% | 114 |
| Ciencias Médicas | 32 | 3% | 969 | 97% | 1001 |
| Ingeniería | 10 | 3% | 361 | 97% | 371 |
| Veterinaria | 3 | 6% | 51 | 94% | 54 |
| Trabajo Social | 5 | 1.4% | 341 | 98.5% | 346 |
| Total | 54 | 3% | 1867 | 100% | 1921 |

Fuente: Boleta de recolección de datos de elaboración propia

GRAFICA No. 9

Distribución de profesionales del sexo femenino evaluadas en la Unidad de Salud al egresar de la USAC por Facultad y Consumo de Anticonceptivos, durante el período 1988-1997.



Fuente: CUADRO No.9

IX. ANALISIS DE RESULTADOS

Este estudio abarcó un periodo de 10 años y comprende 7315 expedientes médicos durante los cuales no se evidenció un aumento anual significativo en el número de egresados, pero en el año de 1997 egresó el mayor número de profesionales (12.7%) (ver Cuadro No. 1)

Se estudió la población total de 7315 profesionales de los cuales 5394 (74%) pertenecen al sexo masculino y 1921 (26%) al sexo femenino, la relación M: F es aproximadamente de 3: 1 (ver Cuadro No. 2). Podemos observar que el sexo predominante es el masculino, la mayoría de profesionales se encuentra en el grupo etáreo menor de 30 años. El hecho de ser hombre predispone al riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular, mientras que las mujeres están protegidas (por los estrógenos, los cuales aumentan los niveles de HDL) hasta iniciar la menopausia (69, 10). La tasa de prevalencia para riesgo cardiovascular por ser " hombre ", es de 737 x 1000 profesionales.

Se clasificó en rangos de 5 en 5 años porque así fue fácil identificar al grupo etáreo en riesgo (> DE 30 años hombres y mujeres > de 45 años) y para fines del estudio realizado, se comprobó que la mayor parte (92%) de profesionales egresados de la USAC son menores de 30 años, lo que es bueno para nuestra población porque, de los 40 hasta 60 años de edad existe un aumento mayor en la incidencia de Infarto Agudo del Miocardio, pero si se presenta 2 ó más factores de riesgo este rango de edad disminuye por encima de los 30 años (9, 12), lo que sin duda pone en riesgo a una minoría (8 %) de la población estudiada. La prevalencia de riesgo por edad corresponde a 60 x 1000 profesionales. No se encontró grupo etáreo de mujeres en riesgo. (ver Cuadro No. 2).

De 7315 profesionales el 76% son solteros, el 22.5% casados, el 1% unidos, el 0.3% divorciados y el 0.1% viudos (ver Cuadro No.3). La mayoría de profesionales egresados son solteros, se reportó que son los hombres (23.8%) los que se casan o unen (1.3%) con mayor frecuencia, en nuestro país se le considera al hombre proveedor de todo lo necesario para la satisfacción de las necesidades básicas familiares (afectivas, emocionales y económicas) al no poder cumplir con lo esperado por la sociedad, él genera estrés, el cual es uno de los mayores factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (12, 27). Además de esto la separación, hogares desintegrados y muerte prematura del cónyuge, vida desordenada que mantienen los solteros, también lo producen. La tasa de prevalencia encontrada para profesionales que tienen una familia integrada (casados y unidos) es de 236 x 1000 profesionales.

Este cuadro indica que la obesidad se presentó en 29.5%, el estado nutricional normal corresponde a 57.8% mientras que el 12.6% presenta algún grado de desnutrición (ver Cuadro No. 4). La obesidad puede desencadenar y/o empeorar otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, como la diabetes, hipertensión y dislipidemias. Según la literatura toda persona con

exceso de peso debe ser evaluada como un individuo de alto riesgo para este tipo de enfermedad, especialmente cuando la acumulación de grasa es a nivel abdominal (distribución centripeta o androide) como en la mayoría de los hombres. Se observó que 24% de mujeres profesionales y el 31% de hombres se clasifican en obesos, estos son profesionales que debido a su estilo de vida inadecuado no tienen tiempo para hacer ejercicio o para consumir una dieta balanceada. La tasa de prevalencia para el factor de riesgo " obesidad " fue de 295 x 1000 profesionales (315 x 1000 profesionales hombres y de 238 x 1000 profesionales mujeres). Los profesionales con Índice de Masa Corporal normal registraron una tasa de prevalencia de 578 x 1000 (423 x 1000 hombres y 562 x 1000 mujeres), además se encontró que la tasa para profesionales desnutridos fue de 127 x 1000 (82 x 1000 hombres y de 170 x 1000 mujeres). La relación normal: obeso fue de 1: 2 aproximadamente. En el cuadro No. 4.a se reportó que en el año de 1993 aumentó el porcentaje de hombres obesos (85%) y en 1988 aumento para mujeres (50%), durante el periodo no se registró un aumento significativo anual. El cuadro No. 4.b indica que las facultades siguientes presentan los porcentajes más altos para la obesidad como factor de riesgo: Agronomía 96% sexo masculino y Trabajo Social 100% para el sexo femenino, esto podría ser secundario a la falta de interés que el estudiante pone en lo que respecta a su salud.

La población en estudio reportó que las mujeres profesionales tienen los porcentajes más altos para los siguientes antecedentes familiares: Hipertensión Arterial 46%, Diabetes Mellitus 43% e Infarto Agudo al Miocardio 20% (ver Cuadro No. 5, 5.a y 5.b). La presencia de enfermedad cardiovascular en un familiar hasta en segundo grado de consanguinidad se constituye en un factor de riesgo, cuando los familiares hombres han tenido enfermedad cardiovascular a edad inferior de 55 años y/o mujeres menores de 65 años (6-12). De los cuatro antecedentes familiares investigados (HTA, DM, IAM e Hiperlipidemia) la tasa de prevalencia más alta es para el antecedente de " Hipertensión Arterial " y es de 411 x 1000 profesionales (57 x 1000 mujeres y de 394 x 1000 hombres). La prevalencia para el antecedente familiar de DM fue de 380 x 1000 profesionales (428 x 1000 mujeres y de 362 x 1000 hombres) y para IAM se registro la tasa de 194 x 1000 profesionales (202 x 1000 mujeres y de 154 x 1000 hombres). No se encontraron registros de profesionales con antecedentes de hiperlipidemia debido a que no fueron reportadas.

Podemos observar que 0.5% de la población consume ocasionalmente cigarrillos, el 20% si consume diariamente y el 78.9% no consume (ver Cuadro No. 6). Este estudio demostró que la exposición al riesgo del consumo de tabaco por el sexo femenino no se ha incrementado como en los países desarrollados y en la realidad guatemalteca (debido a que no se reporta) a pesar de las múltiples propagandas realizadas por los diferentes medios de comunicación, pero en los hombres este riesgo continua latente pues el número de fumadores (20%) incluyendo los fumadores ocasionales (0.5%) es realmente grande. Es de hacer notar que la literatura hace mención que aquel fumador ocasional mantiene posteriormente su adicción a la nicotina. Los fumadores de 30 a 40 años sufren 5 veces más infartos que los no fumadores. La tasa de prevalencia para "



tabaquismo " fue de 206 x 1000 profesionales (247 x 1000 hombres y de 68 x 1000 mujeres). La relación de no fumadores: fumadores es de 1: 5. El cuadro No. 6 a indica que el número de casos del factor de riesgo " tabaquismo " no ha ido en aumento. El cuadro No. 6.b muestra que la facultad de Agronomía presenta el porcentaje más alto para el consumo de cigarrillos en hombres (97%) y que en mujeres (87%), es la facultad de Trabajo social.

Este cuadro indica que el 0.1% de la población consume alcohol, el 49% no consume y que el 50% consume ocasionalmente (ver Cuadro No. 7). Según la literatura la ingesta elevada de alcohol aumenta el riesgo coronario, se le considera ingesta aumentada si se bebe 30 cc. de alcohol/día equivalentes a dos copas de vino, dos cervezas o 60 ml. de ron. Esta vida tan agitada conlleva a que algunas personas jóvenes pretendan relajarse bebiendo alcohol. Este estudio únicamente encontró a 9 profesionales que cumplen con el criterio para adjudicarles el alcoholismo como factor de riesgo cardiovascular, podría deberse a que no lo reportan y a que hay sub-registros, porque el alcoholismo está estigmatizado. De lo anterior se deduce que la tasa para alcoholismo en los profesionales universitarios es de 1.2 x 1000 y para los bebedores ocasionales es de 499 x 1000.

Podemos observar que solo el 18% de la población estudiada realiza ejercicio y que el 53.3% no realiza, lo que la convierte en una mayoría sedentaria (ver Cuadro No. 8). El ejercicio idealmente debe ser aeróbico, realizado como mínimo 3 veces/semana de 30 minutos a 1 hora de duración, con lo cual se disminuye la morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica (12, 22, 36). Se encontró que la prevalencia de los profesionales que si se ejercitan cumpliendo con el criterio de ejercicio aeróbico es de 187 x 1000. La tasa de prevalencia para el factor de riesgo " sedentarismo " es de 534 x 1000 profesionales. La relación ejercicio: sedentarismo fue de 1: 5. El cuadro No. 8.a indica que en el año de 1996 se incrementó el sedentarismo en hombres (72%) y que en mujeres (38%) en el año de 1991. En lo que se refiere a facultad y mayor porcentaje de sedentarismo, las facultades de Agronomía y Trabajo Social se hacen presentes con los siguientes porcentajes: 91% en hombres y 99% en mujeres respectivamente (ver cuadro No. 8.b), esto refleja la ignorancia del beneficio que produce realizar ejercicio diariamente así como la accesibilidad y horario.

La población femenina de profesionales es mínima (3%) ante el consumo de anticonceptivos orales (ver Cuadro No. 9). Lo cual es satisfactorio ya que la literatura menciona que el consumo habitual de estos aumenta el riesgo de infarto agudo al miocardio más hipertensión arterial, además si se asocia su uso con el consumo de tabaco aumentan su riesgo. La tasa de prevalencia por el riesgo de " consumo de anticonceptivos " es de 28 x 1000 profesionales. La facultad de veterinaria se reporta como la mayor consumidora de anticonceptivos orales

X. CONCLUSIONES

1. De toda la población estudiada solamente se encontró a tres profesionales diabéticos y seis hipertensos, (estadísticamente este número no tiene importancia) lo que refleja que la población profesional es relativamente sana y joven, ya que en el transcurso de su vida emprende prácticas como beber alcohol, fumar, sedentarismo, obesidad, estrés las cuales posteriormente alteran su salud y después de más edad lo predisponen a padecer de algún problema cardiovascular.
2. Todos los profesionales evaluados en la Unidad de Salud durante el periodo de 1988 a 1997 presentaron uno o más factores de riesgo cardiovascular.
3. No se reportó un incremento anual de profesionales egresados de esta casa de estudios en el periodo de 1988 a 1997.
4. En la población estudiada predominan el sexo masculino 74%, los profesionales menores de 30 años 92% y los solteros 76%.
5. El factor de riesgo "obesidad" lo presentan el 29.5% de la población profesional, debido a que estos por su trabajo, estudios, vida familiar etc., no tienen tiempo para realizar ejercicio diariamente o mantener buenos hábitos alimenticios.
6. El porcentaje de fumadores 20% demuestra que el hábito de consumo de cigarrillos es alarmante y que podría incrementarse si no se toman las medidas pertinentes.
7. El consumo de alcohol es mínimo (0.1%), lo que nos hace pensar que las respuestas no fueron del todo verdaderas.
8. La mayoría de profesionales es sedentario (53.4%), esto refleja la falta de programas de Deporte establecidos en cada facultad, la accesibilidad, e interés.

XI RECOMENDACIONES

1. Realizar curvas endémicas de factores de riesgo cardiovascular y realizar vigilancia epidemiológica si se registran aumentos de casos.
2. Que la Universidad de San Carlos de Guatemala planee estrategias para el mejor abordaje de estos problemas de salud. Creando políticas para realizar programas de ejercicio en todas las facultades y jornadas educativas dirigidas a la población estudiantil para la prevención del tabaco y obesidad
3. Que la Universidad de San Carlos de Guatemala y las Asociaciones de Estudiantes se involucren en la prevención de factores de riesgo Cardiovascular.
4. Realizar campañas y charlas sobre factores de riesgo cardiovascular modificables para la detección temprana y la intervención adecuada en la población universitaria.
5. Que por medio de la Universidad de San Carlos de Guatemala exista un control médico adecuado de todos aquellos estudiantes que se les detecte algún antecedente personal como hipertensión y diabetes.
6. Prohibir el consumo de cigarrillos en la Universidad de San Carlos de Guatemala, fomentar programas de nutrición y ejercicios y establecer programas educativos a nivel general a través de la Radio Universitaria
7. Hacer intervenciones en salud en la Facultad de Agronomía por presentar la tasa mas alta de consumo de tabaco, y en la Escuela de Trabajo Social por su alta tasa de sedentarismo y programas de fomento de la salud en todas las Unidades Académicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
8. Realizar campañas sobre la información de dietas balanceadas.
9. Evitar venta de comida rápida y dañina en la Universidad de San Carlos de Guatemala.
10. Informar sobre los factores de riesgo cardiovascular encontrados en los egresados, a la población estudiantil de primer ingreso.
11. Realizar estudios sobre factores de riesgo cardiovascular en otras universidades y compararlos.

XII. RESUMEN

Se realizó el estudio descriptivo - retrospectivo de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el grupo de profesionales egresados de la USAC, durante el periodo de 1988 a 1997, encontrando un total de 7315 profesionales pertenecientes a las facultades de agronomía, arquitectura, medicina, ingeniería, veterinaria y trabajo social.

El propósito final es dar a conocer la prevalencia de cada uno de los factores de riesgo cardiovascular modificables mayores (obesidad, tabaquismo, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia) y menores (alcoholismo, sedentarismo, anticonceptivos orales, estrés) para que la universidad incorpore a su programa políticas para la prevención de estos.

Se elaboró una boleta de recolección de datos, la cual se llenó con los datos encontrados en los expedientes clínicos de la Unidad de Salud. Se encontró que la población estudiada presenta los factores de riesgo cardiovascular modificables menores siguientes: sedentarismo 53.4% (534 x 1000), consumo de anticonceptivos orales 3% (28 x 1000), alcoholismo 0.1% (1.2 x 1000) y antecedentes personales cardiovasculares 1.2 x 1000.

Los factores de riesgo cardiovascular modificables mayores como obesidad 29.5% (295 x 1000) y tabaquismo 20% (206 x 1000), también se registraron en la población.

Los factores de riesgo cardiovascular no corregibles, reportaron las siguientes tasas: sexo masculino 737 x 1000, antecedentes familiares de hipertensión arterial 411 x 1000, antecedentes familiares de diabetes mellitus 380 x 10000 y antecedentes familiares de infarto agudo al miocardio 194 x 1000.

Se recomienda que también se les realice un examen físico a los profesionales egresados de las otras facultades.

IX LISTADO DE REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Andrews, Thomas C. y Cols. Efectos de la Reducción del Colesterol Sobre la isquemia Miocárdica en Pacientes con Enfermedad Coronaria. Investigación Clínica y Reportes. American Heart Association. Octubre. 7 de 1996. Págs. consultadas 324 - 328.
2. Banegas JR. Estudio Epidemiológico de los Factores de Riesgo Cardiovascular. España, 1993.
3. Bao, W y Cols. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. JAMA Diciembre de 1997. Págs consultadas 1749 - 1754.
4. Blair, SN. Y Cols. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all - cause mortality in men and women. JAMA Julio de 1996. Págs consultadas 205 - 215.
5. Caprio S. y Cols. Fat Distribution and Cardiovascular Risk Factors in Obese Adolescent Girls: Importance of the Intraabdominal Fat Depot. Department of Pediatrics, Yale University School of Medicine, New Haven. USA. Julio de 1996. Págs consultadas 12 - 19
6. Cardiowatch. Conozca su Riesgo. Cardiowatch. Internet. 1996.
7. CICS. Determinación de Riesgo Cardiovascular en Docentes de la USAC. 1995 Págs consultadas 3 - 4 y 7.
8. Coelho, Leda Teixeira. Comportamento de Alguns Parametros Bioquímicos Relacionados a Factores de Risco de Doenças Cardiovasculares: Etilismo e Tabagismo. Universidad de So Paulo, Facultad de Saúde Pública. 1989. Pág. 110.
9. Cotran y Robins. Enfermedades Vasculares. Patología Humana. 5ta. Ed. Edición. De. Kumar Interamericana. 1995. Págs consultadas 78 - 80, 287 - 295.
10. Crónica. Corazón, Corazón, En Portada. 9 de febrero 1996. Págs. consultadas 57 - 65
11. Eastman, Richard C. Diabetes and the Heart Supplement. The Impact of Cardiovascular Disease on People with Diabetes: the Potential for Prevention. Lancet 1997. Págs. consultadas 29 - 32

12. El Expreso. P. Ame su Corazón. Estos Factores de Riesgo Pueden Afectar su Corazón. El Expreso. Internet 1997 Págs. consultadas 1 -3.
13. Entorno. Un Aprobado Cardiosaludable. Diario Médico Entorno. Mayo de 1997. Págs consultadas 1 - 2.
14. Europa Today. El Pesimismo. Sociedad Argentina de Cardiología Circulación 1998
15. Evans. Ronald. Factores de Riesgo en la Cardiopatía Isquémica Coronaria. OPS 1989. Pág. 27 -225.
16. Fanghanel. Guillermo y Cols. Prevalencia de Factores de Riesgo de Enfermedad Coronaria en Trabajadores del Hospital General de México. 1995. Págs. consultadas 1 - 6.
17. Ghannem H, Fredj AH. Epidemiological transition and cardiovascular risk factors in Tunisia. Rev. Epidemiol Sante Publique. Septiembre 1997. Págs. 286 - 292.
18. Gente Saludable. Tabaquismo la Plaga del Siglo XX. Revista, Gente Saludable, 1998 Págs consultadas 16 - 18 y 36.
19. Ginsburg. GS. Y Cols. Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes. JAMA 1996. Págs consultadas 221 - 226.
20. Gómez. Guillermo. Las Dislipoproteinemias Como Factor de Riesgo Cardiovascular. Universidad Ind. Santander. Junio de 1988. Págs. consultadas 43 - 54.
21. Hodgson C, Jamieson E. Self - reported cardiovascular disease and risk factors. Prevalence in Ontario among women 50 and older. Can Fam Physician. Octubre de 1997: págs consultadas 1747 - 1752.
22. JAMA. Physical Activity and Cardiovascular Health. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. JAMA. Julio 17 de 1996. Págs. consultadas 241 - 246.
23. Kamide, K y Cols. Insulin resistance is related to silent cerebral infarction in patients with essential hipertensión. Am J Hipertens Noviembre 1997. Págs consultadas 1245 - 1249.
24. Kannel, W. B. Presión Arterial Como un Factor de Riesgo Cardiovascular. Prevención y Tratamiento. JAMA. 22/29 de Mayo, 1996. Págs. consultadas 1571 - 1576.

25. Linn, Julius E. Jr. Infarto Agudo al Miocardio. Manual de Urgencias Médicas. Tribuna Médica. Cortesía de Pfizer. Pág. consultada 1.
26. Mau, MK y Cols. Hawaii Health Research project. Septiembre de 1997
27. Medicina Preventiva. Factores de Riesgo Cardiovascular. Internet. 1998.
28. Medicina preventiva. Factores de Riesgo Cardiovascular en Universitarios. Internet 1998
29. Morales Andrade, Danilo. Posibles Factores de Riesgo y Conocimiento Sobre Prevención de Enfermedad Cardiovascular de Tipo Degenerativo en un Grupo de Profesionales. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala noviembre de 1988. Págs. consultadas 6 -12, 14, 17 - 19, 23 - 24, 26 - 27, 33 - 37.
30. Palau, Ana Dr. Lo Ultimo Sobre Colesterol. Websalud, Internet, 1996. Págs consultadas 1 -5.
31. Pereira Aguilera, Orlando y Cols. Los Riesgos Coronarios en los Oficiales y en los Marineros de Cubierta de la Flota Mercante de Empresa de Navegación Mambisa. Cuba Julio de 1987. Págs consultadas 772 - 779.
32. Perry, AC. Y Cols. Relation between anthropometric measures of fat distribution and cardiovascular risk factors in overweight pre - and postmenopausal women. Am J Clin Nutr. Octubre de 1997. Págs consultadas 829 - 836.
33. Pickup, JC. y Cols. NIDDM as a disease of the innate immune system: association of acute - phase reactant and interleukin - 6 with metabolic syndrome X. Diabetologia Noviembre de 1997. Págs consultadas 1286 - 1292.
34. Prado, Maria I. Dra. y Cols. Factores de Riesgo Coronario Relacionado con Alteraciones Ergométricas y Electrocardiográficas, Septiembre de 1992 a Mayo de 1993. Revista Cubana de Enfermería, Mayo a Agosto, 1995. Internet. Págs. consultadas 1 - 3.
35. Preuss, HG. Effects of glucose / insulin perturbations on aging and chronic disorders of aging: the evidence. J Am Coll Nutr. Octubre de 1997. Págs. consultadas 397 - 403.
36. Quezada Vargas, Orlando. Infarto Agudo de Miocárdio. Capítulo X. Volumen III. Pfizer. Págs. consultadas 437 - 451.

37. Richard C Eastman, Harry Keen. The impact of cardiovascular disease on people with diabetes: the potential for prevention. The Lancet, Diabetes and the heart supplement. Lancet 1997. Págs consultadas 29 - 32.
38. Roddell Castañeda, Cuauhtémoc Dr. Nutrición y Obesidad. Internet, México, 1997.
39. Salud y Medicina. Hay que Proteger el Corazón Hipertenso. Salud y Medicina. Suplemento. Diciembre de 1996. Pág. consultada 1.
40. Solomon CG y Cols. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. Am J Clin Nutr. Octubre de 1997. Págs consultadas 10448 - 10508.
41. Thacker HL, Saadi H. New drugs for reducing cardiovascular risk in women. Cleve Clin J Med. Octubre de 1997. Págs. consultadas 493 - 502.
42. Tracy, RP y Cols. Lifetime smoking exposure affects the association of C - reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. Arterioscler Throm Vasc Biol. Octubre de 1997. Págs consultadas 2167 - 2176.
43. Valds, s. Gloria y Cols. Factores de Riesgo de Hipertensión Arterial en Nativos de Isla de Pascua, Chile. Octubre 1990. Págs consultadas 1077 - 1084.
44. Vasiljevic N, Perlj. y Cols. Health implications of obesity. Srp Arh Celok Lek. Septiembre de 1997. Págs. consultadas 299 - 302.
45. Warchan, NJ y Cols. Glucose intolerance is associated with altered calcium homeostasis: a possible link between increased serum calcium concentration and cardiovascular disease mortality. Metabolism Octubre de 1997. Págs. consultadas 1171 - 11777.
46. Washington, Manual de Terapéutica Médica. Hipertensión Arterial. Editorial Salvat. Octava Edición. 1993. Págs. consultadas 75, 77 -78, 97, 531 - 532
47. Waters, David y Cols. Efectos de fumar Cigarrillos en la Evolución Angiográfica de la Evolución Angiográfica en la Aterosclerosis Coronaria. Un Subestudio del Estudio Canadiense de Intervención en Aterosclerosis Coronaria. Investigaciones Clínicas y Reportes. 6 de Mayo, 1996. Págs. consultadas 614 - 621.
48. Whincup, Ph y Cols. Cardiovascular Risk Factors in British Children From Towns with Widely Differing Adult Cardiovascular Mortality. Journal . Julio 13 de 1996. Págs consultadas 79 - 84.

XIV. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIENESTAR ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO
UNIDAD DE SALUD

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Instrucciones: Lea cuidadosamente cada inciso y anote estrictamente la información requerida.

| | |
|-------------------------------|---|
| DATOS DE EGRESO | |
| Edad | Años |
| Sexo | Masculino Femenino |
| Profesión | |
| Estado Civil | Casado Soltero Unido Divorciado Viudo |
| Peso | Kgs. |
| Talla | cms. |
| Antecedentes Cardiovasculares | SI Evolución NO Diabetes Mellitus Hipertensión Arterial Accidente Cerebrovascular Infarto Cardiaco Angina de Pecho |
| Antecedentes Familiares | SI NO Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Hiperlipidemia Infarto Cardiaco |
| Tabaquismo: | SI NO Numero de Cigarrillos OCASIONALMENTE |
| Bebe Alcohol | SI NO 2 onzas de ron/día OCASIONALMENTE 2 Onzas de whisky/día NUNCA 2 cervezas/día |
| Hace Ejercicio | SI NO Tiempo OCASIONALMENTE 30 min /día, NUNCA 3 veces/semana |
| Usa Anticonceptivos Orales | SI OCASIONALMENTE NO NUNCA |