

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES  
CARDIOVASCULARES EN LA POBLACIÓN DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL  
CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGÜÍ EN EL PERIODO MAYO –  
JULIO DE 2011**

**MARIA FERNANDA GUTIERREZ VELA**

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN  
PROGRAMA DE MEDICINA – SEDE PASTO  
LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: EPIDEMIOLOGÍA  
SAN JUAN DE PASTO  
NOVIEMBRE DE 2011**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES  
CARDIOVASCULARES EN LA POBLACIÓN DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL  
CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGÜÍ EN EL PERIODO MAYO –  
JULIO DE 2011**

**MARIA FERNANDA GUTIERREZ VELA**

Trabajo de grado presentado como requisito para obtener el título de Médico  
General

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN  
PROGRAMA DE MEDICINA – SEDE PASTO  
LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: EPIDEMIOLOGÍA  
SAN JUAN DE PASTO  
NOVIEMBRE 24 DE 2011**

### **El autor expresa sus agradecimientos:**

A Dios, mi guía, mi fortaleza mi apoyo incondicional, quien me ha dado la oportunidad de seguir esta carrera y con su Bendición y Misericordia infinita culminarla de manera exitosa para que así, como una profesional de la salud ayudar a los demás con un sentido lógico y social con un corazón lleno de humildad y amor por esta labor que así lo demanda, siempre de la mano de Dios padre todo poderoso dueño de mi vida, sueños y anhelos.

A mis Padres Félix y Yomáira parte indispensable de este logro, que han estado con migo día tras día, en esta lucha por alcanzar un sueño, nuestro sueño. Gracias a ellos que me dieron fuerzas para seguir adelante, amor para no rendirme y sueños para realizar, a ellos les debo lo que soy porque con su valiosa educación y valores inculcados me han llevado a ser la mujer que soy a hora.

A mis hermanos, Ximenita, Pablito Andrés, Magui. Gracias por su amor, su hermandad, su compañía, sus consejos, ustedes son mi mejor ejemplo a seguir, son mi orgullo en la vida y han sido un apoyo fundamental para la culminación de este sueño.

A la Fundación Universitaria San Martín, y sus Docentes que con gran sentido social, científico y de pertenencia me direccionaron en el maravilloso arte de la medicina.

Al Centro de salud Nuestra Señora de Fátima en Chachagüí, por toda su colaboración, por su amabilidad y apoyo fundamental para que esta investigación fuese posible.

**MARIA FERNANDA GUTIERREZ VELA**

## **DEDICATORIAS**

Dedico este triunfo a Dios, mi guía, mi luz, ese ser maravilloso que permite que todo lo bueno sea posible en medio de mi vida, ese padre misericordioso que solo me ha mandado a esforzarme y ser valiente porque todo lo demás está en sus manos y me ha enseñado que mientras yo me ocupe de sus cosas él se ocupará de las mías, ese padre que me ama con inmenso amor y que permitió que todo esto fuese posible. De la misma forma dedico este gran logro a mis Padres que son los amores de mi vida, mis mejores amigos, mis confidentes, mis aliados en esta lucha constante que es la vida, las únicas personas cuyo amor me profesan es el más similar al amor de Dios, ellos, a quienes les debo lo que soy, la mujer en que me he convertido y la felicidad de poder decir que la primera de mis metas en la vida se cumplió, ser Médico, una palabra inmensa que significa, servicio, humildad, solidaridad, apoyo y comprensión. Papitos, los amo, los amo con inmenso amor y les estoy totalmente agradecida por todo el sacrificio y esfuerzo que han hecho para hacer de este, nuestro sueño, una realidad. A mis hermanos y sobrinitos que han sido mis compañeros, consejeros, y ejemplos a seguir esto es de todos ustedes.

***MARIA FERNANDA GUTIERREZ VELA***

**NOTA DE ACEPTACION**

---

---

---

---

---

Firma del presidente del jurado

---

Firma del Jurado

---

Firma del Jurado

San Juan de Pasto, Noviembre 18 de 2011

## **NOTA DE RESPONSABILIDAD**

Todo lo expresado en el siguiente trabajo de investigación es responsabilidad de su autor y no perjudica en nada a la Fundación Universitaria San Martín.

## CONTENIDO

	Pág.
LISTA DE TABLAS	13
LISTA DE GRAFICAS	15
LISTA DE IMÁGENES	16
LISTA DE ANÉXOS	17
INTRODUCCIÓN	18
1. ASPECTOS GENERALES	19
1.1 TITULO	19
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
1.2.1 Descripción del problema	19
1.2.2 Formulación del problema	21
1.3 OBJETIVOS	21
1.3.1 Objetivo General	21
1.3.2 Objetivos Específicos	22
1.4 JUSTIFICACIÓN	22

1.5 METODOLOGÍA	23
1.5.1 Enfoque	25
1.5.2 Tipo de Estudio	25
1.5.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	25
1.5.3.1 Población	25
1.5.3.2 Muestra	25
1.5.4 Fuentes de recolección de información	26
1.5.5 Técnicas de recolección de información	26
1.5.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	26
1.5.6.1 Criterios de Inclusión	26
1.5.6.2 Criterios de Exclusión	26
1.5.7 Control de errores y sesgos	27
1.5.8 Consideraciones éticas	27
2. MARCO REFERENCIAL	28
2.1. MARCO TEÓRICO	28
2.1.1 Endotelio la máquina de la vida	28

2.1.1.1 El endotelio como sensor mediador	29
2.1.1.2 Endotelio y musculo liso	29
2.1.2 Fisiopatología del endotelio	30
2.1.2.1 Sustancias vasoactivas	30
2.1.2.2 Sustancias vasodilatadoras del endotelio	30
2.1.2.3 Oxido nítrico y musculo liso	31
2.1.2.4 Otras sustancias vasodilatadoras derivadas del endotelio	33
2.1.2.5 Sustancias vasodilatadoras derivadas del endotelio	33
2.1.2.6 Mecanismo de acción de las sustancias vasodilatadoras	34
2.1.2.7 El sistema de enzima convertidora	35
2.1.2.8 Papel de la angiotensina II en la pared vascular	36
2.1.2.9 Mecanismo de acción de la angiotensina II	37
2.1.3 Disfunción endotelial y patología cardiovascular	37
2.1.4 Disfunción endotelial e Hipertensión arterial.	38
2.1.4.1 Alteraciones vasculares en la Hipertensión arterial	38
2.1.4.2 El sistema ECA y disfunción endotelial, papel de la Bradiquinina	40

2.1.4.3 Disfunción endotelial y otras entidades vasculares	40
2.1.4.4 Disfunción endotelial y Aterogenesis	41
2.1.5 Factores de riesgo para enfermedad aterotrombotica	49
2.1.5.1 Calculo del riesgo en base al número de Factores de Riesgo	53
2.1.6 Dislipidemia como Factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica	53
2.1.7 HTA sistémica, Factor de Riesgo para enfermedad aterotrombótica	54
2.1.7.1 Presión arterial sistólica	56
2.1.8 Diabetes Mellitu, Factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica	57
2.1.8.1 Criterios para definir la Diabetes Mellitus (ADA)	58
2.1.8.2 Efecto toxico de la glucosa en la función y estructura celular	59
2.1.8.3 Hiperglucemia y Dislipidemia	59
2.1.8.4 Síndrome metabólico	60
2.1.8.5 Mujer y la enfermedad coronaria	61
2.1.9 Obesidad, Factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica	62
2.1.9.1 Sedentarismo, Factor de riesgo en enfermedad aterotrombótica	63
2.1.9.2 Nuevos Factores de riesgo no tradicionales para aterotrombosis	64

2.1.9.3 Predicción de riesgo a futuro	66
2.2 MARCO CONTEXTUAL	68
2.2.1 Historia de Chachagüi	68
2.2.1.1 Límites del municipio	69
2.2.1.2 Sitios turísticos	69
2.3 MARCO CONCEPTUAL	71
2.4 MARCO LEGAL	75
3. ANALISIS DE RESULTADOS	76
4. DISCUSIÓN	93
5. PROPUESTA DE MEJORAMIENTO	94
6. CONCLUSIÓN	95
7. RECOMENDACIONES	97
BIBLIOGRAFÍA	98
NETGRAFÍA	102
ANEXOS	103

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Epidemia mundial de la enfermedad cardiovascular	51
Tabla 2. Factores de riesgo Cardiovascular	52
Tabla 3. Clasificación de la presión sanguínea para adultos mayores de 18 años	55
Tabla 4. Comparación de la clasificación de Hipertensión entre el VI y el VII comité	56
Tabla 5. Caracterización de la población según variables socio demográficas	76
Tabla 6. Relación entre la variable antecedentes personales de Hipertensión y las variables socio demográficas	78
Tabla 7. Relación entre la variable antecedentes personales de Diabetes mellitus y las variables socio demográficas	80
Tabla 8. Relación entre la variable antecedentes personales de Colesterol alto y las variables socio demográficas	82
Tabla 9. Relación entre la variable clasificación de hipertensión y medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés	85

Tabla 10. Relación entre la variable clasificación de hipertensión y variables socio demográficas	87
Tabla 11. Relación entre la variable Índice de masa corporal y medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés	88
Tabla 12. Relación entre la variable índice de masa corporal y variables socio demográficas	90
Tabla 13. Relación entre variable antecedentes personales de hipertensión y pliegue coronario	91
Tabla 14. Relación entre variable antecedentes personales de Diabetes mellitus y pliegue coronario	92
Tabla 15. Relación entre variable antecedentes personales de Colesterol alto y pliegue coronario	92

## LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Grafica 1. Efectos de la obesidad sobre el corazón	63
Grafica 2. Algoritmo para una estrategia de salud publica en prevención de la enfermedad cardiovascular	67
Grafica 3. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene Hipertensión?	77
Grafica 4. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene Diabetes?	79
Grafica 5. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene Colesterol alto?	81
Grafica 6. Clasificación de Hipertensión arterial según el VII comité	83
Grafica 7. Clasificación del estado nutricional basado en la medición del índice de masa corporal	84
Grafica 8. Presencia del pliegue coronaria en la población estudio.	91

## LISTA DE IMÁGENES

	Pág.
Imagen 1. Formula estadística para población finita	26
Imagen 2. Mapa de Colombia- Nariño- Chachagüí	69
Imagen 3. Mapa del municipio Chachagüí, División política	70

## LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Consentimiento informado dirigido a la población de 45 a 75 años del casco urbano del municipio de Chachagüi	104
Anexo B. Formato de encuesta dirigido a la población de 45 a 75 años del casco urbano del municipio de Chachagüi	106
Anexo C. Artículo Científico	108

## INTRODUCCION

La enfermedad cardiovascular ha constituido un hito importante en el síndrome metabólico y en la génesis del síndrome de muerte súbita en personas económicamente activas y por lo general cabezas de familia, constituyéndose como un problema social que afecta no solo a quien lo padece sino también a su entorno. En segunda instancia los costos que esta patología demanda son excesivamente altos a medida que progresa sin el debido manejo y concientización del paciente con todas las complicaciones que esta acarrea. A sabiendas de que la enfermedad cardiovascular es la segunda causa de muerte a nivel mundial después de la violencia, se debe tener un control mucho más estricto respecto a su temprana detección, por lo tanto es conveniente que los estamentos gubernamentales tomen conciencia de esta situación y promulguen actividades colectivas para disminuir la temprana aparición de factores de riesgo modificables y actuar en aquellos pacientes en los que ya se ha establecido un diagnóstico secundario a la presencia continua de estos factores de riesgo cardiovascular y de esta manera tratar de minimizar las complicaciones para el pacientes y los costos en el sistema de salud, todo con el fin de mejorar la calidad de vida no solo del paciente sí, no también de su familia como personas potencialmente en riesgo. Las Enfermedades cardiovasculares, constituyen la principal causa de muerte en países industrializados y en vía de desarrollo. Dentro de estas patologías la enfermedad coronaria es la manifestación más prevalente asociada con alta morbimortalidad.

Estos problemas de difícil control por los inconvenientes sociales en los que se ha promulgado por un gran número de entidades, estrategias de manejo, que han fracasado en la mayoría de los casos por falta de conciencia en la población. Por tal motivo una de las ventajas del trabajo realizado fue ampliar el número de personas canalizadas al centro de salud Nuestra señora de Fátima a causa de la presencia de factores de riesgo cardiovascular que amenazan su calidad de vida lo que se logro mediante la aplicación de una encuesta encaminada a la detección de factores de riesgo asociados con enfermedad cardiovascular.

# 1. ASPECTOS GENERALES

## 1.1. TITULO

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACION DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGÜÍ EN EL PERIODO MAYO – JULIO DE 2011.

## 1.2. PLANTEAMIENTO DELPROBLEMA

**1.2.1. Descripción del problema.** La enfermedad cardiovascular se considera uno de los problemas sociales más influyentes en las últimas décadas en el mundo occidental dado a múltiples exigencias de la actualidad, propendiendo al aumento y suma de factores de riesgo cardiovascular convirtiendo todo lo anterior como una epidemia que afecta a personas en edad económicamente activa y socialmente productiva, por lo tanto el cuidado de estilos de vida saludable son cuestiones las cuales el común denominador ignora y cada vez hacen mayor el riesgo de padecer por lo que el número de enfermos coronarios es mayor consiguientemente se considera que es la primera causa de mortalidad después de la violencia y cada vez la edad de presentación se está acortando aún más.

La dieta actual es un problema ya que desde una edad muy precoz se mal enseña en hábitos alimenticios haciendo que la disfunción endotelial sea acelerada cada vez más, con la formación de la estría grasa se ha visto incluso esta que se encuentra presente en la vida fetal gracias a los malos hábitos dietarios durante su gestación por parte de la madre.

En la consulta médica., la prevalencia e incidencia de las enfermedades cardiovasculares se ha acrecentado abrumadoramente ya que la falta de conciencia frente a este flagelo hace parte de la ignorancia e idiosincrasia mundial, involucrando principalmente a países desarrollados y en vía de desarrollo ignorando las consecuencias a futuro tanto en la economía y finanzas para los distintos sistemas de salud del mundo; la investigación en cuanto enfermedades cardiovasculares es innumerable aunque a pesar de esto falta mas como por ejemplo el tema de la plasticidad cardiaca en donde muchos de sus resultados se encuentran todavía en tela de juicio y son meritorios de debate científico actualmente.

Se ha considerado que las enfermedades cardiovasculares son el producto de muchos años de vida con hábitos y costumbres inadecuadas, hábitos como el comer salado, consumir en exceso grasas, licor ser sedentario y fumar, los cuales son considerados estilos de vida poco saludables, de tal manera que el riesgo

cardiovascular aumenta sin darse cuenta, generalmente, sin dar síntomas por lo cual se le conocen como el asesino silencioso"<sup>1</sup>.

Existen factores asociados para la enfermedad cardiovascular, como: la herencia, el peso, la raza, la edad, otras enfermedades asociadas, etc.

De acuerdo a los factores de riesgo presentes en las personas surgen las complicaciones cardiovasculares, entre las más comunes están: hipertensión arterial, la artropatía coronaria, enfermedad valvular cardíaca tipo estenosis y esclerosis aortica altamente relacionada con enfermedad coronaria, accidente cardiovascular (isquemia cerebral o enfermedad aneurismática cerebral), enfermedad carotídea, aterosclerosis de arterias renales y todas aquellas relacionadas con las disfunción endotelial.

En un contexto internacional se conoce que la Enfermedad Cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo y ocupa en quinto lugar en cuanto a morbilidad, esta, es un problema pandémico en donde los países industrializados son los que más víctimas reportan por esta causa.<sup>2</sup> Según estimaciones en los Estados Unidos, la falla en el manejo de los factores de riesgo modificables tiene un costo de más de 13 billones de dólares al año. Se estima que la mortalidad en Latinoamérica debida a enfermedad cardiovascular, aumentara más del 60% entre el año 2000 y 2020. En países desarrollados incremento del 5%.<sup>3</sup>

La presencia de pliegue coronario incrementa la probabilidad de tener enfermedad coronario 5.7 veces más que lo que no lo tienen.<sup>4</sup>

En Colombia existe un estudio realizado por la Revista Colombiana de Cardiología *Print versión* ISSN 0120-5633 titulado "prevalencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en una muestra de pacientes con hipertensión arterial esencial" demuestra la gran prevalencia que existe entre los diferentes factores de riesgo asociados a patología cardiovascular.

A nivel del Departamento de Nariño, "en 2008, dentro de las primeras causas de mortalidad se encuentra el infarto del miocardio con un 37%, en segundo lugar aparece el accidente cerebro-vascular con el 17.3%, en tercer lugar están las enfermedades cardiovasculares en el 10% y el décimo lugar se encuentra la diabetes"<sup>2</sup> En la Ciudad de Pasto, existe ya un estudio llamado Frecuencia de

---

<sup>1</sup> ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Hipertensión arterial. Disponible en internet. <http://www.geosalud.com/ht/index.htm>. 2 de agosto de 2004. Consultada Octubre 11 de 2009

<sup>2</sup> Prevalencia de los factores de riesgo en enfermedad cardiovascular y riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial que asisten a una IPS en Bogotá y algunos municipios de Cundinamarca. Bogotá 2009

<sup>3</sup> Estudios sobre factores de riesgo cardiovascular en una población de influencia de la clínica las Américas. Medellín Colombia 2002.

hipertensión arterial no diagnosticada en personas con edades comprendidas entre los 45 a 54 años en la comuna 8 de la ciudad de Pasto, el cual se realizó durante el primer trimestre de 2009, y fue realizado por estudiantes de pregrado de la F.U.S.M. Pasto y evidencio que gran parte de la población encuestada tenía HTA estadio I y pertenecía a las EPS del régimen subsidiado y las personas con HTA estadio II pertenecían a las EPS del régimen contributivo y que los 48 años es una edad de alto riesgo para la aparición de esta enfermedad, entre otras importantes conclusiones a las que llegaron los investigadores de aquella investigación.

Los datos anteriores evidencian la problemática existente a nivel mundial, nacional, regional y local, que ha incidido directamente en la morbimortalidad y calidad de vida de la comunidad, ocasionada por lo general por los factores de riesgo modificables, algunos pueden cambiarse, tratarse o modificarse y otros no, pero el control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular.

Analizando los aspectos anteriores es importante mencionar la problemática de las enfermedades cardiovasculares que ha sido considerado un problema de salud pública a nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud, especifica que las enfermedades cardiovasculares causan 17.5% millones de muertes en el mundo cada año; en Colombia las enfermedades cardiovasculares estuvieron representadas en un 12.6% entre 1981 a 2005, considerada como una de las primeras causas de mortalidad.

**1.2.2. Formulación del problema.** Cuál es la prevalencia de los factores de riesgo que se asocian a enfermedades cardiovasculares en la población de 45-75 años del casco urbano del municipio de Chachagüí?

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 Objetivo general**

Determinar la frecuencia de los factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en la población de 45 a 75 años de edad, del casco urbano del municipio de Chachagüí i en el periodo mayo – julio de 2011, con el propósito de definir acciones preventivas que permitan minimizar posibles o futuras complicaciones.

---

<sup>4</sup> Surco diagonal en el lóbulo de la oreja, signo de enfermedad coronaria? Buenos aires - Argentina 2007 ISSN 0025 - 7680

<sup>5</sup> INSTITUTO DEPARTAMENTAL DE SALUD DE NARIÑO. Datos epidemiológicos del Departamento de Nariño. San Juan de Pasto: IDSN, 2005. p. 144.

### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Caracterizar a la población objeto de estudio según variables socio demográficas.
- Analizar el factor de riesgo de antecedentes personales como lo son la Hipertensión Arterial, Diabetes y Dislipidemia que han sido diagnosticadas por el personal de salud y su relación según las variables socio demográficas.
- Medir y analizar por medio de tamizaje de tensión arterial e índice de masa corporal aquellas personas que presentan factores de riesgo no diagnosticados para enfermedad cardiovascular y así poder canalizarlos al centro de salud.
- Analizar los factores de riesgo asociados variables socio demográficas, el comportamiento, manejo de estrés, antecedentes familiares y su relación según las variables pruebas de tamizaje.
- Evaluar mediante observación directa la presencia de pliegue coronario y su relación según las variables antecedentes personales

### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

La situación que se presenta en la comunidad del municipio de chachagüi es preocupante, porque actualmente está afectando a los diferentes grupos de edad, cuyo número de casos se presenta con el avance de la edad, estipulándose que la población con mayor grado de afectación es la de 45 años en adelante. Además las complicaciones a las enfermedades cardiovasculares son ocasionadas por factores de riesgo, como: colesterol alto en sangre, hábito de fumar, hipertensión arterial no controlada, diabetes, obesidad, tensión emocional permanente o estrés, consumo exagerado de alcohol, nutrición, inactividad física, glucemia, entre otras.

En vista de que las complicaciones coronarias alteran la salud física, se estipuló el Acuerdo 117, en el cual se establece el manejo de hipertensión arterial como un componente más, considerándola como enfermedad de interés en salud pública, para detectar tempranamente la hipertensión, brindar el tratamiento adecuado, minimizar las complicaciones, secuelas y la muerte.

Las afirmaciones anteriores evidencian la realidad de la problemática de salud pública que se ha ocasionado en el municipio de chachagüi, por tal motivo es interesante realizar esta investigación en la cual se identificarán los factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en la población entre 45 y 75 años de edad que hacen parte del casco urbano del municipio de chachagüi , con ello se contribuye a conocer aspectos de vital importancia para la salud de todas las personas, además porque a través de la realización de este estudio se diseñará estrategias de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.

La utilidad que brinda este estudio a los habitantes del casco urbano del municipio de chachagüi es el hecho de que se identificarán los factores de riesgo que

inciden en las enfermedades cardiovasculares. Con dichos resultados se diseñaran las medidas encaminadas a prevenir estas enfermedades y fomentar estilos de vida saludables para esta población objeto de estudio, ya que se estaría liderando proyectos investigativos que son útiles para ponerlos en práctica de acuerdo a los resultados obtenidos.

El presente estudio se hace por qué existe un gran número de pacientes que presentan diferentes factores de riesgo los cuales pueden tener consecuencias a futuro de posible patología cardiovascular.

Esta investigación se la realiza para que los pacientes tengan conocimiento de las consecuencias que pueden presentar si llegan a tener estos factores de riesgo y como pueden evitarlos.

La importancia de esta investigación a nivel del sector salud es confirmar dichos factores de riesgo sobretodo en pacientes entre los 45 y 75 años de edad para así implementar una propuesta de prevención de dichos factores.

A nivel social el proyecto tiene gran importancia porque es con la gente del común en quien se implementara dicha propuesta.

Con respecto al nivel académico el proyecto es de gran importancia porque ayuda a reforzar conocimientos y a profundizar sobre el tema.

En cuanto a lo personal nos permite obtener nuevos conocimientos que son de gran utilidad a cerca de esta patología.

## **1.5. METODOLOGIA**

El trabajo en mención titulado FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACION EN LA POBLACION DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGÜI DEL PERIODO MARZO – JULIO DE 2011 se llevo a cabo en el municipio de Chachagüí, Nariño – Colombia, la recolección de datos se realizo gracias a la colaboración del Centro de Salud Nuestra Señora de Fátima y la Oficina de Planeación Municipal de Chachagüí, la recolección de datos se realizo en la cabecera municipal con la valiosa ayuda de los promotores de salud de las veredas del municipio y la Oficina de Promoción y Prevención del Centro de Salud Nuestra Señora de Fátima, hay que reconocer que el centro de salud colaboro económicamente y con papelería para el estudio.

Se capacito a los promotores de salud en total diez (10) los cuales serian los encuestadores se les explico la forma de encuestar, las ventajas que tiene dicho estudio para la comunidad y las posibles consecuencias con las que podrían encontrarse durante la recolección de datos, entretanto en la capacitación se les compartió un pequeño refrigerio ya que duro aproximadamente 4 horas la reunión, los encuestadores se dividieron por sectores del casco urbano según el plano del

POT de Chachagüí, hay que anotar que se excluyo el barrio del cementerio por razones de seguridad y el aeropuerto debido a la dificultad para el transporte; se estimaron metas diarias aproximadamente de 5 encuestas, ya que la toma de la encuesta duraba 20 minutos puesto que se demoraba en la toma de medidas antropométricas y la toma de los signos vitales, sumado el intervalo de toma de presión arterial de 5 minutos, esta jornada se realizaba una vez por semana por dos semanas por dos meses ya que la disponibilidad de tiempo de los encuestadores era limitado, posterior a la recolección de las encuestas se realizaba jornada de revisión y corrección de las mismas ya que algunos de estos encuestadores presentaban fallas al momento de tomar los datos y tocaba regresar de nuevo donde la persona encuestada para tomar de una forma más fidedigna la información solicitada, para anotar correctamente la recolección de datos respecto a la población que comprendían los rangos de edad, sin embargo se interactuó con la comunidad aproximadamente 60 días ya que se organizaban visitas domiciliarias y charlas domiciliarias con la comunidad Chachagüeña recibiendo gran acogida y evidenciándose gran interés por dicha actividad.

Se realizo mediante una encuesta avalada por la estrategia STEPS de la OMS para factores de riesgo cardiovascular, a la cual se adicione un parámetro clínico sugestivo de enfermedad coronaria de carácter extracardiaco y también se elimino parámetros paraclínicos, por lo que se realizo una entrevista a las personas que cumplían los criterios de inclusión procediendo bajo previa firma del consentimiento informado para la realización de la encuesta tomando datos personales, medidas antropométricas, toma de signos vitales, preguntas relacionadas con su actividad física y presencia del pliegue coronario que consiste en la presencia de un pliegue diagonal en el surco del lóbulo de la oreja que sumados los factores de riesgo cardiovascular sugieren alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria de carácter oculto.

Gracias a la búsqueda con alto sentido humano y profesional de dichas personas cumplidoras de los criterios de inclusión se logro detectar pacientes no diagnosticados con hipertensión arterial, diabetes, alteraciones lipidicas entre otras patologías de riesgo cardiovascular las cuales eran remitidas por parte de la investigadora hacia el centro de salud donde el personal médico confirmaba la sospecha clínica iniciando así su respectivo estudio y tratamiento; cabe anotar que también se canalizo una persona la cual no pertenecía a ningún régimen del sistema de salud y gracias a esto el paciente cuenta con EPS del régimen subsidiado, inicialmente entro con carta de vinculado para realizar estudios y tratamiento pertinente, por lo tanto se puede decir que su riesgo cardiovascular en el momento está en controlándose. Por lo tanto los aportes más importantes fue que se amplió la cobertura de la oficina de P y P y la población del programa de riesgo cardiovascular mejorando así la calidad de la atención y creando conciencia en la comunidad en general acerca de esta pandemia como lo es la enfermedad cardiovascular.

Cabe destacar que hubo una gran colaboración por parte de la comunidad Chachagüeña para la recolección de datos y también a las personas del Centro de

Salud Nuestra Señora de Fátima, incluso solicitaron que ojala este estudio se ampliara al casco veredal del municipio.

Un compromiso que se hizo con el Centro de Salud Nuestra Señora de Fatima de Chachagüí fue que la presente investigación una vez terminada permanecería una copia en físico y en medio magnético en la institución y la secretaria municipal de salud.

**1.5.1. Enfoque.** El estudio es de enfoque *cuantitativo*, porque se obtendrán datos estadísticos para su análisis.

**1.5.2. Tipo de estudio.** Descriptivo, porque se realizará una descripción detallada sobre los casos clínicos que se reporten al rededor de esta patología. De Corte transversal: porque se lo realizara en un tiempo determinado en este caso un periodo de 2 meses entre mayo y julio y se trabajara con un grupo específico de personas.

### **1.5.3. POBLACION Y MUESTRA**

**1.5.3.1 Población:** 861 personas de edades comprendidas entre 45 y 75 años, que se encuentren en el casco urbano del municipio de chachagüi.

**1.5.3.2 Muestra:** 266 personas

- Tamaño de la muestra

Se obtuvo mediante la aplicación de la formula estadística de población finita (menor de 100000 elementos) (Imagen 1) para muestreo donde N era la población total (861), Z representaba la confiabilidad del estudio, (1.96 porque se trabajo con un nivel de confianza del 95%) P (prevalencia del evento o de probabilidad de éxito) dado que en el municipio de Chachagüi no habían estudios previos no se conoce la prevalencia de factores de riesgo por lo tanto se trabajo con el 0.5%. Q (1 – P) la probabilidad de fracaso (0.5%), e, es igual al error (0.5%), y por ultimo n, representando el total de la muestra (266)

- Tipo de muestreo.

El presente estudio se realizo mediante un muestreo probabilístico, aleatorio multietápico así:

1. etapa: selección de las manzanas.
2. etapa: selección de las casas.
3. etapa: selección de las personas a encuestar



**1.5.7. Control de errores y sesgos.** El sesgo de información fue controlado usando un formato basado en la encuesta STEPS para factores de riesgo de enfermedades crónicas la cual esta validada por la OMS, además se realizó previamente la prueba piloto para ajustar contenidos y lenguajes.

Adicionalmente, los instrumentos utilizados como tensiómetros y básculas estuvieron calibrados antes y durante el trabajo de campo.

El equipo de entrevistadores estaba conformado por 10 promotores de salud los cuales fueron previamente capacitados para la realización de la encuesta y su distribución fue la misma en cada barrio del casco urbano en el municipio para evitar una excesiva variabilidad entre ellos; se aplicó una estandarización, se hizo acompañamiento constante y revisión en terreno de los datos, permitiendo una corrección oportuna de un posible sesgo de este origen.

A pesar de haber controlado al máximo un eventual sesgo de selección en la población de 45 a 75 años de edad fue inevitable terminar con una mayor proporción de mujeres encuestada en cada sitio, debido al tiempo de permanencia del equipo en cada zona. El control de este sesgo se realizó en el análisis mediante la estratificación de la muestra y se encontró afinidad entre los resultados y la literatura, lo que indica que éste fue controlado.

**1.5.8. Consideraciones éticas.** Respetar la autonomía de cada persona de firmar o no el consentimiento informado y participar libremente del presente estudio. Salvaguardar el secreto profesional teniendo en cuenta el respeto hacia el Centro de Salud Nuestra señora de Fátima del municipio de Chachagüí y su recurso humano como también su material de ayuda. Dar a conocer el resultado de la investigación a las entidades que participaron en esta labor, con un sentido lógico, comprensible y enfático acerca de los resultados obtenidos en la investigación. El beneficio es por igual para todas las personas que posterior a esta investigación sean atendidas en el Centro de salud.

## 2. MARCO REFERENCIAL

### 2.1 MARCO TEORICO

**2.1.1 Endotelio, la máquina de la vida.** Fue hace 25 años cuando Furchgott y su técnico Zawadsky redescubrieron accidentalmente el endotelio. Desde ese tiempo, mucho es lo que se ha aprendido acerca de las múltiples funciones que desempeña este nuevo órgano, siendo su papel más trascendental el relacionado con la integridad vascular. En otras palabras, de la homeóstasis o de la integridad de las células endoteliales, dependerá el tono y la función normal, además de mantener la sangre en un estado antitrombótico y profibrinolítico, y antioxidativo; y a la vasculatura en estado de quiescencia (antiproliferativo), tanto en el circuito mayor como en el menor.

El endotelio está estratégicamente ubicado entre la sangre y los tejidos y como tal, forma una barrera dinámica y funcional. Además, tapiza el sistema cardiovascular de los vertebrados. La célula endotelial es reguladora de proteínas plasmáticas. Tiene función de órgano endocrino, paracrino y autocrino; constituye un órgano eminentemente vascular.

El endotelio está implicado en la angiogénesis. Se involucra potencialmente en la patobiología de muchas enfermedades humanas, incluyendo arteriosclerosis, hipertensión arterial, aterotrombosis, estados de hipercoagulabilidad, insuficiencia cardíaca, artritis y crecimiento de tumores sólidos.

También, influencia la inflamación, la homeóstasis y la transferencia de información genética, y desempeña, a su vez, un importante papel en la memoria, como (nuevo) órgano vascular, es ubicuo, omnímodo y con funciones disímiles y muchas veces antagónicas, de esta manera cumple el principio del ying y el yang (iguales y opuestos).

En estado de normofunción o de integridad, cumple funciones de resistencia plaquetaria, anticoagulación, profibrinólisis, inhibición de factores de crecimiento, resistencia leucocitaria; promueve el estado de quiescencia, ejerce funciones vasodilatadoras y cumple funciones de permeabilidad selectiva.

Pero el endotelio disfuncionante se torna en todo lo contrario para lo cual fue diseñado y deja de ser un órgano protector, y pasa a ser un órgano agresor y potencialmente letal, como órgano ubicuo, está presente en todo el organismo, donde quiera que exista vasculatura, de esta manera, quizás en la única parte donde no hay endotelio sea en el pelo y las uñas. Está presente en los cuerpos

cavernosos, facilitando de esta manera el comienzo de la vida mediante el proceso de la erección-fecundación. Posteriormente, otro endotelio especializado (En la mujer), el endometrio, cumple el papel de anidación y crecimiento.

Una vez diferenciado el endotelio embrionario, se inicia el proceso de la vasculogénesis (formación) y de la angiogénesis (neoformación), luego, en la vida extrauterina, la integridad endotelial se traduce en integridad vascular y cuando el endotelio es agredido por los llamados factores de riesgo, se convierte en cómplice o culpable de las entidades más homicidas actuales de la humanidad: la arteriosclerosis, la sepsis y el cáncer.

Pero, además, el simple e inexorable proceso de la senescencia, ocasiona daño y disfunción endotelial (apoptosis), involucionando hasta la muerte, determinando el proceso de finitud de la especie humana. Vemos entonces cómo el endotelio está ligado a todo el proceso de la vida y la muerte, en la salud y en la enfermedad de la especie humana.

Es pues crucial conocer la función endotelial, para entender su disfunción y sus consecuencias, traducidas en disfunción o disrupción de la integridad endotelial.

**2.1.1.1 El endotelio como sensor – mediador.** El endotelio expresa receptores que sean moléculas, activadas de células especialmente activadas. Tales como polimorfonucleares monocitos y plaquetas y fuerzas mecánicas, como la fuerza de rozamiento y presión intravascular. También es sensible a sustancias vasocativas ( trombina, péptidos, kininas, aminas, nucleótidos y metabolitos del ácido araquidónico).

Una vez detectadas y sensadas, el endotelio produce una respuesta de transducción y modulación que, mediante factores derivados del endotelio, puede producir una respuesta de vasodilatación, o de vasoconstricción y/o proliferación sobre el músculo liso.

**2.1.1.2 Endotelio y músculo liso.** El músculo liso es prácticamente el órgano blanco abluminal del endotelio, pues es aquí donde se ejercen las acciones de vasodilatación, vasoconstricción o proliferación.

El tono vascular es la resultante dinámica y cambiante de la acción que ejercen las diferentes sustancias tanto vasodilatadoras como vasoconstrictoras sobre el músculo liso. Constantemente el endotelio produce óxido nítrico (NO), junto con otras moléculas vasodilatadoras, tales como prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio, en contraposición a otras sustancias vasoconstrictoras, como la angiotensina II a través del sistema ECA tisular, la endotelina I y el factor de constricción derivado del endotelio (EDCF).

Si por algún motivo, el endotelio es agredido y se torna disfuncionante, la primera respuesta que se produce es la inhibición de la producción del NO, dando como resultado por consiguiente, un aumento del tono vascular por predominio o falta de oposición a las sustancias vasoconstrictoras, lo cual puede traducirse clínicamente en hipertensión arterial.

En contraparte, en algunas circunstancias puede producirse anormalmente el NO mediante la expresión de la NO *synthasa* inducible (no la constitutiva), tal como pasa específicamente en el choque séptico, una producción desbordada del NO, ocasionando una vasodilatación exagerada o, incluso, una verdadera plejía vascular, tornándose el choque en fase de irreversible.

### **2.1.2 Fisiopatología del endotelio**

**2.1.2.1 Sustancias vasoactivas.** Estas sustancias están involucradas en el tono vascular, además de mantener la permeabilidad de la luz del sistema vascular y la fluidez de la sangre.

El endotelio sintetiza, entre otras, muchas sustancias vasoactivas incluyendo moléculas grandes, tales como fibronectina, sulfato de heparán, interleucina I, activador del plasminógeno tisular (tPA) y varios promotores del crecimiento; sintetiza también moléculas pequeñas, como óxido nítrico, prostaciclina, factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF), factor activador de las plaquetas (PAF) y endotelina I.

**2.1.2.2 Sustancias vasodilatadoras del endotelio.** Furchgott demostró experimentalmente que el endotelio era necesario para que la acetilcolina produjera vasodilatación, ya que su ausencia producía un efecto contrario (vasoconstricción). Se infirió que necesariamente este endotelio tendría que producir una sustancia vasodilatadora no identificada, a la cual se le acuñó el nombre de EDRF: *endothelyum derived relaxing factor*.

Posteriormente, Ignarro determinó que este factor era el mismo óxido nítrico. Y Palmer y Moncada describieron la vía L-arginina-NOsynthasa-NO.

- **Óxido nítrico**

El óxido nítrico es un radical libre afortunadamente hiporreactivo como tal, altamente difusible y con una vida media ultracorta, desde 5 hasta 40 segundos. Logra su acción a través del GMPc soluble. Es formado a partir de un aminoácido: la arginina y mediante la activación de la NO *synthasa* constitutiva en el endotelio.

A pesar de ser un radical libre (tiene un electrón no apareado), su acción es bloqueada por los radicales libres (superóxido) o por la hemoglobina y puede ser

protegido por barredores (*scavengers*) de radicales libres intrínsecos como la superóxido dismutasa e incluso por sustancias antioxidantes como la vitamina E.

El NO es secretado tanto abluminalmente como en forma intraluminal, en donde interactúa con células sanguíneas y proteínas. A nivel plaquetario, el aumento del GMPc se asocia con una disminución de la adhesión y agregación plaquetaria.

Además, las plaquetas producen sustancias tales como la adenosina difosfato (ADP) y adenosina trifosfato (ATP) al igual que la serotonina, las cuales liberan óxido nítrico y prostaciclina a partir del endotelio.

Por otra parte, la trombina (la mayor encima de la cascada de coagulación), estimula la liberación de NO por el endotelio (tiene un útil efecto vasodilatador para tratar de contrarrestar el daño ocasionado por el trombo). De esta manera, cuando las plaquetas o la cascada de coagulación son activadas, las células endoteliales intactas liberan NO inmediatamente ocasionando vasodilatación e inhibición plaquetaria. De ahí, que el endotelio sea una superficie trombo resistente.

La enzima catalizadora NO *sinetaza* (no *sintetaza* ya que no requiere ATP), es constitutivamente expresada y existen varias isoformas en las células endoteliales, macrófagos, plaquetas, células de músculo liso y cerebro.

En las células endoteliales, la expresión del gen NO *sinetaza* aunque constitutivamente activado es suprarregulado por la fuerza de rozamiento y por estrógenos. La hiperemia inducida por el ejercicio a través de la fuerza de rozamiento, ocasiona aumento en la liberación del NO (de ahí el porqué de uno de los efectos benéficos del ejercicio).

Como ya se dijo, normalmente el endotelio posee la enzima NO *sinetaza* constitutiva. Pero el mismo endotelio y otras células (macrófagos activados, músculo liso, etc.) pueden expresar bajo el estímulo de algunas citoquinas o ante la presencia de endotoxinas, la isoforma NO *sinetaza* inducible, la cual produce en altas concentraciones y durante tiempo prolongado el NO, con efectos deletéreos (vasodilatación exagerada). Podemos resumir diciendo que existe normalmente un NO “bueno”, y otro “malo”, este último generado cuando se expresa la NO *sinetaza* inducible, activada por ciertas noxas. Otro hecho de vital importancia es el que el endotelio arterial (a diferencia del venoso), constantemente produce NO. Y más interesante aún, la arteria mamaria interna y la gastroepiploica producen mayores cantidades intrínsecamente de NO, de ahí que sean resistentes al proceso arteriosclerótico y que actualmente se utilicen en primera instancia en la revascularización quirúrgica coronaria.

### **2.1.2.3 Óxido nítrico y músculo liso**

El NO como gas, es altamente difusible y es, al mismo tiempo, muy liposoluble, no requiriendo de esta manera un receptor específico para su acción.

El músculo liso subyacente actúa como un sistema blanco específico, ocasionando su relajación mediante el GMPc el cual finalmente va a disminuir la acción del Ca<sup>++</sup> a nivel de la pared vascular.

- **Prostaciclina(PGI<sub>2</sub>)**

Es el miembro mayor de la familia de las prostaglandinas que produce el endotelio. Es un vasodilatador que, aunque no tan potente como el NO, inhibe también la agregación plaquetaria mediante la activación de la adenilciclasa, es además, rápidamente degradada en el plasma.

- **Síntesis y liberación**

Estímulos mecánicos o químicos a nivel de la membrana ocasionan liberación de prostaglandinas (incluyendo prostaciclina), las cuales no son almacenadas. De esta manera, en el endotelio, el flujo pulsátil, además de algunos mediadores endógenos (bradiquinina, trombina, serotonina, factor de crecimiento derivado de la plaqueta, interleucina-1), y la hipoxia, estimulan la producción de prostaciclina. Esta producción se inicia con la activación de la fosfolipasa A<sub>2</sub> la cual libera ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de membrana. Posteriormente, la ciclooxigenasa lo convierte en endoperóxidos de prostaglandina (prostaciclina H<sub>2</sub>). Finalmente, la prostaciclina sintetasa la convierte a prostaciclina, la cual se une a su receptor de membrana activando la adenilciclasa, aumentando subsecuentemente los niveles de AMPc.

Las plaquetas son muy sensibles al aumento del AMPc, el cual inhibe la activación, pero no la adhesión plaquetaria. Esto se traduce en que la PGI<sub>2</sub> tiene como mayor papel biológico la prevención de la activación de las plaquetas y la formación de trombos.

La síntesis de PGI<sub>2</sub> puede ser estimulada por ATP, catecolaminas, quininas, calcioantagonistas, inhibidores de la enzima convertidora y nitrovasodilatadores.

- **Acciones**

Fisiológicamente la prostaciclina es una hormona local (paracrina). Causa relajación del músculo liso subyacente y en el lumen previene la agregación plaquetaria, siendo esta como ya se dijo, su principal acción.

Al mismo tiempo que se produce prostaciclina, se produce tromboxano A<sub>2</sub>, el cual tiene propiedades proagregantes y de vasoconstricción. En caso de disrupción endotelial, predomina la acción del tromboxano A<sub>2</sub>.

Otro hecho interesante es que el endotelio arterial produce 5 a 10 veces más prostaciclina que el venoso. Esto muy seguramente explique la mayor tasa de fracaso de los puentes aortocoronarios venosos que los de arteria mamaria interna.

- **Factor hiperpolarizante derivado del endotelio**

En ciertos lechos vasculares, especialmente a nivel coronario, parte de la vasodilatación mediada por el endotelio puede ser atribuido a un mecanismo distinto al NO o a un prostanoides. Este tercer tipo de factor relajante dependiente del endotelio se asocia con un aumento de la conductancia del K<sup>+</sup> e hiperpolarización secundaria del músculo liso subyacente, mediante un efecto final consistente en disminución del calcio intracelular.

**2.1.2.4 Otras sustancias vasodilatadoras dependientes del endotelio.** La bradiquinina, la trombina, la sustancia P, la histamina, la acetilcolina a través de receptores muscarínicos M1, el ADP y el roce tangencial de la sangre sobre el endotelio, son factores que están íntimamente relacionados aunque en menor potencia con la vasodilatación mediada por el endotelio. Cobran importancia en estados patológicos cuando existe hiperproducción y magnificación de la vasodilatación secundaria.

**2.1.2.5 Sustancias vasodilatadoras derivadas del endotelio**

- **Las endotelinas**

La endotelina (ET) fue descubierta por Yanagisawa en 1988 y es, hasta la fecha, el vasoconstrictor más potente conocido (10 veces más que la angiotensina II) y hasta el momento se han tipificado 4 isoformas. Desde el punto de vista de investigación en humanos, la más importante es la isoforma I (ET-I), llamada también la endotelina humana-porcina y que es producida exclusivamente en el endotelio. Su estructura es muy similar a la sarafotoxina (el veneno del áspid, con el cual se suicidó Cleopatra), ocasionando espasmo coronario, infarto y fibrilación ventricular. Es decir, Cleopatra murió de una sobredosis de endotelina.

- **Biosíntesis**

Normalmente existe como un precursor llamado preproendotelina, la cual es convertida a proendotelina mediante una endopeptidasa y luego, mediante la acción de la enzima convertidora de endotelina, se transforma en la endotelina "madura" o ETI.

La expresión del gen de preproendotelina está regulado positivamente por diferentes factores: 1. Sustancias químicas incluyendo el factor de crecimiento epidermal (EGF), la interleucina-1, el factor de crecimiento transformante  $\beta$ , la vasopresina o la hiperglicemia. 2. Estrés de rozamiento, y en algunos casos la inhibición de la síntesis de proteínas lleva a la superinducción del mRNA preproendotelina.

Acciones de la ET-I. Tiene también una vida media corta (hasta 77 segundos). Su medición o cuantificación es bastante difícil y es secretada en forma continua. Se comporta como un elemento autocrino y regula tanto el tono como la estructura vascular.

El efecto vasoconstrictor de este polipéptido es independiente del sistema alfadrenérgico, histaminérgico, colinérgico y serotoninérgico y no está mediado por vasopresina ni por angiotensina. Posee, además, un efecto inotrópico importante dando luz sobre su mecanismo de acción: está dada simplemente por el aumento del  $Ca^{++}$  en el citosol, ejerciendo este efecto de una manera dosis dependiente constriñe todo el sistema vascular, incluyendo linfáticos, siendo más sensibles las venas y a nivel coronario, más el lecho subendocárdico que el epicárdico, lo cual sugiere que regula el flujo coronario.

Cuando se infunde endotelina-1 se produce inicialmente una respuesta vasodilatadora ocasionada por la liberación de óxido nítrico, a través de un receptor específico ver más adelante. Su acción no se limita al músculo liso vascular: también produce contracción del músculo liso bronquial, el íleo y el útero. Ocasiona, además, proliferación de músculo liso, del mesangio y de los fibroblastos.

#### **2.1.2.6 Mecanismo de acción**

Como ya se anunció, su efecto vasoconstrictor e inotrópico positivo lo logra a través de una vía final común: aumento del  $Ca^{++}$  en el citosol, para este efecto, la endotelina se une a su receptor específico en el sarcolema, activando la fosfolipasa C, lo cual induce la hidrólisis de los lípidos de inositol localizados en la membrana (IP), liberándose IP3 y diacyl glicerol.

El IP3 libera  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplasmático al citosol; vale la pena mencionar que este es un paso cafeína sensible, de ahí el efecto deletéreo del exceso de cafeína en hipertensos. Por otro lado, la vía del diacyl glicerol activa la proteína-kinasa C, la cual, entre otras funciones, activa la compuerta  $Na^+/H^+$ , aumentando finalmente la entrada de  $Ca^{++}$  a la célula del músculo liso.

Uno de los mecanismos por el cual se puede bloquear la acción de la endotelina I de una manera muy específica, es mediante el empleo de calcioantagonistas. Por

otro lado, el óxido nítrico, la prostaciclina y el péptido natriurético atrial (ANP), inhiben la producción de endotelina I.

**Otras acciones.** La ET-I tiene, además, un efecto arritmogénico directo, disminuyendo el umbral de fibrilación y un efecto mitogénico importante, produciendo hipertrofia, remodelamiento y apoptosis.

Otro aspecto crucial de la ET-I es que, cuando se produce en exceso, ocasiona daño endotelial directo, lo cual facilita la infiltración por los monocitos-macrófagos, facilita la infiltración lipídica y propicia la formación de la célula espumosa, llegando finalmente a la formación de la placa arteriosclerótica, es decir, es aterogénica. Por otro lado, facilita la proliferación y migración del músculo liso (efecto mitógeno) al igual que la secreción de elastina, colágeno y glucosaminoglicanos, que van a ser parte constitutiva de la placa.

En conclusión, la ET-1, además de su potente efecto vasoconstrictor y mitógeno, tiene un efecto aterogénico directo y facilitador. Esto probablemente explique el porqué la arteriosclerosis es más frecuente y precoz en hipertensos.

Otro aspecto de inusitado interés, es el que la hipoxia, especialmente la de las grandes altitudes, aumenta los niveles de ET-I, lo cual se correlaciona con aumentos de la presión pulmonar, precisamente los calcioantagonistas (nifedipina) en algunos voluntarios montañistas redujo la hipertensión pulmonar, lo cual corrobora su efecto mediado por el Ca<sup>++</sup>.

- **Receptores de endotelina I**

Se han identificado 2 tipos de receptores para la ET-I: los ETA y ETB. Las células endoteliales expresan los tipo ETB, los cuales promueven la formación de óxido nítrico y de prostaciclina, explicando la vasodilatación inicial y transitoria cuando se infunde ET-I (el mismo endotelio se protege contra la endotelina I). El músculo liso expresa principalmente el subtipo ETA, los cuales median vasoconstricción y proliferación. La unión de la ET-1 a sus receptores es muy poderosa, haciendo que una vez infundida, su efecto sea muy duradero.

**2.1.2.7 El sistema de enzima convertidora.** El endotelio también posee su propio sistema de enzima convertidora de angiotensina, que resulta ser la misma quininasa II. La angiotensina I, en consecuencia, puede ser sintetizada en el endotelio, se liga a los subtipos de receptores específicos ATI y ATII. El ATI predomina en músculo liso y el ATII se expresa también en células endoteliales, cada uno de estos receptores tiene propiedades y efectos prácticamente antagónicos (ver más adelante).

La enzima convertidora es una carboxypeptidasa que no solamente convierte angiotensina I en II, sino que también inactiva a la bradiquinina (o quininasa II), la

cual promueva la liberación de óxido nítrico, prostaciclina y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio.

Es así como la inhibición de la enzima convertidora con fármacos, además de bloquear la acción directa de angiotensina II, potencializa la bradiquinina (y todo su efecto benéfico), contrarrestando la vasoconstricción y restaurando en parte la disfunción endotelial; la bradiquinina es, así mismo, la responsable de la tos que se produce en un porcentaje significativo de los enfermos que reciben IECA.

**2.1.2.8 Papel de la angiotensina II en la pared vascular.** El sistema renina-angiotensina (SRA) influye profundamente en una gran variedad de alteraciones bioquímicas, estructurales y funcionales asociados con la hipertensión arterial. La angiotensina es un potente vasoconstrictor (pero menos que la endotelina 1); no solo aumenta la presión arterial, sino que también es mediadora de cambios vasculares patológicos.

Además de participar en cada regulación del Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y el equilibrio hidrolítico, el tono de los vasos sanguíneos y el sistema nervioso simpático (libera norepinefrina en las terminaciones nerviosas), la angiotensina II estimula la liberación de factores de crecimiento y agentes vasoconstrictores.

También desempeña un papel capital en las actividades de interacciones del endotelio y las células musculares lisas de la pared vascular. Todas estas actividades participan en el proceso de adaptación vascular.

Según la concepción tradicional, el sistema renina-angiotensina (SRA) es un sistema circulante en una cascada bioquímica, la renina secretada por los riñones convierte el angiotensinógeno secretado por el hígado en angiotensina I. La enzima convertidora de angiotensina o quininasa II convierte a la angiotensina en su forma activa, la angiotensina II, hecho este que se sucede en la superficie de las células endoteliales del pulmón, actuando luego sobre sus receptores específicos de diversos órganos.

Actualmente ya se sabe que hay otro SRA en los tejidos (hístico o tisular), más específicamente en la pared vascular, el corazón, los riñones, el sistema nervioso central, las glándulas suprarrenales, los órganos reproductores, y, muy importantemente, en el tejido adiposo humano desarrollando su papel en el síndrome metabólico aportando su cuota para el síndrome metabólico y la inflamación vascular.

Así pues, el SRA circulante controla los efectos inmediatos (homeóstasis circulante aguda), mientras que el sistema SRA hístico regula las funciones orgánicas a largo plazo y es responsable de los cambios patológicos estructurales.

**2.1.2.9 Mecanismo de acción.** Grosso modo, el mecanismo de acción de la angiotensina II es muy similar al de la endotelina: esto es, logra su acción mediante aumento final del  $Ca^{++}$  en el citosol por la vía de la fosfolipasa C y de la proteína quinasa, pero con una propiedad muy deletérea: activa protooncogenes, de ahí su efecto nocivo a nivel estructural a largo plazo, podemos concluir afirmando que la angiotensina II es un mitógeno disfrazado de vasoconstrictor.

La angiotensina normalmente se liga al receptor tipo AT-1, pero cuando este receptor es bloqueado empleando fármacos tipo “sartanes”, se reexpresan los receptores AT-2, los cuales son muy activos en la vida embrionaria en el proceso de diferenciación y de vasculogénesis; paradójicamente, la angiotensina ligada a este receptor convierte su respuesta en “benéfica”. Esto es, vasodilatadora, antimitógena y antiproliferativa.

Estos receptores también estimulan la producción del NO. En resumen, la angiotensina puede ser malévolas o benéfica, según el receptor que maneje. Se han encontrado 2 receptores más, aún no suficientemente estudiados o dilucidados.

- **Tromboxano A2**

El tromboxano A2 es el mayor vasoconstrictor producto de la ciclooxigenasa; su formación a partir de endoperóxidos es catalizada por la enzima tromboxano sintetasa, es un mediador del proceso de vasoconstricción y tiene una acción agregante plaquetaria muy importante, su vida media es muy corta.

- **Prostaglandina H2**

La prostaglandina H2 puede formarse directamente tanto por la vía del ácido araquidónico o a partir del ácido 20 hidroxieicosatetraenoico (20-HETE), un subproducto dependiente del citocromo P-450 del ácido araquidónico, vía ciclooxigenasa.

La activación de la ciclooxigenasa no solo lleva a la producción de prostaglandinas, sino que, también, genera radicales libres superóxidos, los cuales producen vasoconstricción (al anular la acción del NO).

**2.1.3 Disfunción endotelial y patología Cardiovascular.** Como ya se mencionó, el endotelio disfuncionante se convierte en el eje fundamental de muchas patobiologías cardiovasculares: arteriosclerosis, hipertensión arterial, disfunción microcirculatoria, vasoespasmo, síndrome isquemia-reperfusión y aturdimiento miocárdico, proliferación de músculo liso e hiperplasia de la íntima, es cómplice, de igual forma, del proceso de inflamación vascular, coagulopatías, ICC, síndrome metabólico y diabetes.

**2.1.4 Disfunción endotelial e hipertensión arterial: más allá de las cifras tensionales.** Como es sabido, la HTA es la entidad cardiovascular más frecuente en la población adulta (25%), las cifras tensionales en sí ocasionan daño de órganos blanco; este daño a órganos blanco es mediado a través de una vía final común: la disfunción endotelial.

Este aparente complejo problema se resume en el hecho de que en la HTA está demostrado que existe una disminución (¿causa o efecto?) en la producción de NO, como consecuencia de lo anterior, hay aumento del tono vascular y se pierden las propiedades “benéficas” del NO, como es su efecto antiplaquetario y más importante, la pérdida de la inhibición de las acciones antiproliferativas y antimitógenas.

En sujetos hipertensos se demuestra una respuesta vasoconstrictora (paradójica) a la infusión de acetilcolina en arterias coronarias epicárdicas y en el territorio de la microcirculación coronaria, especialmente sí existe hipertrofia asociada, también se ha demostrado efecto paradójico experimentalmente a nivel de arterias braquiales, confirmando que la disfunción endotelial es un evento sistémico.

Es posible que la disfunción endotelial sea una manifestación precoz de la HTA y contribuya, igualmente, a su progresión clínica y otras complicaciones, incluyendo arteriosclerosis, infarto, hipertrofia, daño glomerular (mesangio), etc.

**2.1.4.1 Alteraciones vasculares en la HTA.** Acaba de ser redefinida la HTA como un síndrome cardiovascular progresivo con muchas causas que resultan en daño tanto funcionales como estructurales en el corazón y en el sistema vascular (Congreso Americano de Hipertensión Arterial, San Francisco (EE. UU), mayo del 2005).

La HTA es la resultante de la confluencia de genes y de medio ambiente y de factores humorales y factores hemodinámicos a nivel de la vasculatura, estas fuerzas ocasionan disfunción endotelial con cambios en su morfología.

Inciden también en el aumento en la síntesis de la matriz extracelular, ocasiona rarefacción y repercute en el proceso de angiogénesis, y cambia la morfología, el crecimiento y la disposición de las células del músculo liso.

La adaptación de la estructura vascular, caracterizada por aumento del cociente media/luz (cociente entre el grosor de la capa media vascular y el diámetro de la luz vascular), se inicia en una fase muy temprana de la HTA esencial; al principio, los cambios funcionan bien localmente y consiguen mantener la integridad funcional de la vasculatura. Con el paso del tiempo, sin embargo, se vuelven patológicos, causando anomalías funcionales de los vasos, disminución de la reserva vascular, isquemia, y favorecen las lesiones de los *órganos blancos*, la naturaleza de estas alteraciones varía de acuerdo a la localización vascular.

En las arterias de gran calibre, la hipertensión genera hipertrofia de la media por crecimiento de las células musculares lisas y los cambios inducidos en la composición y la configuración de la matriz extracelular de esta capa arterial. El resultado es la expansión de la túnica media hacia la luz del vaso, esta hipertrofia tiene como consecuencia especial una pérdida de la distensibilidad (“*compliance*”), es decir, de la capacidad de las grandes arterias para amortiguar las oscilaciones de la presión intravascular debidas a la eyección ventricular intermitente y cíclica. A estos cambios sigue una elevación de la tensión arterial y, al mismo tiempo, se genera sobrecarga cardíaca, conducentes, a su vez, al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

En las arterias pequeñas o de resistencia, el aumento del cociente media/luz como respuesta a la hipertensión se debe sobre todo a un proceso de reestructuración o remodelamiento vascular. Este proceso implica la reorganización activa de los componentes celulares y no celulares de la media alrededor de la luz vascular estenosada; las células pueden acortarse y perder la capacidad de extenderse hasta su longitud inicial durante la relajación, lo cual reduce la dilatación máxima potencial, como consecuencia principal de estos cambios adaptativos, aumenta la resistencia vascular y desciende el flujo sanguíneo regional.

En las arterias coronarias de pequeño tamaño, el remodelamiento hipertensivo se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo máximo, lo cual significa que la reserva coronaria disminuye. Esta reserva es vital para asegurar un aporte adecuado de oxígeno al miocardio durante las situaciones de estrés o esfuerzo físico; su disminución puede originar isquemia miocárdica y, a la postre, infarto agudo del miocardio e incluso muerte súbita sin evidencia de daño obstructivo de los vasos coronarios. Esto es, “infarto con coronarias sanas”. Vale la pena agregar que, desde el punto de vista de angiografía coronaria, hay que aclarar “coronarias epicárdicas sanas”. Esto es lo que ha constituido el síndrome X cardiológico.

En la actualidad se ha demostrado que el mayor impacto no lo ejerce solamente el componente hemodinámico de la HTA. Aunque este ocasiona aumento de la presión arterial y estiramiento con las consecuencias a nivel del citoesqueleto, el componente no hemodinámico activa y expresa factores de crecimiento promoviendo proliferación en una mayor escala que el proceso de apoptosis, conllevando esto último a un desequilibrio, cuyo mayor efecto se manifiesta sobre el músculo liso, magnificándose la hipertrofia e hiperplasia, alterando incluso su fenotipo.

- **Efectos de la HTA sobre la morfología del endotelio**

Además de la disminución en la producción del NO (disfunción endotelial), la endotelina I puede estar aumentada o normal, se ha encontrado elevada en hipertensos renovasculares y en HTA asociada a arteriosclerosis.

Sigue la polémica que debido al hecho de su secreción abluminal, es muy difícil su cuantificación, y posiblemente, puede detectarse solo cuando está muy elevada; independientemente de lo anterior, se está trabajando en buscar fármacos antiendotelina y fármacos antienzima convertidora de endotelina, pero parece ser que ejercen acción más hipotensora que antihipertensiva.

La HTA ocasiona aumento de la permeabilidad para sustancias de alto peso molecular, además la HTA conlleva a daño estructural de la pared vascular resumidas a continuación:

- Ocasiona aumento de la permeabilidad para sustancias mitogénicas y vasoactivas.
- Aumenta el tamaño y el volumen de la célula endotelial.
- Aumenta el número de las “*tight junctions*” homocelulares.
- Ocasiona disrupción de las “*junction gaps*”.
- Aumenta la tasa de replicación endotelial.

- **Endotelina I y HTA**

En las etapas iniciales de HTA esencial hay un aumento del tono simpático y del gasto cardíaco, posteriormente hay aumento de la presión, de la resistencia periférica, hipertrofia vascular e hipertrofia cardíaca, la endotelina I (ET-1) produce exactamente los mismos efectos anteriormente enunciados.

Aunado a lo anterior, la ET-1 aumenta el tono venoso, incrementando la precarga e indirectamente (ley Frank Starling) aumenta el gasto cardíaco; en todos los pacientes hipertensos, hay hipersensibilidad al efecto vasoconstrictor de la ET-1, independientemente de sus niveles.

**2.1.4.2 El sistema ECA y disfunción endotelial: papel de la bradiquinina.** Desde 1960 Ferreira había postulado que los IECA eran potencializadores de la bradiquinina, en ese entonces, este concepto no fue muy entendible y se simplificó a la idea de que lo que hacían era simplemente disminuir angiotensina II; la bradiquinina ejerce efectos benéficos a niveles bioquímicos, biológicos y clínicos o preventivos.

**2.1.4.3 Disfunción endotelial y otras entidades vasculares.** En la ICC, en el choque séptico y en la inflamación involucrada en diferentes entidades nosológicas, la disfunción endotelial incide de manera directa y amplificadora del daño vascular o tisular, por ejemplo, en el choque séptico, endotoxinas o lipopolisacáridos o citoquinas expresan la NO-*synthasa* inducible, haciendo que se produzcan elevadas cantidades (de concentraciones picomolares normales a nanomoles), y de una manera sostenida, llevando a la fase de vasodilatación irreversible o terminal. En la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) también hay

aumento del NO por la vía NO sintetasa inducible, en la inflamación (cualquiera que sea su causa) también hay una relación y reacción compleja con el sistema inmune, involucrando la expresión de las moléculas de adhesión.

En coagulopatías, especialmente en estados trombóticos, existe una disfunción de la homeóstasis endotelial, finalmente, en el cáncer el endotelio permite la neovascularización (angiogénesis), necesaria para la supervivencia del tumor, y facilita el proceso metastásico.

#### **2.1.4.4 Disfunción endotelial y aterogénesis**

El endotelio está íntimamente ligado al proceso aterogénico en humanos.

- **Aterogénesis**

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo occidental y para el 2020 será la primera causa en todo el planeta, esta, en solo EE. UU, ocasiona la muerte cada año en mayor número que todos los norteamericanos que murieron en las 4 grandes guerras del siglo pasado. Muchas de estas muertes se presentan incluso antes de que el individuo pueda llegar a un hospital; y de todas las causas cardiovasculares, la enfermedad coronaria ocupa el primer lugar, presentándose hasta en un 60% en gente que tiene hipercolesterolemia.

Múltiples estudios estratificados y metaanálisis han mostrado que la disminución de las cifras de colesterol conlleva una significativa reducción de la tasa de mortalidad no solo en pacientes que han sufrido un ataque cardíaco, sino también en gente que aún no ha sufrido un evento isquémico agudo. Tanto *in vivo* como clínicamente se ha demostrado que la hiperlipidemia ocasiona disfunción endotelial directa, comprobada por una acción vasoconstrictora (paradójica) a la acetil colina. Este efecto se presenta incluso antes de existir una placa evidente, ya que el endotelio se convierte en un pivote en la cadena del proceso aterogénico.

- **Factores metabólicos y arteriosclerosis**

La distribución de la grasa en el organismo implica un comportamiento metabólico y aterogénico diferente, la distribución de la grasa central (en manzana o androide, o concentrada más en el abdomen) es más aterogénica en parte debido a la asociación con resistencia a la insulina y a niveles más elevados de lipoproteínas, por ejemplo, hombres y mujeres con obesidad concentrada en el abdomen tienen mayores niveles de glucosa e insulina después de un examen de tolerancia a la glucosa. Actualmente se sabe que en la grasa abdominal predominan los adipocitos hipertróficos y estas células demuestran resistencia a la insulina.

También son metabólicamente activos liberando ácidos grasos libres (FFA) a partir de la lipólisis, los cuales interfieren con la depuración de la insulina y exacerban la hipertrigliceridemia. Además, el adipocito se comporta como una célula inflamatoria, aparte de alterar el mecanismo de la saciedad a través de la liponectina. La mejor manera de establecer esta anormalidad es tomando la relación abdomen/cadera o simplemente el perímetro abdominal, el cual se correlaciona mejor para enfermedad coronaria que con el índice de masa corporal, especialmente en mujeres menopáusicas (normal: hasta 88 cm en mujeres y 102 cm en hombres).

- **Proceso de la aterogénesis**

La aterogénesis es la resultante de una disfunción endotelial y la consecuencia de la pérdida de la integridad vascular, la disfunción endotelial puede ser causada por efectos genéticos, bioquímicos y hemodinámicos influenciados por los conocidos factores de riesgo, además de los llamados emergentes (aumento de la PCR ultrasensible, fibrinógeno, hostilidad, síndrome metabólico, etc.).

La fracción del colesterol LDL es uno de los mecanismos desencadenantes más frecuente, se produce una alteración en la arquitectura del endotelio simplemente por someter modelos animales a dietas ricas en colesterol, se ocasiona, igualmente, un cambio en el fenotipo del endotelio, transformando su estructura “lisa” por una estructura “pegajosa”, facilitando la adhesión del monocito.

- **La enfermedad arteriosclerótica**

Las lesiones arterioscleróticas están constituidas por dos estadios definidos:

1. Estría grasa, la cual puede estar presente desde la niñez e incluso desde la vida fetal (hijos de madres dislipidémicas homocigotos), está constituida por la acumulación de colesterol (esteryl de colesterol) de macrófagos, linfocitos T y células de músculo liso junto a los complejos lipoproteína-proteoglicano ingeridos por las células espumosas.

2. La placa arteriosclerótica, la cual está constituida por un núcleo lipídico rodeado por una capa fibrosa que se forma a partir de la síntesis de colágeno, elastina y proteoglicanos, sintetizados por las células del músculo liso y los macrófagos que han migrado a la íntima.

- **El proceso de inicio de la estría grasa**

El simple aumento de la fracción LDL del colesterol ocasiona un daño directo sobre el endotelio, haciendo que este pierda sus propiedades de “portero”, facilitando el paso de esta hacia el espacio subendotelial y es allí donde se inicia

la oxidación del LDL. El LDL medianamente oxidado en su inicio expresa moléculas de adhesión, tales como VCAM (*vascular cell adhesion molecula*) y otras proteínas, como el MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*), el MCSF (*monocyte colony-stimulating factor*).

Como consecuencia de esto, el endotelio cambia su fenotipo y se torna en una superficie rugosa y pegajosa, haciendo que el monocito se adhiera a su superficie, facilitando que migre a la subíntima.

El monocito se transforma en macrófago activado y un hecho crucial es que dicho macrófago acaba por oxidar el LDL<sup>47</sup>. El LDL oxidado ya no se une a su receptor específico o nativo para la formación de algunas hormonas y membranas celulares, sino que se liga a otro tipo de receptor llamado basuriego o carroñero ("*scavenger*"), el cual tiene la propiedad de no sufrir infrarregulación, esto es, no cierra su compuerta una vez saturado (no se borra), sino que por el contrario sigue incorporando cada vez más colesterol LDL, literalmente hinchándose más y más, originándose de esta manera la célula espumosa que no es otra cosa que un macrófago henchido de grasa.

Por otro lado, el macrófago libera citoquinas como la interleucina-1(IL-1), lo cual causa mayor proliferación de macrófagos y estimula al músculo liso para que prolifere y produzca factores de crecimiento que van finalmente a aumentar o a estimular la proliferación y migración de estas células. Los linfocitos T también se acumulan en la lesión grasa y contribuyen de esta manera al proceso inflamatorio crónico de la arteriosclerosis.

- **Consecuencias aterogénicas de la disfunción endotelial**

Una vez se ha instaurado la disfunción endotelial, se produce una cadena de eventos casi en forma de efecto "dominó", hasta llevar a un estado de vasculatura alterada y propensa a eventos isquémicos agudos, estos son:

- Hiperproducción de radicales libres.
- Pérdida del control del tono vascular.
- Aumento de la adhesión plaquetaria.
- Aumento de adherencia para el leucocito-monocito.
- Reducción en la producción del NO.
- Reducción en la producción de otros inhibidores de crecimiento (PGI<sub>2</sub>).
- Aumento en la producción de estimuladores de factores de crecimiento.
- Aumento en el depósito de lípidos.

- **La formación de la placa arteriosclerótica**

La formación de la estría grasa es un proceso dinámico, el hecho de que progrese a mayor velocidad en el tiempo depende de los factores de riesgo asociados, del período de exposición a los mismos y de la carga genética. Las moléculas biológicamente activas involucradas en la aterogénesis participan en la activación y proliferación de la placa arteriosclerótica, en la cual se involucran no solo el endotelio, sino las plaquetas, el músculo liso, los monocitos - macrófagos, las citoquinas y, a su vez, los diferentes factores de crecimiento y moléculas de adhesión, cuya lista de por sí ya es extensa.

Una vez que las células espumosas debido a su alto contenido de grasa “estallan”, liberan su contenido, constituyendo el núcleo lipídico. A su vez, la proliferación y la migración de células del músculo liso al espacio subendotelial va a constituir la capa fibrosa al tratar de “cubrir” este núcleo lipídico, la suma del núcleo lipídico y la capa fibrosa constituye la placa arteriosclerótica, que no es otra cosa que la resultante del proceso de aterosis (grasa) y esclerosis (fibrosis), esta placa arteriosclerótica puede presentar un amplio espectro variando desde una placa blanda lipídica a una placa fibrocalcificada y, por ende, dura.

En la placa grasosa o lipídica blanda, la subíntima contiene macrófagos henchidos de grasa (células espumosas), depósitos de lípidos extracelulares y pocas células de músculo liso.

A medida que la placa progresa, puede contener un núcleo necrótico con desechos, depósitos de colesterol y el desarrollo de trombos que pueden organizarse dentro de la placa, sobre este trombo organizado se produce un depósito de matriz que, a su vez, estimula la proliferación celular, haciendo que la placa progrese de una manera cíclica hasta producir oclusión o, en caso de fisura o ruptura, un trombo mayor, desencadenando eventos isquémicos agudos, manifestados en forma de muerte súbita, infarto agudo o angina inestable; en este proceso de microtrombosis o de microhemorragia en la placa, la plaqueta es la gran responsable, permitiendo que paulatinamente vaya creciendo esta placa, hasta ocluir significativamente la luz del vaso, o que se produzca un trombo masivo.

Por otro lado, la resolución del trombo o su lisis puede ser responsable de la “regresión” de la placa, tal como se puede observar en seguimiento angiográfico dando la falsa imagen de “regresión de la enfermedad”.

- **Conversión de la placa a una lesión compleja**

Este proceso involucra los mecanismos de trombosis oclusiva, ruptura de la placa y vasoespasmo, las placas arterioscleróticas complejas llegan a ser calcificadas y están constituidas por una matriz de tejido conectivo con necrosis del núcleo lipídico. La progresión del proceso trombótico y la fisura o ruptura de la placa es la responsable de los eventos isquémicos agudos, actualmente, mediante el TAC

multicorte o el “angioTAC” se puede evaluar el “score” de calcio como un medidor de la severidad del proceso arteriosclerótico.

- **Músculo liso y placa arteriosclerótica**

El músculo liso tiene un crucial papel en este proceso, normalmente el músculo liso tiene un fenotipo contráctil, el cual es responsable de las respuestas tanto vasodilatadoras como vasoconstrictoras, las células de músculo liso que han migrado de la media al espacio subendotelial cambian su fenotipo a un fenotipo sintético (fetal), estas células sintéticas proliferan, captan la fracción LDL del colesterol y sintetizan cantidades enormes y anormales de colágeno, elastinas y proteoglicanos.

De esta manera, las células del músculo liso que son contráctiles en la media llegan a ser fenotípicamente diferentes cuando migran a la íntima, las poliaminas tales como la putrecina, la espermidina y la espemia están involucradas en la migración y transición hacia un fenotipo sintético.

A su vez, este proceso se hace más complejo debido a la interacción de una serie de mitógenos y de factores de crecimiento, siendo uno de los más importantes el PDGF (factor de crecimiento derivado de la plaqueta), el cual interactúa en diferentes receptores, ocasiona una rápida y transitoria entrada de calcio intracelular que conlleva a un aumento en la síntesis de ADN a nivel del músculo liso, facilitando la proliferación y migración del músculo liso, además de vasoconstricción; también el PDGF interactúa con otros factores de crecimiento, tal como el IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina) para promover su migración y proliferación.

- **La placa complicada**

Por estímulos reológicos, físicos, humorales o de estrés, la placa (especialmente si su núcleo lipídico es muy blando o inmaduro, o si su capa fibrosa es muy débil), puede fracturarse, exponiendo este material, además del colágeno y, en general, los constituyentes de la neoíntima al torrente sanguíneo, activando el proceso de coagulación y propendiéndose por la formación del trombo que puede ocluir totalmente la luz del vaso, manifestándose en forma de muerte súbita (arrítmica) o infarto agudo; si la luz se ocluye parcialmente, se va a producir la asociación de trombovasoespasma, manifestada clínicamente como angina inestable.

- **Aterotrombosis**

A la luz de los conocimientos actuales, el proceso arteriosclerótico desempeña un importantísimo papel en la morbimortalidad cardiovascular, y como factor desencadenante y amplificador de la disfunción endotelial, sin embargo, el ser

humano vive con arteriosclerosis, pero lo que lo mata es la aterotrombosis. Como ya se mencionó, durante el proceso de aterotrombosis se involucran múltiples mecanismos interactuantes, tales como:

- Genes.
- Endotelio.
- Monocito-macrófago.
- Plaquetas.
- Músculo liso.
- Radicales libres.
- Citoquinas.
- Gamma-interferón.
- LDL-LDL oxidado.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- HTA.
- Deficiencia estrógenos.
- Diabetes mellitus.
- Envejecimiento.
- LP(a).
- Fuerza rozamiento.
- Catecolaminas.
- Moléculas de adhesión.
- Factor tisular.
- Fibrinógeno.
- Proteína C reactiva (inflamación, virus, bacterias).
- Factor Von Willebrand.
- Homocisteína.
- Pai-1.
- Resistencia a la insulina.
- Receptores PPAR gamma, etc.

El material expuesto por la placa arteriosclerótica, es el material más trombogénico hasta la fecha conocido; es precisamente, esta exposición del material del corazón de la placa, el que origina la trombosis (aterotrombosis), la cual es responsable de la fisiopatología de los eventos isquémicos aguda.

Lo que hace que una placa estable se convierta en inestable en un momento dado y sin previo aviso es la interacción no lineal de 4 factores: el grosor de la capa fibrosa, el tamaño del núcleo lipídico, el grado de inflamación de la capa fibrosa y el estado redox circundante. Uno de los mecanismos mediante los cuales se cree que la capa fibrosa se degrada, es probablemente la apoptosis de la célula muscular lisa, o por la expresión del macrófago activado de diferentes metaloproteinasas, que van a degradar colágeno tipo III de la cápsula fibrosa.

Por otra parte, el endotelio disfuncionante (y la plaqueta) expresa moléculas de adhesión (VCAM-ILAM) y selectina P, la cual va a activar al monocito-macrófago para que también produzca metaloproteinasas y factor tisular. Produce también citoquinas, que van, mediante la cadena inflamatoria, a magnificar el proceso aterotrombótico. Una placa estable puede dependiendo del grado de disrupción generar una formación de un trombo masivo, o puede autodetenerse el proceso (bien sea por saturación por parte del fibrinógeno de los receptores de glicoproteína IIbIIIa, o por hiperactividad del sistema fibrinolítico, abortándose de esta manera el proceso aterotrombótico.

Pero ¿qué puede hacer que una placa estable (aún microscópica) se desestabilice? A la luz de la evidencia actual, el estado redox de la zona de la placa (radicales libres), puede iniciar el proceso apoptótico del músculo liso, con disminución crítica del componente fibrótico. Además, fuerzas mecánicas e inflamatorias se involucran interactivamente en este proceso.

- **Celularidad de la placa inestable**

Se ha demostrado que la placa inestable es rica en ésteres de colesterol, en linfocitos T, en macrófagos, y pobre en células de músculo liso, obviamente, hay metaloproteinasas que degradan la capa fibrosa, a su vez, el macrófago activado expresa el factor tisular, que como se sabe, es el desencadenante de la vía extrínseca de la coagulación, y que una vez expresada esta glicoproteína de superficie celular, va a desencadenar el proceso trombogénico en presencia de un endotelio disfuncionante y/o de una placa compleja.

- **La inflamación como causa y marcadora del daño vascular**

Como se mencionó anteriormente, la inflamación tanto sistémica como local o intralesional (ej.enfermedades del colágeno, enfermedad periodontal, etc.) propenden hacia la facilitación de que una placa en un momento dado se complique, es así como varios reportes de Framingham han demostrado que enfermos con las patologías antes mencionadas hacen más infartos o anginas inestables que la angina crónica estable de ahí la importancia de la celularidad en las placas complicadas en donde los macrófagos y los linfocitos T actúan y desempeñan un papel adicional pro-inflamatorio.

La proteína C reactiva (PCR) medida en forma ultrasensible (us), es marcador de inflamación de la pared vascular. Ya se ha establecido en diferentes estudios el valor pronóstico del la PCRus para predecir mayor riesgo de desenlaces e incluso de recurrencia de infarto en enfermos que salen del hospital con PCRus en el rango de alto, incluso, en el estudio de las mujeres, el mayor predictor de morbimortalidad cardiovascular estuvo dado por la fracción HDL del colesterol bajo y PCRus elevada, se postula que incluso uno de los mecanismos mediante los

cuales las estatinas han tenido un gran impacto en prevenir desenlaces, independientemente de las cifras del colesterol, es mediante uno de sus efectos pliotrópicos, en este caso, lograr una disminución de la PCR.

Ahora bien, la pregunta clave es: ¿debemos solicitar a todo el mundo la PCRus para predecir riegos? La respuesta ante la evidencia y el consenso actual es solamente solicitarla a los sujetos con riesgo intermedio para estratificar mejor su riesgo: si la PCRus está alta, pasará a nivel de riesgo alto si está dentro del rango normal, se manejará a este individuo como riesgo intermedio de acuerdo con las metas actualizadas del ATP III (julio 2004). También se ha reportado en una serie de estudios que algunas infecciones crónicas *helicobacter pilory*, *clamidia pneumonie*, *citomegaslovirus*, entre otras están asociadas a procesos arterioscleróticos y se ha planteado incluso la conveniencia del uso de antibióticos como terapia coadyuvante en enfermos con arteriosclerosis.

- **Células progenitoras endoteliales**

Estudios recientes han identificado una población especial de células denominadas células progenitoras endoteliales, las cuales pueden ser aisladas a partir de células monocucleares circulantes, y medula ósea, la evidencia obtenida mediante el laboratorio sugiere que estas células expresan un número de marcadores específicos de superficie de células endoteliales y muestran, además, numerosas propiedades típicas de estas células.

Además cuando estas células se inyectan a animales con enfermedad isquémica, estas son rápidamente incorporadas a sitios en donde hay daño endotelial, iniciando un proceso de neovascularización o angiogénesis.

- **Colofón**

La endoteliología ha hecho cambiar la concepción de la medicina vascular, al encontrarse que el endotelio no era simplemente células “tapizadoras cual celofán”, el descubrimiento de la biología del endotelio (definitivamente estratégicamente situado), ha permitido comprender y entender que la biología molecular confluye en y hacia un punto, el cual encierra los principios y misterios de salud y enfermedad, muerte y vida.

Que el equilibrio y/o la integridad del endotelio es sinónimo de preservación de cantidad y calidad de vida y de preservación de la especie, que la prevención primaria debe ser el objetivo para impedir que el endotelio disfuncionante sea cómplice o culpable de las entidades más homicidas, y que un medio ambiente libre, en lo posible de polución, permitirá que la especie humana continúe sus pasos por la tierra (independientemente de la violencia), y que los médicos podamos ofrecerle a nuestros pacientes con estos conocimientos y con una

farmacología adecuada, una mayor cantidad y calidad de vida, aplicando la ciencia en su dimensión perfecta, la cual deberá ser: el bienestar del hombre.

**2.1.5 Factores de riesgo para enfermedad aterotrombótica,** El factor de riesgo se puede definir como una característica, medida de laboratorio, tratamiento u otro hallazgo encontrado en un individuo que predice el riesgo para desarrollar una enfermedad; puede que desempeñe un papel en la patogénesis de la enfermedad o simplemente sea un marcador del riesgo para el desarrollo de esta.

La enfermedad arteriosclerótica coronaria cerebral y periférica es una epidemia tanto en los países desarrollados, como en los que están en vía de desarrollo. En las próximas tres décadas estas condiciones que son predecibles se proyectarán en forma muy importante en todo el mundo.

El mensaje es urgente: “Se requiere acción inmediata para revertir la epidemia de enfermedad arteriosclerótica cardíaca, cerebral y periférica”. En Estados Unidos cada 29 segundos alguien presenta un evento coronario; cada 60 segundos alguien muere por uno de estos eventos; cada 45 segundos alguien presenta un accidente cerebrovascular y cada 3 minutos alguien muere por estos.

La mayoría de las personas cree que la enfermedad cardiovascular solo afecta a hombres y personas ancianas, pero esta y el accidente cerebrovascular son las principales causas de muerte en Estados Unidos de las mujeres de todas las razas. Así mismo, en las mujeres la muerte súbita ha aumentado en forma dramática en los grupos menores de 35 años.

En Colombia la enfermedad arteriosclerótica, arterial coronaria, cerebral y periférica es ahora la primera causa de morbimortalidad, desplazando las presentadas por la violencia.

Las epidemias humanas se presentan debido a disturbios en la cultura humana. Los orígenes de estas se derivan de la relación ambiente-sociedad y terminarlas es un reto que tiene la sociedad para romper el enlace de las cadenas que las causan.

La epidemia se asemeja a un gran número de signos de peligro que con una verdadera estrategia son capaces de alterar la evolución de su naturaleza hasta el punto en el cual ya no hay control y es difícil encontrar una solución.

La historia de la epidemia es la historia de los disturbios de la cultura humana (Tabla 1). La evidencia clínica existente en las últimas cuatro décadas demuestra que la enfermedad coronaria es multifactorial. Los estudios clínicos que se han realizado hasta el momento muestran la existencia de factores de riesgo, ya identificados, para enfermedad aterotrombótica, demostrando el impacto al modificar estos factores sobre la historia natural de la enfermedad.

Se ha establecido el riesgo relativo (asociación) entre la existencia de algunos de estos factores de riesgo y la presentación de un evento coronario agudo en el futuro y una definitiva relación entre los cambios biológicos de la pared vascular, inducidos por los factores de riesgo, que finalmente llevarán al proceso de aterogénesis y aterotrombosis.

A pesar de los esfuerzos para combatir la enfermedad vascular aterotrombótica, no hay cambios significativos en el campo de la prevención (TABLA 2).

En los últimos años una mayor evidencia se ha establecido para aclarar el papel que juegan los factores de riesgo cardiovasculares. El mejor conocimiento de los efectos aterogénicos de los llamados factores de riesgo cardiovascular se ha discutido conjuntamente para llegar a la suma de estos y manejar así el concepto de "riesgo global", el cual provee una fuerza predictiva de mayor valor que cualquier factor solo (Framingham Score).

Tabla 1. Epidemia Mundial de la Enfermedad cardiovascular.

Región	Mujeres			Hombres		
	1990	2020	% Incremento	1990	2020	% Incremento
Economías con mercados establecidos	836	1.107	32	829	1.209	45
Economías antigua URSS	559	702	26	468	712	52
Total países desarrollados	1.387	1.609	29	1.287	1.921	48
India	556	1.197	115	819	1.405	127
China	877	664	81	386	811	110
Otras regiones de Asia y del Pacífico	227	552	143	233	581	149
África	117	283	125	92	222	141
Latinoamérica	189	412	144	179	444	148
Medio Oriente	291	717	148	319	674	174
Total países en desarrollo	1.737	3.625	120	1.828	4.337	137
Mundo	3.134	5.634	80	3.125	8,258	100

Yusuf et al. Global burden of cardiovascular disease, part 1. *Circulation* 2001; 104:2743-53

Fuente: Dimmeler S, Hermann C, Zeiher AM. Apoptosis of endothelial cells. Contribution to the pathophysiology of atherosclerosis. *Eur Cytokine Netw* 1998; 9:697-8.

Tabla 2. Factores de riesgo cardiovascular

Factores modificables	Factores no modificables	Factores no tradicionales
Tabaquismo	Edad: Hombre > a 45 años - y Mujeres > a 55 años	Niveles elevados de homocisteína.
HTAS-Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)	Historia familiar de enfermedad coronaria.	PCR HS
HDL bajo < de 35 mg/dl	Hombres < de 55 años y Mujeres < de 65 años	Niveles elevados de lipoproteína (A).
Diabetes mellitus (DM)	Enfermedad cardiovascular preexistente.	Niveles aumentados de T.-P.A.
Obesidad		
Factores trombogénicos		
Fibrinógeno elevado, antitrombina III, proteína C y S, factor de Von Willebrand y factor VII.		
Deficiencia de estrógenos (Menopausia).		
Factores psicosociales		
sedentarismo		

Fuente: Dimmeler S, Hermann C, Zeiher AM. Apoptosis of endothelial cells. Contribution to the pathophysiology of atherosclerosis. Eur Cytokine Netw 1998; 9:697-8.

La versión de Framingham, en cuanto se refiere a puntaje de los factores de riesgo y la cual fue adoptada por el NCEP ATP III 64, se basó en la evolución de los factores tradicionales como edad, sexo, colesterol T, LDL, HDL, tensión arterial y tabaquismo. El riesgo global se puede calcular con base en modelos de predicción epidemiológica obtenidos de estudios de cohorte como el de Framingham. En Framingham el desenlace que se tuvo en cuenta fue enfermedad coronaria (hay

otros como el Score en Europa que tienen en cuenta mortalidad por causa CV), el cálculo se hace a 10 años.

### 2.1.5.1 Cálculo del riesgo con base en el número de FR mayores

- ✓ Cigarrillo
- ✓ TA>140/90 o tto
- ✓ cHDL<40 mg/dl
- ✓ Colesterol total>200
- ✓ EC en familiar primer grado hombre <55a o mujer <65a
- ✓ Edad en hombres >45a o mujer >55a
- ✓ < 1 FR R. latente
- ✓ >2 FR R. intermedio o alto Tabla

Un solo FR muy alterado requiere mayor atención (CT>320, cLDL>180, TA>180/110).

**2.1.6 Dislipidemia como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.** El colesterol LDL o de baja densidad son lipoproteínas que se originan del catabolismo de las VLDL, siendo la primera mucho más pequeña y densa que esta última. El colesterol HDL o de alta densidad son las lipoproteínas más densas del plasma, su gran importancia es que toman colesterol de la periferia y lo llevan hacia el hígado.

Múltiples estudios experimentales y ensayos clínicos (Woscops, Afcaps13/Texcaps14, 4S, Lipid15, Care, Proveit, TNT, Reversal y otros) evidencian la asociación positiva entre niveles séricos elevados de colesterol total y colesterol LDL en enfermedades coronaria, arterial periférica, cerebrovascular (ECV) y estrecha relación con aneurismas de aorta abdominal; igualmente, se ha demostrado que la reducción de estos disminuye la morbimortalidad y la necesidad de revascularización en los pacientes con enfermedad coronaria establecida y disminución de claudicación intermitente en pacientes con enfermedad vascular periférica.

Los niveles de evidencia I y II respaldan intervenciones en prevención secundaria; los estudios más importantes (4S, Care, Lipid, HPS y otros) demuestran contundentemente disminución de los eventos coronarios mayores (IAM o angina), mortalidad coronaria, mortalidad total y procedimientos de revascularización; además, son la evidencia más convincente, tanto desde el punto de vista angiográfico como desde el de desenlace clínico, para recomendar las estatinas como primera elección de tratamiento en prevención secundaria (sin suspender dieta y ejercicio).

Igualmente importante es la fuerte relación inversa entre los niveles de HDL, la relación de CT/HDL y el riesgo de enfermedad coronaria, evidenciado tanto en hombres como en mujeres y en pacientes ancianos como un factor protector para

el riesgo de presentar enfermedad coronaria. Los medicamentos que disminuyen el LDL de forma considerable son las estatinas; sin embargo, estas elevan el HDL solo de un 5% a un 8%. Para obtener un aumento mayor en las HDL, el ácido nicotínico puede lograrlo entre el 15-35%, pero, a pesar de este beneficio, sus efectos secundarios no permiten usarlo con frecuencia en la práctica clínica.

La inhibición dual, concepto de aparición reciente (estatina + ezetimibe), actuando sobre síntesis y bloqueando la absorción del colesterol a nivel hepático e intestinal, permite lograr las metas que se precisan en la actualidad y que se mencionan de acuerdo con la clasificación de riesgo global, con gran impacto en la disminución de las cifras de colesterol LDL hasta en un 51% en las asociaciones más débiles y de un 58 a un 60% en las más fuertes.

Hoy en día y con los datos de los trabajos sobre infarto agudo del miocardio y estatinas se debe iniciar el tratamiento hipolipemiante de inmediato, al momento de realizar el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación o sin elevación del ST (evidencia 1A).

La relación de hipertrigliceridemia y enfermedad coronaria en la actualidad ha tomado mayor fuerza; la asociación es clara y de acuerdo con los estudios realizados por Framingham, Procarn y Helsinki soportan un nivel de evidencia 1.

En los análisis de 17 ensayos prospectivos se definió la hipertrigliceridemia como un factor de riesgo independiente y, así mismo, se asoció a una disminución de las lipoproteínas de alta densidad. La otra explicación que involucra a los triglicéridos altos como factor de riesgo coronario es la asociación a síndrome metabólico y a estados procoagulantes.

Los medicamentos que mejor se comportan son los fibratos (fenofibrato), que llegan a disminuir alrededor del 50% las cifras de triglicéridos; también, hay una elevación de las lipoproteínas de alta densidad entre el 10% y el 15%, con mínima modificación del LDL. En la actualidad el consenso del ATPIII ha recomendado que las cifras de triglicéridos no deben ser mayores de 150 mg/dl.

**2.1.7 Hipertensión arterial sistémica como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.** Actualmente, se ha establecido la asociación existente entre la hipertensión arterial sistémica como factor de riesgo y el desarrollo de todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad aterotrombótica (enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica); este riesgo aumenta proporcionalmente en la medida en que las cifras tensionales aumenten, así no estén dentro del rango de la hipertensión arterial sistémica (HTAS).

Igualmente, está demostrado el beneficio del tratamiento antihipertensivo, en términos de morbimortalidad, porcentaje de reducción de eventos cardiovasculares y beneficios de pacientes tratados por año, el estudio de Framingham demostró una reducción de la mortalidad, por eventos cardiovasculares, de un 60% durante 20 años de seguimiento a pacientes tratados por hipertensión; así mismo, hubo reducción del 30% de mortalidad general, comparado con aquellos pacientes hipertensos no tratados.

La HTAS desempeña un papel importante en el proceso de aterotrombosis; por esto, en las zonas en donde el flujo sanguíneo tiene presiones menores generalmente no se desarrolla este proceso.

El impacto de la HTAS, no solo como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica, sino como entidad clínica, exige un diagnóstico a tiempo con el fin de estratificar el riesgo de cada paciente y detectar lesión en órgano blanco.

En la Tabla 3 se muestra la clasificación de la hipertensión de acuerdo con los conceptos del VII Comité de Expertos en Hipertensión Arterial, publicado en el 2003.

Tabla 3. Clasificación de la presión sanguínea para adultos mayores de 18.

TA Clasificación	TA Sistólica mmHg	TA Diastólica mmHg	Modificación estilo de vida
Normal	< 120 y	< 80	Aconsejable
Prehipertensión	120 - 1/39 o	80 - 89	Sí
Hipertensión estado 1	140 -159 o	90 - 99	Sí
Hipertensión estado 2	≥ 160 o	≥ 100	Sí

*Modificado del JNC 7 Report Jama, Mayo 21 2003; 289 (19)*

Fuente: Curzen N. Inflammation and outcome in unstable angina. Eur Heart J 1999; 20:554.

En el reciente congreso de la Asociación Americana de Hipertensión (ASH), reunido en mayo del 2005, Thomas Giles, su presidente, propone una nueva definición de hipertensión, la cual será discutida y revisada por los expertos y muy posiblemente dará origen al VIII JNC.

Giles señala: “La hipertensión es un síndrome cardiovascular complejo, más que una alteración única en las cifras de la tensión alta (TA), caracterizado como un síndrome cardiovascular progresivo multifactorial, el cual conduce a cambios estructurales y funcionales en el corazón y en el aparato cardiovascular”. Así mismo, anota Giles, que estadios más tempranos de la HTA se presentan antes de que el individuo desarrolle cifras elevadas de TA y, por lo tanto, el impacto y el compromiso a los órganos blancos son precoces y conducen al aumento de la morbimortalidad por HTA.

En esta propuesta de una nueva definición, Giles y su grupo de expertos incorporan la presencia y ausencia de factores de riesgo asociados como marcadores prematuros de enfermedad hipertensiva.

En la Tabla 4, Giles y su grupo muestran los puntos comparables de esta nueva propuesta, con el VI y VII comité, recalcando que el punto más importante en esta comparación es que la categoría establecida por JNC 6 “prehipertensión” desaparece.

Tabla 4. Comparación de la clasificación de HTA entre el VI y VII comité.

JNC 6	JNC 7	WG -ASH	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Óptima	Normal	Normal	< 120	y	< 80
	Prehipertensión	o Hipertensión	12c- 139	o	80 - 89
Normal		Estado 1	< 130	y	< 85
Alta normal			13c - 139	o	85 - 89
Hipertensión	Hipertensión				
Estado 1	Estado 1	Estado 1 o	14c - 159	o	90 - 99
	Estado 2	Estado 2	> / = 160	o	> / = 100
Estado 2		Estado 3	16c - 179	o	100 - 109

*Medscape.com/vie article/505745*

Fuente: Curzen N. Inflammation and outcome in unstable angina. Eur Heart J 1999; 20:554.

**2.1.7.1 Presión arterial sistólica.** Se considera hipertensión arterial sistólica aislada a la presión arterial sistólica mayor o igual a 135 mmHg, con presión arterial diastólica menor de 85 mmHg, ya se ha demostrado que la hipertensión arterial sistólica aislada es un factor de riesgo cardiovascular adicional y que es

más importante a medida que aumenta la edad, específicamente en pacientes mayores de 60 años.

La hipertensión sistólica aislada es un poderoso factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en general y para IAM en particular como se observó en un subgrupo del estudio de Framingham, predominantemente entre los 75 y 85 años de edad. Varios estudios indican que la disminución de las cifras de tensión arterial sistólica, con modificaciones del estilo de vida y farmacoterapia, proporciona un beneficio considerable en términos de reducción de la morbimortalidad cardiovascular y por evento cerebrovascular.

Como se mencionó inicialmente, la enfermedad aterotrombótica es una enfermedad cuya etiología es multifactorial y esto es importante tenerlo en cuenta ya que está demostrado que la HTAS muy rara vez ocurre aislada; es decir, sin desarrollarse concomitantemente con otros factores aterotrombóticos.

En la cohorte de Framingham se pudo encontrar que aproximadamente el 63% de los casos de enfermedad coronaria documentados en pacientes hipertensos tenían dos o más factores de riesgo para enfermedad aterotrombótica (riesgo global).

Igualmente, el riesgo de eventos coronarios en esta misma cohorte de pacientes se incrementó en un 39% de acuerdo con la cantidad de factores de riesgo presentados, comparados con los pacientes que tenían únicamente la HTAS como factor de riesgo para evento coronario; este efecto primordialmente se observó en los pacientes obesos.

**2.1.8 Diabetes como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.** Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en pacientes diabéticos; la enfermedad aterotrombótica es la causa del 80% de estos en pacientes con diabetes y más del 75% de las hospitalizaciones por complicaciones de esta enfermedad. Los pacientes diabéticos (tipo 1 y 2) tienen un riesgo 2 a 4 veces mayor de presentar enfermedad aterotrombótica; también presentan mayor mortalidad por eventos cardiovasculares y mayor número de complicaciones intrahospitalarias por eventos coronarios que los pacientes no diabéticos.

En los primeros 20 años del estudio de Framingham la incidencia de enfermedad cerebrovascular en el hombre diabético fue el doble de los no diabéticos y en las mujeres diabéticas fue tres veces comparada con los no diabéticos.

Se define diabetes mellitus así:

*Tipo 1:* como resultado de la destrucción de las células beta del páncreas, lo que provoca una deficiencia absoluta de insulina.

*Tipo 2:* es el resultado de una deficiencia progresiva en la secreción de insulina provocada por una resistencia a la misma.

### **2.1.8.1 Criterios para definir la diabetes mellitus (ADA)**

- Síntomas de diabetes más una concentración plasmática casual de glucosa de más de 200 mg por decilitro, no necesariamente en ayunas.
- Una glucosa plasmática en ayunas (GPA) mayor a 126 mg por decilitros.
- Prueba de tolerancia oral poscarga (PTOG) de 75 g de glucosa mayor de 200 mg por decilitro<sup>33</sup>.
- La hiperglucemia sola no basta para cumplir con los criterios de diagnóstico de la diabetes mellitus y se clasifica o bien como una glucemia basal elevada en ayunas GPA o bien como ITG (intolerancia a la glucosa), dependiendo de si se detecta mediante una glucemia plasmática en ayunas o una PTOG (glucemia poscarga).
- La glucemia basal en ayunas debe estar entre 100 y 125 mg por decilitro, la glucemia a las dos horas entre 140 y 199 mg por decilitro; ambas la GBA y ITBG son factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus en el futuro y, por lo tanto, de enfermedad cardiovascular.

Múltiples estudios prospectivos de cohorte han demostrado que el riesgo de pacientes diabéticos para presentar enfermedad aterotrombótica se relaciona con niveles elevados de glucosa tanto en diabetes tipo 1 como en la de tipo 2. Todavía no ha sido posible saber si mantener cifras de glucemia dentro de parámetros normales ayuda a prevenir la aparición de enfermedades aterotrombóticas.

En pacientes con diabetes tipo 1 se realizó un estudio sobre tratamiento intensivo para evitar las complicaciones a largo plazo (DCCT); este demostró que un buen control de las glucemias disminuye las complicaciones microvasculares de este tipo de diabetes; las complicaciones macrovasculares las disminuyó en un 60%, aunque no fue una muestra estadísticamente significativa por el escaso número de eventos de esta clase.

El NCEP (ATPIII) consideró la diabetes mellitus como equivalente de enfermedad coronaria ya presente con eventos y, por lo tanto, asignó el riesgo a 10 años mayor del 20%. De esta forma, el tratamiento y las metas del paciente con diabetes deben ser iguales a las del paciente no diabético que tiene enfermedad coronaria ya establecida, por lo que se recomienda enfatizar, de acuerdo con los últimos estudios, que las metas para control de lípidos son las mismas de los

pacientes con enfermedad coronaria y que están consideradas dentro del concepto de riesgo global como de alto y muy alto riesgo.

El estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido (UKPDS), publicado en 1998, mostró que los eventos microvasculares como retinopatía y nefropatía disminuyeron en un 25% en el grupo que tuvo tratamiento intensivo con insulina o con hipoglucemiantes orales; el IAM fatal y no fatal disminuyó en un 16% en este grupo, aunque en un porcentaje sin significancia epidemiológica ( $p = 0,052$ ); se han propuesto varios mecanismos por los cuales la diabetes aumenta el riesgo de enfermedad aterotrombótica.

**2.1.8.2 Efecto tóxico de la glucosa en la estructura y funcionamiento de las células.** El endotelio es modificado por los productos terminales de la glicosilación, lo que lleva a disfunción endotelial. Las LDL glicadas tienen mayor capacidad de ser oxidadas y de ser tomadas por los macrófagos para dar inicio a la formación de la placa aterosclerótica y las HDL que se encuentran licosiladas tienen menor poder de transportar colesterol.

Niveles bajos o nulos de insulina, que no pueden mantener cifras normales de glucemia.

Asociación de la hiperglucemia con otros factores de riesgo como dislipidemia, HTAS, obesidad, daño renal, etc.

La diabetes mellitus tipo 2 se encuentra relacionada con otros factores de riesgo cardiovasculares como HTA, dislipidemia, problemas de coagulación, obesidad, etc. Para prevenir la enfermedad aterotrombótica en pacientes diabéticos, es necesario tener un buen control de los factores de riesgo cardiovasculares.

**2.1.8.3 Hiperglucemia y dislipidemia.** Las alteraciones en el perfil lipídico de un paciente con diabetes mellitus se caracterizan por tener niveles elevados de triglicéridos y disminuidos de HDL; estos valores se relacionan con el nivel de hiperglicemia en ayunas de los pacientes. Múltiples estudios recientes han demostrado aumento del LDL en pacientes diabéticos.

Debido a esto, el médico debe tratar agresivamente los niveles elevados de LDL en pacientes diabéticos y obtener las metas definidas (TABLA 5), ya que hay clara evidencia que muestra que los niveles elevados de LDL representan un factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.

Los análisis de un subgrupo de pacientes diabéticos del estudio 4S mostraron que hay mayor beneficio con el uso de terapia hipolipemiente en pacientes con enfermedad aterotrombótica previa siendo diabéticos que los que no tienen este diagnóstico.

En conclusión, un paciente diabético con o sin enfermedad aterotrombótica previa que tenga alterado el perfil lipídico, sobre todo elevación de las LDL, requiere tratamiento agresivo, ya sea dieta y ejercicio con o sin tratamiento farmacológico, dependiendo del caso del paciente y del criterio médico.

Hipertensión y diabetes. Debe mantenerse el control de la tensión arterial en pacientes diabéticos para prevenir las complicaciones micro y macrovasculares de esta enfermedad; iniciar tratamiento de HTA en un diabético es benéfico, ya que estos pacientes presentan una tasa más alta de enfermedad coronaria.

El VI Comité Nacional de Expertos sobre Diagnóstico y Manejo de la HTA recomienda que la meta de las cifras tensionales en pacientes diabéticos debe ser menor o igual a 130/85. Debe iniciarse tratamiento para la HTA con modificaciones en el estilo de vida, en la dieta y en la actividad física para disminuir el peso, ya que muchos de los pacientes diabéticos tienen un índice de masa corporal mayor a 25 kg/cm<sup>2</sup>; esta medida también ayuda a mejorar las cifras tensionales.

Además, debe iniciarse tratamiento farmacológico para disminuir y/o retardar la aparición de las complicaciones micro y macrovasculares tanto de la HTAS como de la diabetes mellitus, muchos de los pacientes que se ven en la práctica clínica tienen varios factores de riesgo asociados (riesgo global); por esto, el médico debe dar tratamiento integral, para así lograr disminuir el riesgo cardiovascular del paciente.

**2.1.8.4 Síndrome metabólico.** El síndrome metabólico se acompaña de un amplio espectro de factores de riesgo.

Se definió de acuerdo con el NCEP (ATPIII) así:

- Triglicéridos elevados a >150 mg por decilitro
- HDL <40 en hombres y <50 en mujeres
- Glicemia basal en ayunas GBA > 110 mg por decilitro
- HTA >130/85 mm Hg
- Cintura: hombre >95 cm, mujeres >88 cm

Con tres o más criterios de los definidos anteriormente, se realiza el diagnóstico de síndrome metabólico. Los análisis de Framingham han demostrado que hombres y mujeres con cifras de triglicéridos mayores de 150 mg por decilitro y con HDL bajas menores de 40 tienen un riesgo caracterizado como intermedio y mayor de acuerdo con el resto de factores de riesgo que estén asociados.

Así mismo, el síndrome metabólico se encuentra asociado con resistencia a la insulina y con riesgo cardiovascular elevado, por lo tanto, cuando se realiza un diagnóstico de un paciente con síndrome metabólico, debe encuadrarse

inmediatamente según los factores de riesgo presentes como riesgo global intermedio.

La AHA,NHLBJ, en reciente comunicado, destaca la importancia de este síndrome por la asociación de todos sus parámetros para conformar un cuadro clínico. La AHM/NHLBI fortalece el concepto de que el síndrome metabólico es muy importante<sup>65</sup>. AHA/NHLBI, de acuerdo con el ATP III, confirma:

- Obesidad abdominal, cintura aumentada.
- Triglicéridos elevados.
- HDL reducido.
- HTA.
- Glucosa en ayunas elevada.

Este síndrome aumenta el riesgo cardiovascular 1,5 a 3 veces y el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, 3 a 5 veces y afecta al 26% de los adultos mayores, es decir, a más de 50 millones de ciudadanos americanos.

Por lo tanto, concluye un nuevo concepto:

Ajustar circunferencia abdominal a los niveles más bajos de acuerdo con los diferentes grupos étnicos. Sugiere que niveles de triglicéridos, de HDL y TA deben ser considerados anormales, aun si está el individuo bajo tratamiento médico para estos factores de riesgo. Aclarar y definir las cifras de TA elevada a parámetros máximos de 130/85. Mantener los criterios del ATP III sobre glicemia en ayunas de 110 a 100 mg/dl.

**2.1.8.5 Mujer y enfermedad coronaria.** Se han realizado grandes avances en la intervención para prevenir enfermedades cardiovasculares en la mujer, la enfermedad cardiovascular en la mujer se mantiene todavía como la principal causa de morbilidad en gran parte del mundo y causa más de 500.000 muertes al año en los Estados Unidos. La enfermedad coronaria en la mujer es frecuentemente fatal y aproximadamente en los dos tercios se presenta sin síntomas previos; asimismo, son frecuentes el ACV y la enfermedad arterial periférica.

De acuerdo con el concepto de riesgo global, según Framingham, se establecieron tablas especiales para las mujeres con puntajes definidos en cada uno de los factores de riesgo que se involucran, las cuales se deben seguir con el fin de establecer el grado de riesgo que presenta el sexo femenino.

Hace algunos años se estableció como indicación importante la terapia hormonal de reemplazo (THR) en el estudio de las enfermeras, luego en los estudios HERS

y del WHI se demostró que no hay evidencia en el uso de estrógenos en la prevención primaria ni secundaria para ser usados como estrategia terapéutica.

En la actualidad las guías son claras, la combinación de estrógenos como terapéutica no debe ser iniciada para prevenir la enfermedad cardiovascular en pacientes pre y posmenopáusico (clase III nivel de evidencia A), la combinación de estrógenos y progesteronas no debe ser continua para estrategias de prevención en mujeres posmenopáusicas.

Otras formas de terapia en reemplazo hormonal no deben ser iniciadas o continuarse para prevenir enfermedad cardiovascular en pacientes posmenopáusicas clase III evidencia C.

### **2.1.9 Obesidad como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.**

Actualmente la obesidad es una enfermedad que se está convirtiendo en un problema de salud pública, ya que cada día está incrementando su prevalencia; desde hace muchos años la obesidad se ha relacionado con otros factores de riesgo para enfermedad aterotrombótica como HTA, dislipidemia y/o intolerancia a la glucosa/diabetes mellitus; también se ha considerado un factor de riesgo aislado.

El estudio de Framingham mostró que la obesidad era el tercer predictor después de edad y dislipidemia en pacientes hombres con enfermedad coronaria, esta enfermedad se diagnostica por medio del índice de masa corporal (IMC) que se obtiene con la siguiente fórmula:  $IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$ . La obesidad se diagnostica cuando este índice se encuentra por encima de 30 kg/cm<sup>2</sup>. Índice de cintura <95 en hombres y <88 en mujeres.

Se ha dividido en dos tipos:

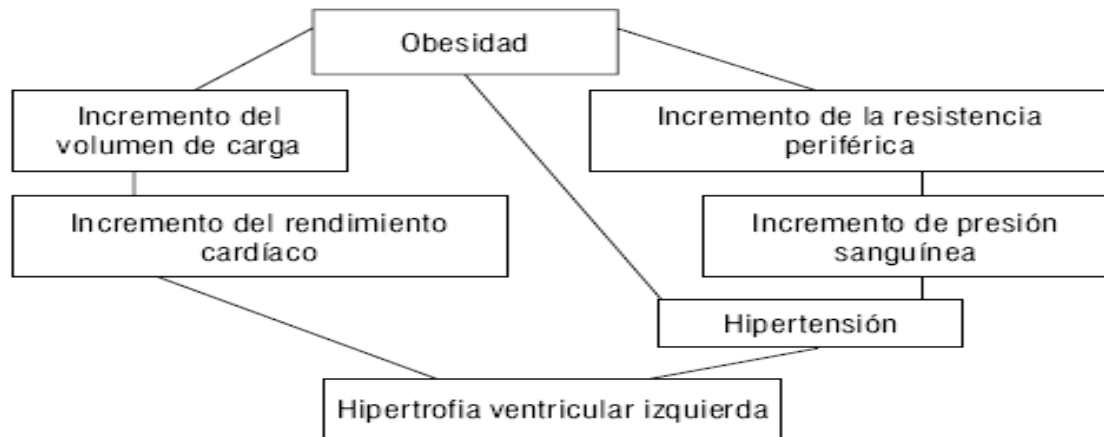
1. Obesidad en pera.
2. Obesidad central (obesidad en manzana). Es esta la que se asocia con un riesgo más alto de presentar enfermedad aterotrombótica, ya que es la que se relaciona con HTA, dislipidemia e intolerancia a la glucosa/diabetes mellitus tipo 2 (ITG/DM).

La obesidad por sí misma es considerada como un factor de riesgo para la enfermedad aterotrombótica, ya que múltiples estudios han demostrado que los pacientes obesos tienen un riesgo más alto de presentar un evento cerebrovascular que los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) menor a 25 kg/cm<sup>2</sup>.

También se ha demostrado que la obesidad, por requerir un incremento en el rendimiento cardíaco, hace que aumente el volumen de carga del corazón, lo que lleva a hipertrofia ventricular izquierda excéntrica y si, además de la obesidad, el

paciente es hipertenso, el ventrículo izquierdo recibirá un aumento de volumen y de presión, obteniendo como resultado hipertrofia ventricular izquierda concéntrica que es un factor de riesgo para la enfermedad aterotrombótica. ( Grafica 1 )

Grafica 1. Efectos de la obesidad sobre el corazón.



Fuente: Curzen N. Inflammation and outcome in unstable angina. Eur Heart J 1999; 20:554.

Los pacientes con sobrepeso u obesos deben ser sometidos a dieta y el objetivo inicial es perder el 10% de su peso en los primeros tres meses (evidencia IIA, B).

**2.1.9.1 Sedentarismo como factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica.** Estudios prospectivos han evidenciado que la vida sedentaria está asociada a un aumento en la mortalidad por causas cardiovasculares y otras y por el incremento del riesgo de presentar algún tipo de evento aterotrombótico no fatal. El ejercicio tiene mayores efectos benéficos que perjudiciales para el organismo; por esta razón, realizar ejercicio regular tiene una recomendación grado A/B.

Se recomienda la rehabilitación cardíaca en pacientes que hayan tenido algún evento aterotrombótico, ya que se ha evidenciado la disminución de la morbilidad por nuevos eventos coronarios en un 20-25% (TABLA 10).

El ejercicio es recomendado en hombres y mujeres de todas las edades, tanto en prevención primaria como en secundaria, ya que disminuye la mortalidad por causas cardiovasculares y otras. Además, se han demostrado otros efectos benéficos no solo en el sistema cardiovascular, sino también en el sistema nervioso, digestivo y en el área psicológica (nivel de evidencia I y II grado de recomendación A/B)

### **2.1.9.2 Nuevos factores de riesgo no tradicionales para enfermedad aterotrombótica.**

**Homocisteína.** La homocisteína se forma por la demetilación de la metionina. La alteración en el metabolismo de la homocisteína está implicada como factor de arteriosclerosis (coronaria cerebral y periférica), el mecanismo exacto de cómo los niveles de homocisteína aumentan el riesgo cardiovascular es aún incierto, se aducen efectos tóxicos directos sobre la célula endotelial o alteración en el estrés oxidativo.

Datos de un estudio de cohorte en 17.361 individuos corroboraron el aumento de los niveles de homocisteína que estaba presente en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente.

En la actualidad hay en curso varios estudios prospectivos para evaluar el impacto de la hiperhomocisteinemia sobre riesgo cardiovascular, datos que estarán disponibles en los próximos cuatro años.

**Proteína C reactiva alta sensibilidad (PCR-Hs).** La arteriosclerosis se define como un estado inflamatorio, los parámetros que la miden (PCR-Hs, interleucina 6, factor de necrosis tumoral) tienen valor predictivo para enfermedad vascular futura.

Se han acumulado datos que demuestran que la PCR-Hs tiene valor para predecir enfermedad cardiovascular, estudios prospectivos en hombres y mujeres sanos con niveles basales elevados de PCR-Hs presentaron un riesgo cardiovascular elevado. La PCR-Hs está asociada a calcificación subclínica de las arterias coronarias epicárdicas, que tienen niveles altos de PCR-Hs  $P < 0,005$  en pacientes que murieron súbitamente con enfermedad coronaria severa, con o sin trombosis.

Un estudio publicado por Ridker<sup>54</sup> reportó la PCR-Hs como un factor de riesgo independiente de los tradicionales; así mismo, la PCR-Hs constituye un predictor independiente para la enfermedad carotídea en pacientes dislipidémicos. Se discute ahora la clasificación e inclusión como factor de riesgo adicional a los establecidos, Por el momento, no hay evidencia clara de que se deba solicitar este examen para evaluar los niveles y definir o modificar el riesgo global.

**Lipoproteína (a).** La Lp(a) está formada por la unión de esta fracción a una lipoproteína cuya estructura es similar a la del LDL, la cual es rica en proteínas y lípidos, es hidrofílica y rica en carbohidratos, Apo(a), hasta el momento, no hay estudios clínicos que demuestren que al disminuir los niveles de Lp(a) se disminuya el riesgo cardiovascular; sin embargo, estudios prospectivos<sup>21</sup> han sugerido que se debe clasificar como factor de riesgo independiente, otros cuatro controvirtieron estos resultados.

Recientes metaanálisis de estudios prospectivos refieren que los niveles plasmáticos de Lp(a) se definan como factor de riesgo independiente (estudio PRIME). Este estudio demostró que niveles de Lp(a) elevados aumentaban el riesgo cardiovascular en 1,5 veces.

**Fibrinógeno.** Se han realizado varios estudios que muestran que valores elevados de fibrinógeno representan un factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica; se ha catalogado dentro de los factores trombogénicos, junto con el factor de Von Willebrand, factor VII, etc. En el estudio europeo (ECAT) se evaluaron valores de fibrinógeno, t-PA, factor Von Willebrand y proteína C reactiva; se analizó el riesgo relativo de presentar algún tipo de evento coronario y se observó que a medida que los valores de las cuatro moléculas trombogénicas aumentaban, el riesgo era mayor, sobre todo con los valores de fibrinógeno.

Los niveles elevados de fibrinógeno están asociados con otros factores de riesgo como la diabetes mellitus, el tabaquismo, el LDL elevado, el sedentarismo y la hipertrigliceridemia; en un metaanálisis publicado en 1998 sobre la asociación de niveles elevados de fibrinógeno, proteína C reactiva y albúmina con enfermedad coronaria, se concluyó que, a pesar de existir múltiples estudios sobre estas asociaciones, se necesita más evidencia contundente (más estudios) para afirmar que los niveles elevados de fibrinógeno son un factor de riesgo aislado para enfermedad aterotrombótica. Esto tiene más valor cuando se encuentra asociado con los otros factores de riesgo de dicha enfermedad. El estudio Prime demostró que el fibrinógeno y el factor 7 fueron significativamente mayores en Belfast que en Francia, pero no hay adicionalmente a este estudio otros que proporcionen evidencia en la actualidad, por lo tanto, no se les debe clasificar para evaluar el riesgo cardiovascular global.

Edad, sexo, raza e historia familiar de enfermedad coronaria como factores de riesgo para enfermedad aterotrombótica; Son factores de riesgo no modificables, clasificados en categoría IV según el I Consenso Nacional para el Manejo de Dislipoproteinemias en Adultos, como son factores inmodificables, se deben intervenir aquellos modificables para disminuir el riesgo de enfermedad coronaria.

En un hombre blanco de 45 años y en mujeres blancas de 55 años, se cuadruplica el riesgo para enfermedad coronaria; la historia familiar como factor de riesgo independiente exige consanguinidad en primer grado; en los hombres evento antes de los 55 años y en las mujeres antes de los 65 años.

**Microalbuminuria.** Publicación reciente del estudio HOPE evaluó la relación que existe entre albuminuria y eventos cardiovasculares en individuos con y sin diabetes. Se define como la relación entre albúmina-creatinia >2 mg-umol y se presenta en el 32,6% de los pacientes con diabetes y en el 14% en no diabéticos, el riesgo aumenta progresivamente con el aumento de la microalbuminuria, no hay

asimismo mayores estudios que soporten la clasificación para determinar riesgo cardiovascular global.

### **2.1.9.3 Predicción del riesgo y futuro**

Es clara la evidencia existente cuyo objetivo es obligar a todo médico a tener las bases para estratificar el riesgo de todos los pacientes de su consulta, con el fin de iniciar una modificación de los factores anteriormente enunciados que se encuentren aumentando el riesgo de presentación de cualquier manifestación de enfermedad aterotrombótica.

Es importante saber que en países como Finlandia, donde tienen la mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular, los programas de prevención para modificar factores de riesgo han logrado reducir la mortalidad por enfermedad coronaria de una forma importante, obteniendo resultados costobeneficio muy satisfactorios.

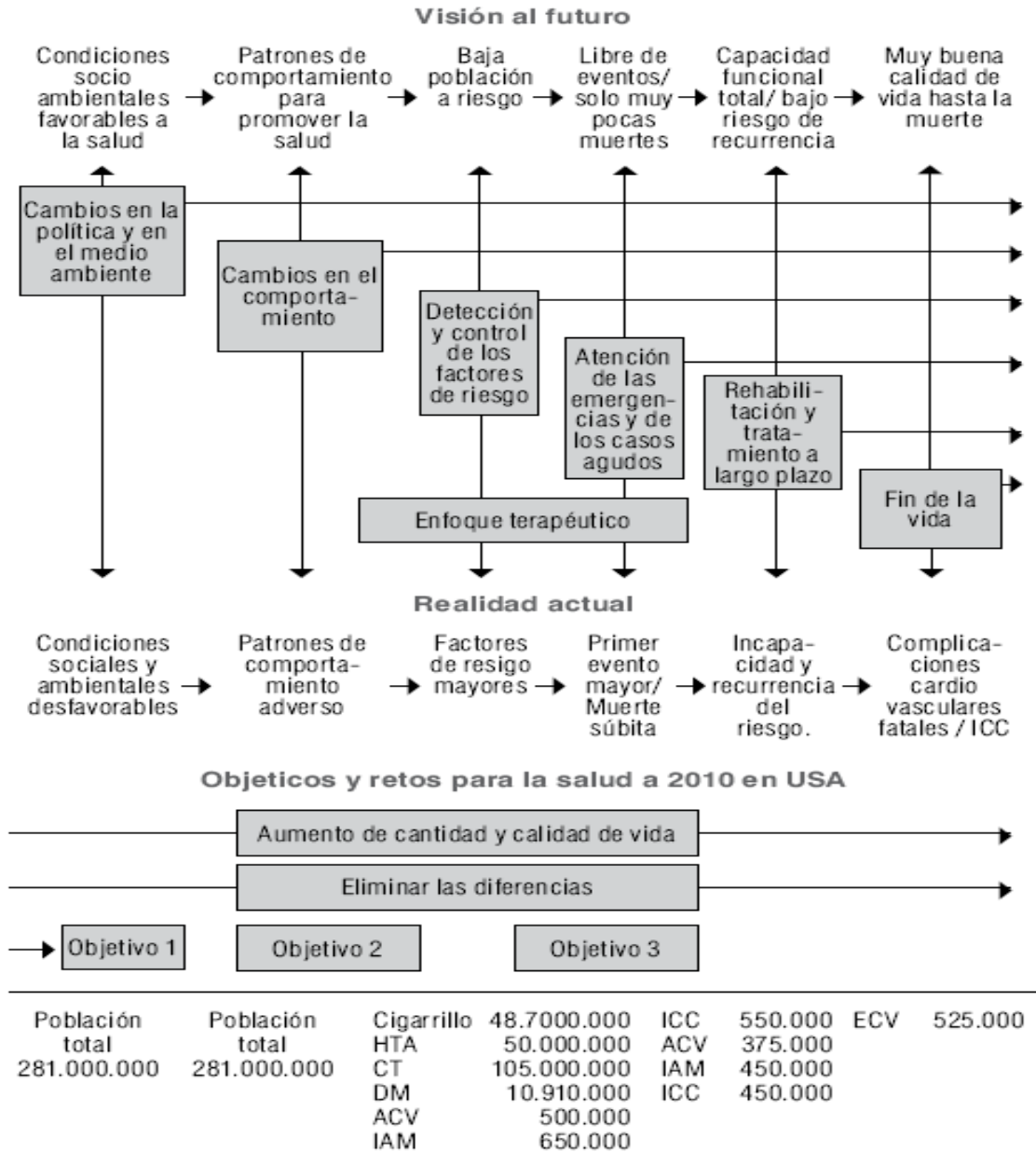
Es labor de los programas de salud pública educar a la población y a la comunidad médica sobre el impacto que tiene modificar los factores de riesgo para enfermedad aterotrombótica, encaminando esfuerzos a combatir los factores de riesgo modificables que más se encuentren incrementando el riesgo de enfermedad en nuestras poblaciones. Posiblemente la población blanco para estas estrategias en un futuro sean los adultos jóvenes y adolescentes, en donde la enfermedad aterotrombótica se encuentra en estado subclínico.

De acuerdo con todo lo expuesto ante la evidencia clínica, social y epidemiológica del impacto que se presentará en las próximas décadas, debemos pensar en un plan de acción para corto y mediano plazo, de tal manera que se puedan cambiar las tendencias que hoy en día existen en esta “epidemia cardiovascular”. En esta última tabla el Departamento de Salud de Estados Unidos, AHA, ASA y el CDC presentan estrategias y planes de acción para cambiar esta situación (Grafica 2).

Ante este horizonte, se debe intervenir con políticas de salud y cambios ambientales y de comportamiento, que lleven a una detección temprana y a control de factores de riesgo, lo cual nos permite establecer políticas de cuidado en los casos agudos, con programas de rehabilitación y tratamiento a largo plazo que hay que mantener hasta el fin de la vida.

Si se logran plantear y llevar a cabo estas estrategias, tendremos una mejor visión futura del problema, al crearse condiciones ambientales favorables que cambien los patrones de comportamiento, promoviendo la salud, lo cual permitirá la disminución de la población a riesgo, pues como consecuencia se disminuirán al máximo los eventos y muertes cardiovasculares, con mejoría y disminución de la incapacidad y bajo riesgo de recurrencia para al final llegar al objetivo primario: una buena calidad de vida hasta la muerte.

Grafica 2. Algoritmo para una estrategia de salud pública para prevenir la Enfermedad cardiovascular.



HTA: Hipertensión arterial. CT: Colesterol total. DM: Diabetes mellitus. IAM: Infarto agudo de miocardio. ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva. ECV: Enfermedad cardiovascular.

Modificado de AHA, ASA, CDC y Dpto. de salud de USA

Fuente: Curzen N. Inflammation and outcome in unstable angina. Eur Heart J 1999; 20:554.

## 2.2 MARCO CONTEXTUAL

**2.2.1 Historia de Chachagüí.** A la llegada de los Españoles en el año de 1537, existía un asentamiento de indígenas Quillacingas en lo que hoy es el municipio de Chachagüí. Se dice que realizaban intercambios comerciales con comunidades asentadas en los actuales municipios de Buesaco y San Lorenzo.

Anteriormente era conocido como Chabchabí y en el año de 1574 el historiador Juan Velasco lo denominó Chacharbí. Entre sus múltiples nombres se destacan también los de Chachaví y Chachahuí. El actual nombre de Chachagüí es un vocablo indígena que significa "Aguas Buenas"

En los tiempos de la Colonia los Sacerdotes Jesuitas construyeron la Hacienda "Cimarrones" cuya principal actividad era la cría de ganado para surtir los mercados de Pasto y Popayán en Colombia e Ibarra en el Ecuador.

Para el año de 1864, Chachagüí pertenece al municipio de La Florida, y para 1910 adquiere la categoría de corregimiento de la Ciudad de Pasto. Chachagüí fue erigido como Municipio numero 60 de Nariño mediante ordenanza número 20 del 24 de Noviembre de 1992, sancionada el 23 de febrero de 1993.

Chachagüí se encuentra ubicado entre las coordenadas 1°21'36.72" Norte, 77°17'03.01" Oeste, tiene una altura promedio de 1.950 m.s.n.m., una temperatura media de 20 grados centígrados. La cabecera está localizada a una distancia de 28 kilómetros de la ciudad de San Juan de Pasto. Tiene una extensión de 152 k2 y está conformado por la cabecera municipal y 6 corregimientos.

Chachagüí, municipio del departamento de Nariño en el sur de Colombia; en su territorio se encuentra el aeropuerto Antonio Nariño que es el principal de la región como medio de acceso a la capital del departamento San Juan de Pasto, junto con la vía panamericana la cual lo atraviesa de norte a sur.

Originalmente la denominación era Chachaví que significa "tierra de aguas claras" en lengua Quillacinga que con el tiempo se transformo en el vocablo actual.

La historia relata que el asentamiento indígena Quillacinga que existía a la llegada de los españoles en 1537 fue convertido en resguardo en 1586, que en 1910, que con la creación del departamento de Nariño paso a ser corregimiento del municipio de Pasto y finalmente fue erigido municipio mediante la ordenanza sancionada el 9 de febrero de 1993.

Tiene una altura sobre el nivel del mar de 1950 mts con una superficie de 148km cuadrados, temperatura promedio de 20°C y encontrándose a 29 km de la capital

nariñense, este al norte limita con los municipios de San Lorenzo y Taminango, por el sur con los municipios de Nariño y San Juan de Pasto, por el oriente con Buesaco y por el occidente con los municipios de La Florida y el Tambo. La cabecera municipal es la población de Chachagüí y tiene seis corregimientos: Sanchez, Casabuy, Hatoviejo, Pasizara, Simarrones y el Convento. Sus principales ingresos provienen de los sectores primario y terciario, siendo el principal sector agropecuario (70%) y la principal actividad es la pecuaria; su agricultura es escasa por la calidad del suelo y los principales cultivos son los de Cabuya y maíz. El comercio y servicios representa el 17% de las actividades y en este sector la gran mayoría de establecimientos son dedicados al turismo y la recreación.

**2.2.1.1 Límites del municipio:** Limita al norte con los municipios de Taminango y San Lorenzo, por el sur con el municipio de Pasto, por el oriente con el municipio de Buesaco y al occidente con los municipios de El Tábmo y La Florida. (Imagen 2, Imagen 3)

**2.2.1.2 Sitios Turísticos:** El puente del diablo (Cimarronas), la cueva de los murciélagos (Cimarronas), el bosque del común (El Común), el cerro del cundur (Pasizara).

Imagen 2. Mapa de Colombia, Nariño, Chachagüí.



Fuente: [google.com.co/imgres?q=colombia&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=697&tbn=isch&tbnid=6SRzU1bZDB7BsM:&imgrefurl=http://es.wikipedia.org/wiki/Colombia-Nariño-Chachagüí](http://google.com.co/imgres?q=colombia&um=1&hl=es&sa=N&biw=1280&bih=697&tbn=isch&tbnid=6SRzU1bZDB7BsM:&imgrefurl=http://es.wikipedia.org/wiki/Colombia-Nariño-Chachagüí)



## 2.3 MARCO CONCEPTUAL

ANGINA: (del latín *angina*, ahogar) dolor, generalmente de carácter opresivo, localizado en el área retro esternal, ocasionado por insuficiente aporte de sangre (oxígeno) a las células del músculo del corazón.

ARTERIOESCLEROSIS: endurecimiento de arterias de mediano y gran calibre. La arteriosclerosis por lo general causa estrechamiento de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del vaso impidiendo el flujo de la sangre por la arteria así afectada.

ATEROESCLEROSIS: es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Es la forma más común de arteriosclerosis. Provoca una reacción inflamatoria y la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared, que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma.

ATEROMA: lesiones focales (características de la aterosclerosis) que se inician en la capa íntima de una arteria. El exceso de partículas de lipoproteína de baja densidad (LDL) en el torrente sanguíneo se incrusta en la pared de la arteria. En respuesta, los glóbulos blancos (monocitos) llegan al sitio de la lesión, pegándose a las moléculas por adhesión. Este nuevo cuerpo formado es llevado al interior de la pared de la arteria por las quimioquinas. Una vez dentro de la pared, los monocitos cubren la LDL para desecharla, pero si hay demasiada, se apiñan, volviéndose espumosos. Estas "células espumosas" reunidas en la pared del vaso sanguíneo forman una veta de grasa. Este es el inicio de la formación de la placa de ateroma.

CELULAS ESPUMOSAS: Macrófagos cargados de Lípidos que se originan a partir de los Monocitos o de las Células Musculares lisas.

DIABETES: (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células  $\beta$  del páncreas, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

DISLIPIDEMIA: conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la

salud: Comprende situaciones clínicas en que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL), colesterol de baja densidad (C-LDL) y/o triglicéridos (TG). Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedad cardiovascular, en especial coronaria. Niveles muy altos de TG se asocian también al desarrollo de pancreatitis aguda.

ENDOTELINA: Cualquiera de un grupo de péptidos vasoconstrictores producidos por las células endoteliales a partir de la pre-pro-endotelina por escisión realizada por una enzima convertidora del endotelio (ECE). Las tres endotelinas conocidas, designadas como ET-1, ET-2 y ET-3, están químicamente relacionadas con el veneno de la víbora. La ET-1 es el compuesto vasoconstrictor más potente descubierto hasta ahora, siendo 10 veces más potente que la angiotensina II, de la que antes se creía que era el vasoconstrictor más potente.

ENDOTELIO: es un epitelio de revestimiento que aísla la sangre circulante dentro de la luz vascular.

ENFERMEDAD CAROTÍDEA: es un tipo de enfermedad de las arterias Periféricas en las cuales hay un “endurecimiento de las mismas “ (aterosclerosis) . Las arterias Carótidas son las que llevan sangre rica en oxígeno al cerebro. La enfermedad significativamente aumenta el riesgo de tener el tipo mas común de ataque isquémico cerebral (Stroke) el cual está causado por una brusca y severa falta de sangre rica en oxígeno en el cerebro (isquemia cerebral). Debido a que la enfermedad Carotídea es provocada por un estrechamiento de la arteria producido por unas “placas” en el interior de la pared de las arterias hay un riesgo alto de que la arteria sea bloqueada u obstruida por un coágulo de sangre o que fragmentos de dicha placa de ateroma rota embolicen en el cerebro.

ESTRIA GRASA: es la lesión más precoz. Aparecen en la íntima unas manchas amarillentas, lineales y ligeramente elevadas. Son macrófagos llenos de lípidos (colesterol y oleato de colesterol). La mayoría pueden desaparecer o son inofensivas.

FR: Factor de riesgo

HIPERCOAGULABILIDAD: Tendencia a “coagular la sangre más rápidamente de lo normal. Puede presentarse con carácter hereditario o adquirido y su causa

puede ser vascular, secundaria o una alteración de la hemostasia (déficit de inhibidores de la coagulación u otros) o bien puede ser desconocida”<sup>3</sup>.

**HIPERTRIGLICERIDEMIA:** Elevación de los triglicéridos en la sangre, por encima de los valores de referencia, que en un adulto oscila alrededor de 170 mg/dl.

**HOMOCISTEINA:** Aminoácido no proteico relacionado estructuralmente con la cisteína, que participa en el ciclo de los metilos activados. Es precursor de la metionina.

**HDL:** Siglas de las lipoproteínas de alta densidad, también denominadas alfa-lipoproteínas, que designan a las lipoproteínas (v.) de densidad comprendida entre 1,061 y 1,201 g/ml, que contienen una gran cantidad de componente proteico y que juegan un papel fundamental en el transporte reverso del colesterol. A diferencia de otras lipoproteínas, las elevadas concentraciones plasmáticas de estas moléculas se asocian a un menor riesgo del desarrollo de una cardiopatía isquémica y de otras manifestaciones de arteriosclerosis.

**HTA:** Hipertensión arterial; Aumento mantenido de las cifras de la presión arterial por encima de sus valores normales. En la actualidad se acepta que la hipertensión arterial comienza a partir de valores de presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg y de presión arterial diastólica superiores a 90 mmHg, al menos hasta los 65 años. Por encima de esa edad, pueden aceptarse como normales valores de hasta 165/95. Para establecer un diagnóstico adecuado, es necesario realizar las mediciones de presión arterial empleando una metodología adecuada y, al menos, confirmarla en tres tomas separadas en el tiempo.

**IAM:** Infarto agudo de miocardio; Infarto de una región más o menos extensa del miocardio, habitualmente ventricular, como consecuencia de un déficit suficientemente prolongado del aporte sanguíneo miocárdico que condiciona una necrosis irreversible del mismo. Supone una de las manifestaciones agudas más típicas de la cardiopatía isquémica

**IR:** Insuficiencia renal; Incapacidad de los riñones para cumplir su misión de mantenimiento de la homeostasia del medio interno y eliminación de productos metabólicos de desecho. Puede dar lugar a múltiples síntomas, signos clínicos y alteraciones analíticas. Las causas son múltiples y se agrupan en síndromes como insuficiencia renal aguda o crónica, insuficiencia renal rápidamente progresiva,

síndrome nefrótico, defectos tubulares renales, nefrolitiasis, obstrucción urinaria, etc.

LDL: Siglas del inglés low density lipoproteins, lipoproteínas de baja densidad, también denominadas betalipoproteínas. Lipoproteínas. De densidad comprendida entre 1,019 y 1,063 g/ml, producto de la acción de la lipoproteína lipasa sobre las VLDL. Poseen un alto contenido de colesterol y son la fracción más aterogénica de las lipoproteínas.

LINFOCITO: Célula con núcleo redondo, rico en cromatina, y un delgado reborde citoplasmático fuertemente basófilo, de un tamaño entre siete a doce micras, localizada en la sangre periférica y en los órganos linfoides, que constituye la única célula del cuerpo humano capaz de reconocer de forma específica los distintos determinantes antigénicos. Existen dos poblaciones linfocitarias principales, denominadas linfocitos T y linfocitos B, que se distinguen no solo por aspectos morfológicos, sino también por la expresión en su membrana de moléculas de superficie específicas que poseen papeles precisos en la respuesta inmunitaria. Además, las células NK, o células grandes granulares, comprenden un pequeño porcentaje de la población linfocitaria total.

MONOCITOS: Leucocito fagocítico mononuclear, de gran tamaño, con un núcleo oval o arriñonado y gránulos citoplasmáticos azurófilos. Es rico en enzimas, en su mayor parte esterases inespecíficas y con propiedades de migración y fagocitosis

PLAQUETAS: Elemento constituyente de la sangre, de forma discoidal, con un diámetro entre 2 y 4  $\mu\text{m}$ . Se encuentra en la sangre en un número aproximado de 250.000/mm<sup>3</sup> y se origina por la fragmentación de los megacariocitos. Tiene una gran importancia en la coagulación de la sangre.

POLIMORFONUCLEARES: Que tiene un núcleo con varias lobulaciones o segmentos, unidos por un fino filamento.

TA: Tensión Arterial; Distensión que produce en la pared arterial la presión de la sangre.

TROMBOSIS: Situación vascular anormal en la que se desarrolla un trombo en el interior de un vaso sanguíneo.

VLDL: Siglas del inglés, very low density lipoproteins, lipoproteínas de muy baja densidad.

## **2.4 MARCO LEGAL**

La **resolución 13437 de 1991** adopta el Decálogo de los derechos de los pacientes, que establece que todo paciente debe ejercer sin restricciones por motivos de raza, sexo, edad, idioma, religión, opiniones políticas, o de cualquier índole, origen social, posición económica o condición social.

Derecho a que se le respete la voluntad de participar o no en o investigaciones realizadas por personal científicamente calificado, siempre y cuando se haya enterado acerca de los objetivos, métodos posibles beneficios, riesgos previsibles e incomodidades que el proceso investigativo pueda implicar.

### 3. ANALISIS DE RESULTADOS

**Tabla 5. Caracterización de la población según variables socio demográficas.**

Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de Conf 95%	
Sexo	Femenino	201	75,6%	69,9%	80,6%
	Masculino	65	24,4%	19,4%	30,1%
	Total	266	100,0%		
Raza	Mestizo	259	97,4%	94,7%	98,9%
	Afrocolombiano	7	2,6%	1,1%	5,3%
	Total	266	100,0%		
NIVEL DE EDUCACION	Primaria incompleta	155	58,3%	52,1%	64,3%
	Primaria completa	47	17,7%	13,3%	22,8%
	Ninguna	29	10,9%	7,4%	15,3%
	Secundaria completa	18	6,8%	4,1%	10,5%
	Secundaria incompleta	11	4,1%	2,1%	7,3%
	Universitaria completa	4	1,5%	0,4%	3,8%
	Universitaria incompleta	2	0,8%	0,1%	2,7%
	Total	266	100,0%		
ESTADO CIVIL	Casado actualmente	127	47,7%	41,6%	53,9%
	Nunca casado	71	26,7%	21,5%	32,4%
	Viudo	31	11,7%	8,1%	16,1%
	Viviendo con pareja	19	7,1%	4,4%	10,9%
	Separado	16	6,0%	3,5%	9,6%
	Divorciado	2	0,8%	0,1%	2,7%
	Total	266	100,0%		
EDAD	45-54 años	76	28,6%	23,2%	34,4%
	55-64 años	103	38,7%	32,8%	44,9%
	65-75 años	87	32,7%	27,1%	38,7%
	Total	266	100,0%		

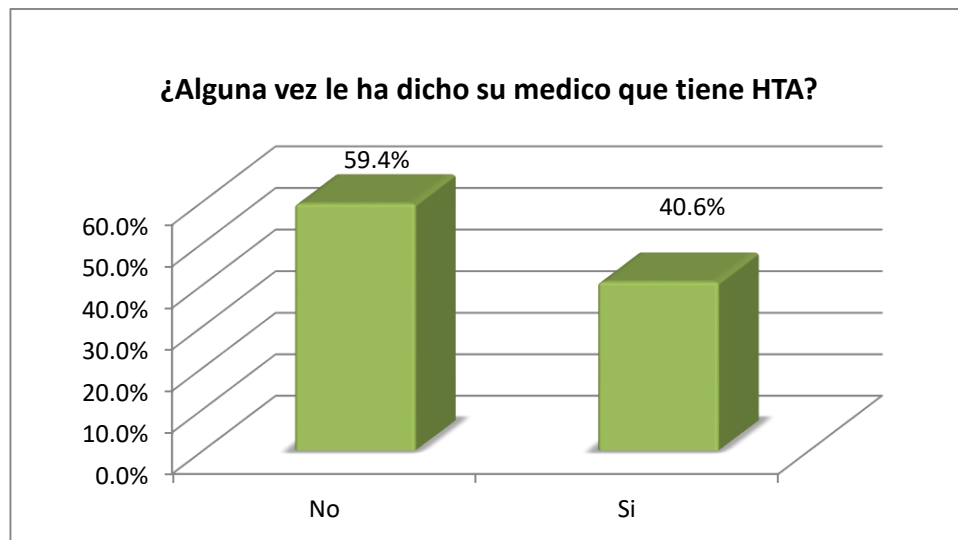
Fuente: Presente investigación

Del total de participantes en el presente estudio, 201 (75.6%) son mujeres y 65 (24.4%) son hombres, respecto a la raza gran parte de la población es mestiza 259 (97.4%) y 7 (2.6%) son afrocolombianos, se encontró que más de la mitad de la población 155 (58.3%) carece de estudios completos encontrándose en el grupo de primaria incompleta . según la variable estado civil encontramos que gran parte

de la población 127 (47.7%) se encuentra casada actualmente. En base a la variable edad se encuentra que 103 (38.7%) se encuentran en el grupo de 55-65 años.

Respecto a las medidas de tendencia central en cuanto a la talla, peso y perímetro abdominal, el promedio de talla de la población fue de 151.9 cm siendo 178 cm la talla máxima y 130 cm la talla mínima. El promedio de peso fue de 63.1 kg con un máximo de 99 kg y un valor mínimo de 32 kg. En cuanto al promedio del perímetro abdominal este fue de 95.5 cm con un valor máximo de 126 cm y un mínimo de 63 cm.

**Gráfica 3. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene HTA?**



Fuente: Presente investigación

Del total de la población encuestada el 59.4 % no presenta antecedentes de hipertensión arterial y lo que corresponde a más de la mitad de la población y el 40.6% si tiene antecedentes de hipertensión arterial.

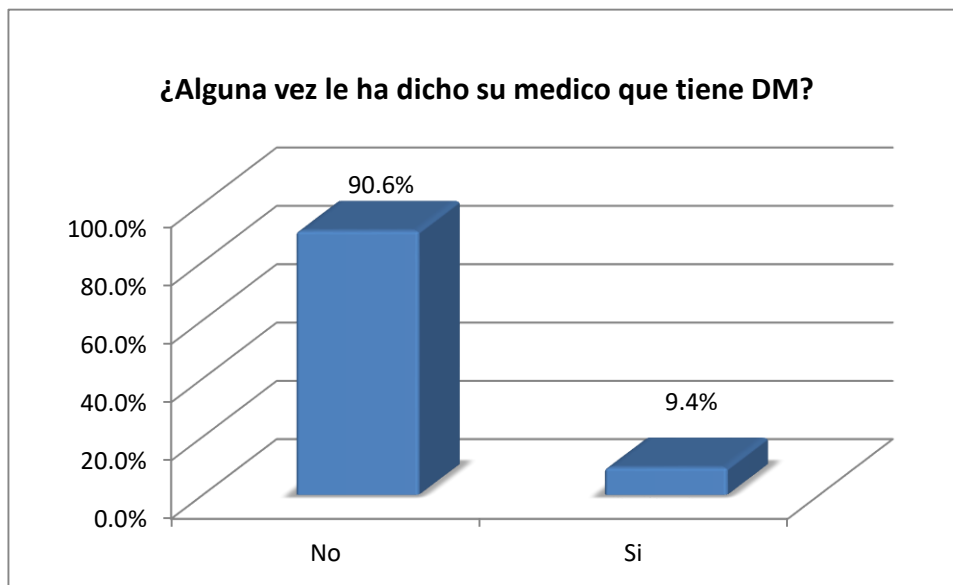
**Tabla 6. Relación entre la variable antecedentes personales de Hipertensión arterial y las variables socio demográficas**

Variable / Categoría		Hipertensión				
		No	Si	Chi <sup>2</sup>	Gf	P
<b>Sexo</b>	femenino	116	85	0,971	1	0,324
	masculino	42	23			
<b>Raza</b>	afrocolombiano	2	5	2,833	1	0,092
	mestizo	156	103			
<b>Nivel Educación</b>	ninguna	18	11	6,089	6	0,413
	primaria completa	32	15			
	primaria incompleta	84	71			
	secundaria completa	11	7			
	secundaria incompleta	9	2			
	universitaria completa	3	1			
	universitaria incompleta	1	1			
<b>Estado Civi</b>	casado actualmente	74	53	3,459	5	0,63
	divorciado	1	1			
	nunca casado	43	28			
	separado	7	9			
	viudo	19	12			
	viviendo con pareja	14	5			
<b>Edad</b>	45-54	58	18	16,68	2	0
	55-64	61	42			
	65-75	39	48			

Fuente: Presente investigación

Aplicando la prueba se Chi<sup>2</sup> para determinar la dependencia entre la variable antecedentes personales de hipertensión arterial y las variables socio demográficas Edad, sexo, raza, nivel de educación y estado civil, no se encontró dependencia alguna, entre estas. Dentro de los pacientes que presentan antecedentes personales de hipertensión se encontró que en cuanto al sexo las mujeres son quienes más se ven afectadas, respecto a los hombres. Teniendo en cuenta la raza, es la mestiza y según el nivel de educación y al estado civil son las personas con primaria incompleta y los casados actualmente los que más presentan antecedentes de hipertensión.

**Grafica 4. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene Diabetes Mellitus.**



Fuente: Presente investigación

Del total de la población encuestada el 90.6% de la población no presenta antecedentes personales de diabetes lo que corresponde a más de la mitad de la población y el 9.4% si tiene Diabetes Mellitus.

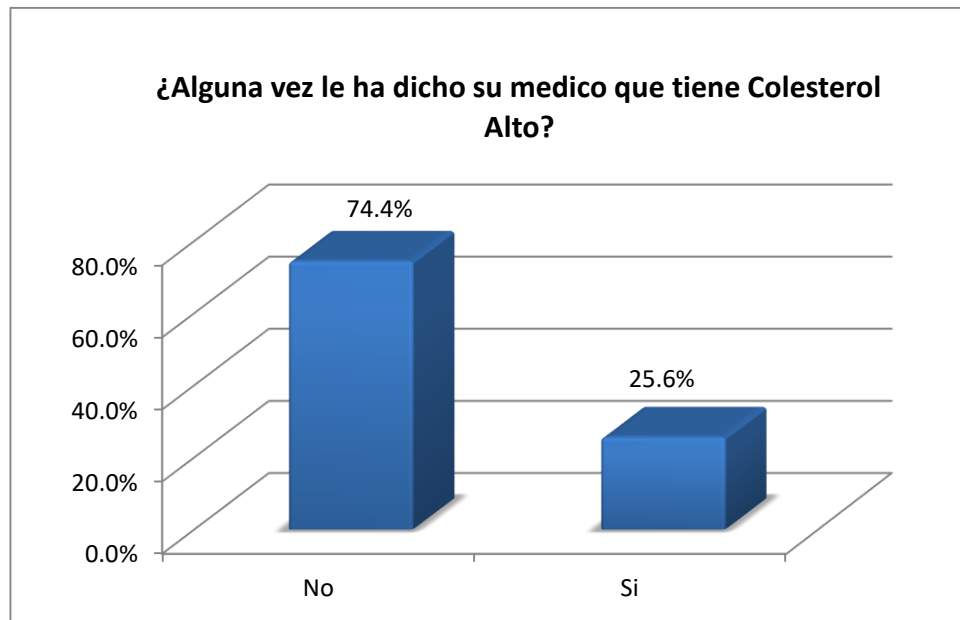
**Tabla 7. Relación entre la variable antecedentes personales de Diabetes Mellitus y las variables socio demograficas**

Variable / Categoría		Diabetes				
		No	Si	Chi <sup>2</sup>	Gf	Sig
Sexo	femenino	177	24	6,241	1	0,012
	masculino	64	1			
Raza	afrocolombiano	6	1	0,202	1	0,653
	mestizo	235	24			
Nivel Educación	ninguna	24	5	6,028	6	0,42
	primaria completa	40	7			
	primaria incompleta	145	10			
	secundaria completa	16	2			
	secundaria incompleta	10	1			
	universitaria completa	4	0			
Estado Civi	casado actualmente	113	14	5,259	5	0,385
	divorciado	1	1			
	nunca casado	66	5			
	separado	15	1			
	viudo	29	2			
	viviendo con pareja	17	2			
Edad	45-54	69	7	0,147	2	0,929
	55-64	94	9			
	65-75	78	9			

Fuente: Presente investigación

La relación entre la variable Antecedentes personales de diabetes mostro gran dependencia ( $p= 0.012$ ) con la variable sexo. Se encontró que la mayor parte de la población que presenta antecedentes personales de diabetes son mujeres en relación con los hombres. Respecto a la relación entre la variable antecedente personal de Diabetes con las variables socio demográficas, raza, nivel de educación, estado civil y edad no se encontró dependencia, sin embargo se evidencio que de la población con diagnostico de Diabetes la raza preponderante fue la mestiza, el nivel de educación y el estado civil de la población fue primaria incompleta y los casados actualmente siendo los grupos de edades entre 55-64 años y 65-75 años de edad afectados en igual porcentaje.

**Grafica 5. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que tiene Colesterol alto?**



Fuente: Presente investigación

Del total de la población encuestada el 74.4% de la población no presenta antecedentes personales de diabetes lo que corresponde a más de la mitad de la población y el 25.6% si tiene colesterol alto.

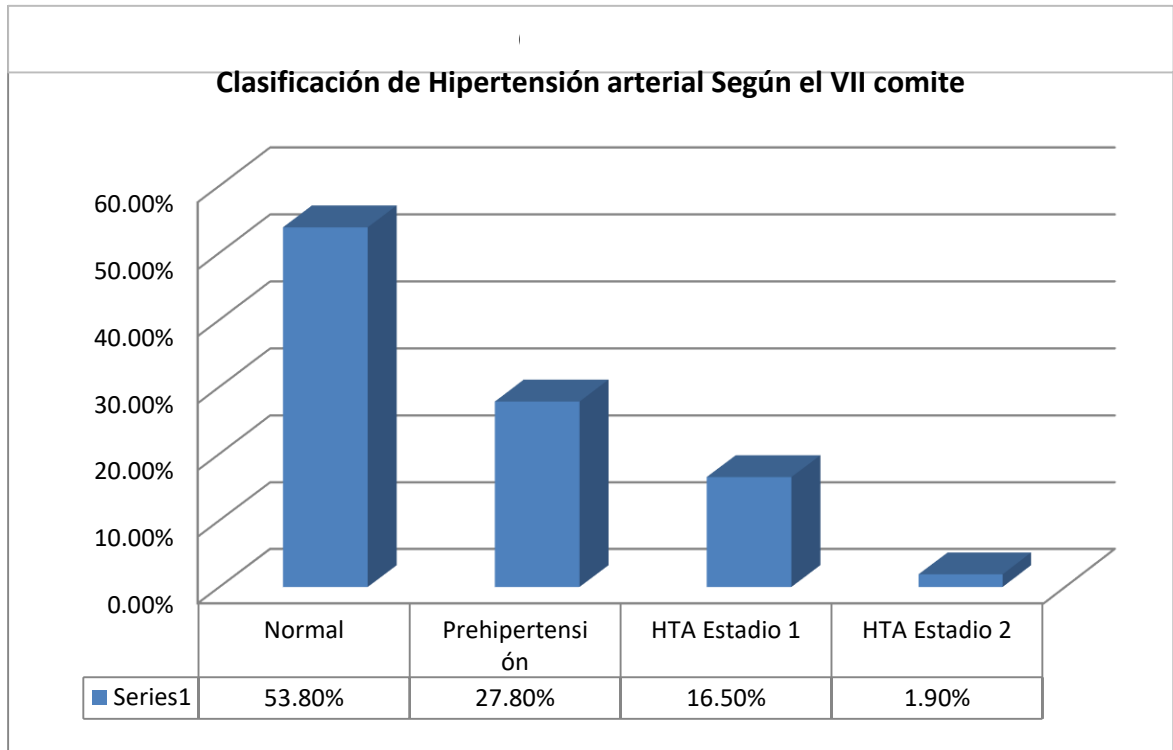
**Tabla 8. Relación entre la variable antecedentes personales de Colesterol alto y las variables socio demográficas**

Variable / Categoría		Colesterol Alto				
		No	Si	Chi <sup>2</sup>	Gf	Sig
Sexo	femenino	144	57	3,375	1	0,66
	masculino	54	11			
Raza	afrocolombiano	6	1	0,481	1	4,88
	mestizo	192	67			
Nivel Educación	ninguna	19	10	6,036	6	4,19
	primaria completa	38	9			
	primaria incompleta	113	42			
	secundaria completa	14	4			
	secundaria incompleta	10	1			
	universitaria completa	2	2			
universitaria incompleta	2	0				
Estado Civil	casado actualmente	100	27	11,824	5	0,37
	divorciado	0	2			
	nunca casado	53	18			
	separado	13	3			
	viudo	18	13			
	viviendo con pareja	14	5			
Edad	45-54	59	17	0,873	2	6,46
	55-64	77	26			
	65-75	62	25			

Fuente: Presente investigación

En relación con la asociación de variables socio demográficas y la variable antecedentes personales de colesterol alto no se encontró dependencia. Dentro del grupo de pacientes que presentaron antecedentes personales de colesterol alto se encontró que el sexo preponderante fue femenino en relación con masculino, respecto a la raza tenemos que más de la mitad de la población afectada fue mestiza, y el nivel de educación y estado civil fue primaria incompleta y la población casada actualmente, siendo la edad más comprometida el grupo entre 55-64 años de edad.

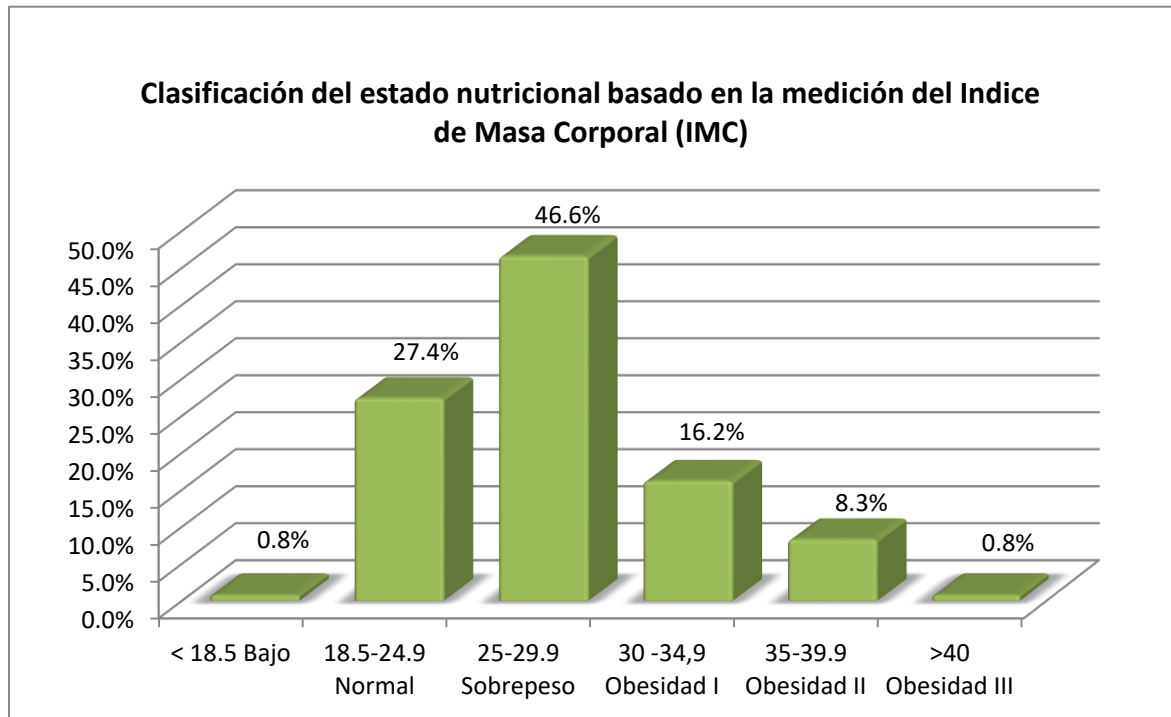
**Grafica 6. Clasificación de Hipertensión arterial según el VII Comité**



Fuente: Presente investigación

Del total de la población según la clasificación del Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure un 53.80% de la población presenta cifras tensionales normales mientras que el 27.80% son prehipertensos el 16.50% se encuentran con hipertensión estadio 1 y en un menor porcentaje 1.90% tienen una hipertensión estadio 2 sin previo diagnostico

**Grafica 7. Clasificación del estado nutricional basado en la medición del índice de masa corporal (IMC)**



Fuente: Presente investigación

De total de la población, según la clasificación Índice de masa corporal en relación al peso y la talla, el 46.6% de la población se encuentra con sobrepeso seguida del 27.4% que se encuentra dentro de un peso normal. En un 16.2% se encuentra población con obesidad grado I, el 8.3% obesidad grado II, mientras que en un menor porcentaje 0.8% se encuentra pacientes con obesidad grado III, y personas con bajo peso.

**Tabla 9. Relación entre la variable Clasificación de Hipertensión arterial y Medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés**

Variable / Categoría		Hipertensión						
		Normal	Prehipertensión	HTA Estadio 1	HTA Estadio 2	Chi <sup>2</sup>	Gl	Sig
Fuma	No	124	67	39	5	1,38	3	0,71
	Si	19	7	5	0			
Alcohol	No	48	29	21	2	3,007	3	0,391
	Si	95	45	23	3			
Tipo de aceite o grasa usado para cocinar	manteca animal	34	24	16	3	12,697	15	0,626
	mantequilla	1	0	0	0			
	ninguno particular	1	0	0	0			
	no sabe	0	1	0	0			
	otro	0	1	0	0			
	vegetal	107	48	28	2			
Exige su trabajo actividad física intensa	No	95	45	31	3	1,318	3	0,725
	Si	48	29	13	2			
Antecedentes Familiares	cancer	31	12	8	2	13,096	15	0,595
	colesterol alto	11	3	3	0			
	diabetes	19	13	6	2			
	hipertension	27	13	9	0			
	IAM	21	14	12	1			
	No	34	19	6	0			
Cuenta con espacios de descanso en su trabajo	No	9	4	2	0	0,52	3	0,914
	Si	134	70	42	5			
Tiene empleo actualmente	No	88	50	34	3	3,904	3	0,272
	Si	55	24	10	2			
Vive Solo	No	130	69	35	5	6,798	3	0,079
	Si	13	5	9	0			

Fuente: presente investigación.

De acuerdo a la relación entre La presencia de tabaquismo y la variable hipertensión arterial no se encontró dependencia. Sin embargo 124 que no fumaban pertenecían al grupo de pre hipertensos. La variable consumo de alcohol no mostro dependencia con respecto a la Hipertensión arterial sin embargo 95 de 266 personas que consumen alcohol son pre hipertensos.

En cuanto al tipo de aceite o grasa usada para preparar alimentos no mostro dependencia con respecto a la Hipertensión arterial, sin embargo 107 de 266 personas están con cifras tensionales normales por lo tanto no el uso de aceite vegetal no presenta riesgo alguno para alterar las cifras tensionales. En cuanto a la variable de comportamiento actividad física intensa e hipertensión arterial no se encontró dependencia. La variable de manejo de estrés, tener empleo actualmente o no mostro dependencia con respecto a la hipertensión notándose que 88 de 266 personas no tenían trabajo y las cifras tensionales eran normales. El hecho de vivir solo, no demostró dependencia con respecto a la presencia de hipertensión arterial.

**Tabla 10. Relación entre la variable Clasificación de Hipertensión arterial y variables sociodemograficas.**

Variable / Categoría		Clasificación HTA						
		Normal	Prehipertensión	HTA Estadio 1	HTA Estadio 2	Chi2	Gl	Sig
<b>Sexo</b>	Femenino	106	59	32	4	1,101	3	0,777
	Masculino	37	15	12	1			
<b>Edad</b>	45-54	55	18	3	0	24,383	6	0
	55-64	52	30	20	1			
	65-75	36	26	21	4			
<b>Raza</b>	Afrocolombiano	2	2	3	0	3,995	3	0,262
	Mestizo	141	72	41	5			
<b>Nivel Educación</b>	Ninguna	15	7	7	0	14,582	18	0,69
	Primaria completa	21	17	7	2			
	Primaria incompleta	86	40	26	3			
	Secundaria completa	9	5	4	0			
	Secundaria incompleta	6	5	0	0			
	Universitaria completa	4	0	0	0			
	Universitaria incompleta	2	0	0	0			
<b>Estado Civil</b>	Casado actualmente	67	31	26	3	18,303	15	0,247
	Divorciado	2	0	0	0			
	Nunca casado	40	15	14	2			
	Separado	7	8	1	0			
	Viudo	15	14	2	0			
	Viviendo con pareja	12	6	1	0			

Fuente: Presente investigación

En cuanto a la relación entre variables sociodemograficas y la clasificación de Hipertensión arterial según el séptimo comité, no se encontró ningún tipo de dependencia entre estas. Sin embargo se encontró que de 126 personas con

tensión arterial sistólica > 120 mmhg y tensión arterial diastólica > 80, 102 de estas son mayores de 55 años y menores de 75 años.

**Tabla 11. Relación entre la variable Índice de masa corporal y Medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés**

Variable / Categoría		Índice Masa Corporal						Chi <sup>2</sup>	GL	Sig
		-18.5 bajo	18.5-24.9 normal	25-29.9 sobrepeso	30 -34,9 obesi I	35-39.9 obesi II	+40 obesidad III			
Fuma	No	2	62	106	42	21	2	7,055	5	0,217
	Si	0	11	18	1	1	0			
Alcohol	No	0	29	43	16	11	1	3,373	5	0,643
	Si	2	44	81	27	11	1			
Tipo de aceite o grasa usado para cocinar	manteca animal	1	21	41	5	7	2	24,799	25	0,474
	mantequilla	0	0	0	1	0	0			
	ninguno particular	0	0	0	1	0	0			
	no sabe	0	0	1	0	0	0			
	otro	0	0	1	0	0	0			
	vegetal	1	52	81	36	15	0			
Exige su trabajo actividad física intensa	No	0	42	80	35	15	2	11,816	5	0,037
	Si	2	31	44	8	7	0			
Antecedentes Familiares	cancer	1	21	20	9	2	0	41,038	25	0,023
	colesterol alto	0	6	4	1	6	0			
	diabetes	0	10	20	6	3	1			
	hipertension	0	10	22	14	3	0			
	IAM	0	10	25	7	5	1			
	no	1	16	33	6	3	0			
Cuenta con espacios de descanso en su trabajo	No	0	5	9	1	0	0	3,253	5	0,661
	Si	2	68	115	42	22	2			
Tiene empleo actualmente	No	0	42	80	38	14	1	16,156	5	0,006
	Si	2	31	44	5	8	1			
Vive Solo	No	2	64	110	39	22	2	3,528	5	0,619
	Si	0	9	14	4	0	0			

Fuente: Presente investigación

En relación a las variables índice de masa corporal y tabaquismo no encontró dependencia sin embargo 106 personas de 124 tienen sobrepeso y no fuman. El

alcohol con respecto al índice de masa corporal no mostro dependencia. El uso de aceite o grasa para la preparación de alimentos con respecto al índice de masa corporal no mostro dependencia. Respecto a la variable de medidas de comportamiento, actividad física intensa con respecto a índice de masa corporal si mostro dependencia ( $p=0.037$ ) donde en base a la frecuencia absoluta 80 de 124 personas con sobrepeso no realizaban actividad física. En cuanto a la variable antecedentes familiares mostro que existe dependencia ( $p = 0.023$ ) en personas con sobrepeso sin embargo 33 personas de 106 con sobrepeso no tenían antecedentes familiares. Con respecto a la variable manejo de estrés, Espacios de descanso en el trabajo no mostro dependencia aunque de 124 personas con sobrepeso 115 si tienen espacios de descanso durante su jornada laboral. En relación a la variable manejo de estrés, tener empleo actualmente demostró gran dependencia ( $p = 0.006$ ) con respecto al índice de masa corporal en donde 80 de 124 pacientes con sobrepeso están desempleados. En base a la variable manejo de estrés, vivir solo, no se encontró dependencia, donde 110 de 124 pacientes con sobrepeso no viven solos.

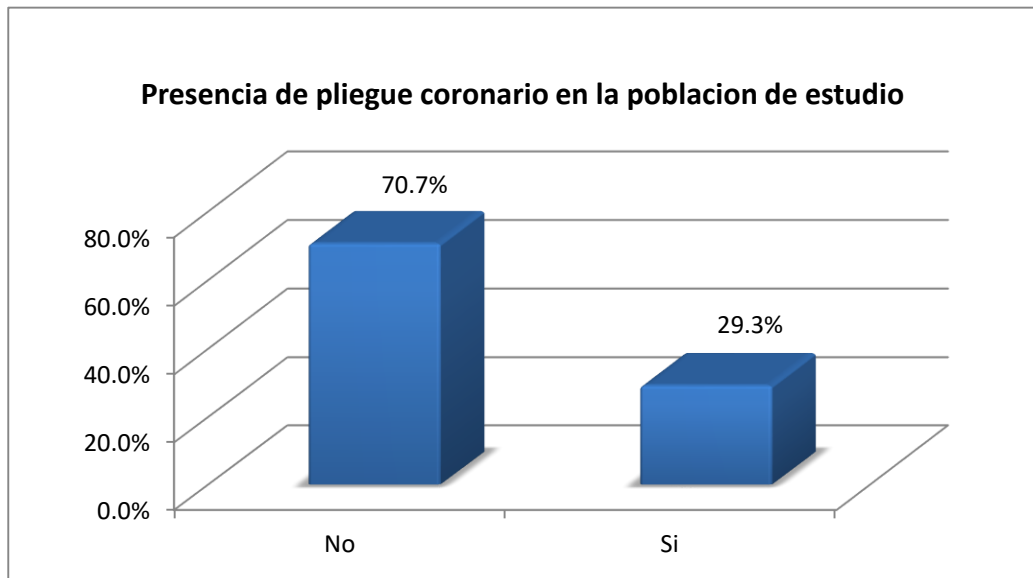
**Tabla 12. Relación entre la variable Índice de masa corporal y variables sociodemograficas.**

Variable / Categoría		Clasificación IMC						Chi2	GI	P
		-18.5 bajo	18.5-24.9 normal	25-29.9 sobrepeso	30 -34,9 obesi I	35-39.9 obesi II	+40 obesidad III			
Estado Civil	Casado actualmente	0	32	59	22	12	2	16,984	25	0,882
	Divorciado	0	0	2	0	0	0			
	Nunca casado	1	25	32	9	4	0			
	Separado	0	4	8	2	2	0			
	Viudo	1	9	15	5	1	0			
	Viviendo con pareja	0	3	8	5	3	0			
Sexo	Femenino	2	46	94	37	20	2	12,889	5	0,024
	Masculino	0	27	30	6	2	0			
Edad	45-54	1	13	40	14	7	1	10,224	10	0,421
	55-64	0	32	44	16	11	0			
	65-75	1	28	40	13	4	1			
Raza	Afrocolombiano	0	2	5	0	0	0	2,818	5	0,728
	Mestizo	2	71	119	43	22	2			
Nivel Educación	Ninguna	0	11	13	2	2	1	25,547	30	0,698
	Primaria completa	0	8	23	11	5	0			
	Primaria incompleta	2	47	68	25	12	1			
	Secundaria completa	0	1	14	2	1	0			
	Secundaria incompleta	0	4	4	1	2	0			
	Universitaria completa	0	2	1	1	0	0			
	Universitaria incompleta	0	0	1	1	0	0			

Fuente: Presente investigación

Respecto a la relación entre el Índice de masa corporal y las variables sociodemograficas se encontró que si existe dependencia entre estas siendo el sexo la variable que marca su significancia ( $P= 0.024$ ) siendo el sexo femenino quien más presenta un  $IMC > 25$ . Se evidencia que de 191 personas con un  $IMC > 25$ , 153 son mujeres

**Grafica 8. Presencia de pliegue coronario en la población de estudio.**



Fuente: Presente investigación

Del total de la población encuestada 188 personas (70.7%) no tenían pliegue coronario y en un menor porcentaje 78 personas (29.3%).

**Tabla 13. Relación entre la variable antecedentes personales de hipertensión y el Pliegue coronario.**

Variables / Categorías		HTA				
		No	Si	Chi2	Gl	Sig
Pliegue Coronario	No	118	70	3,015	1	0,083
	Si	40	38			

Fuente: Presente investigación

Aplicando la formula de Chi2 para determinar si existe dependencia con respecto a la presencia del pliegue coronario en la hipertensión arterial se evidencio que no

existe relación de dependencia entre estos dos aspectos analizados en donde de 108 pacientes con antecedentes personales de hipertensión arterial 38 presentaban pliegue coronario.

**Tabla 14. Relación entre la variable antecedentes personales de Diabetes Mellitus y el Pliegue coronario.**

Variable / Categoría		Diabetes				
		No	Si	Chi2	Gl	Sig
Pliegue Coronario	No	169	19	0,377	1	0,539
	Si	72	6			

Fuente: Presente investigación

Aplicando la formula de Chi2 con respecto a pacientes con pliegue coronario y diabetes no mostro tener dependencia. Sin embargo se evidencia que más de la mitad de la población que no tiene Diabetes mellitus no tiene pliegue coronario.

**Tabla 15. Relación entre la variable antecedentes personales de Colesterol alto y el Pliegue coronario.**

Variable / Categoría		Colesterol Alto				
		No	Si	Chi	Gl	Sig
Pliegue Coronario	No	135	53	2,236	1	0,127
	Si	63	15			

Fuente: Presente investigación

En relación a la variable pliegue coronario respecto antecedentes personales de colesterol alto no se demostró dependencia entre ellas. Resaltando que de 198 pacientes que no tiene colesterol alto 135 no presentan pliegue coronario.

## 4. DISCUSION

La enfermedad cardiovascular es una de las entidades más importantes y de las que más vidas cobra a nivel mundial, afectando principalmente a la población occidental. En el presente estudio, la población principalmente afectada pertenece al género femenino (75.6%) y la raza mestiza (97.4%)

Según estudios sobre factores de riesgo cardiovasculares en una población de influencia de la clínica las Américas en Medellín, revelo que el 55.9% presento una prevalencia por encima del IMC > 25, 65.3% eran hombres y 52.4% eran mujeres por lo tanto presento similitud con el presente estudio en cuanto al porcentaje IMC, mas sin embargo se presentan discrepancias en cuanto a genero.

En un estudio realizado en Cundinamarca donde se tomo una población de 719 personas en las que se evaluaron los factores de riesgo cardiovascular se encontró que el 92.4% eran hipertensos y tenían uno o más factores de riesgo modificables y no modificables, el 75.7% presentan sobrepeso y obesidad. En comparación al el presente estudio 46.6% de la población se encuentra en sobrepeso y son en su mayoría desempleados.

Frente al estudio realizado en Argentina, por Lamot y Cols. Donde miraban el surco diagonal en el lóbulo de la oreja y su asociación con enfermedad coronaria se estudiaron 104 pacientes de 30-80 años 49 de ellos con enfermedad coronaria se observo que la probabilidad de tener enfermedad coronaria con surco positivo es 5.7 veces mayor que no tenerlo, siendo estadísticamente significativo sin embargo el presente estudio no reporto ninguna asociación entre pliegue coronario y enfermedad cardiovascular.

## 5. PROPUESTA DE MEJORAMIENTO

Con respecto a las distintas variables analizadas se evidencio gran asociación con respecto al incremento de la morbimortalidad cardiovascular ya que el perímetro abdominal se está por encima del valor ideal tanto para hombres como para mujeres el cual es >90cm por lo que se debería enseñar estilos de vida saludable como planes de ejercicio y dieta saludable en la población. También se evidencio que a mayor edad mayor riesgo de enfermedad cardiovascular por lo tanto las personas con rangos de edad entre 65 y 75 años presentaron mayor prevalencia de estas entidades por lo que se debe tener más vigilancia con esta población por el riesgo que presentan simplemente por la edad. En cuanto al género, en el que mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular fue el género femenino por lo que se debe hacer mayor control clínico y paraclínico teniendo en cuenta que estas se acompañan de otros factores que influyen en el comportamiento de la severidad de los factores de riesgo cardiovascular como lo son las características sociodemográficas, sociales entre otros los cuales se deben canalizar para así un mejor control y retardar así la aparición de la enfermedad cardiovascular, no obstante se debe realizar jornadas educativas para crear conciencia en la población de adoptar estilos de vida saludable y así disminuir la incidencia y prevalencia de la enfermedad cardiovascular; mostrar el daño que produce el tabaquismo en el endotelio, ya que actúa como un acelerador en la disfunción de este órgano

Se debe destacar que el comportamiento de las cifras tensionales en más de la mitad de la población se encuentra dentro de los límites normales sin embargo no se debe descuidar el otro porcentaje que es importante debido a que pueden tener los factores de riesgo cardiovascular de forma silente, por lo que es conveniente organizar programas de vida saludable ya que se encontró que gran parte de la población encuestada sufre de sobrepeso por lo tanto debe haber conformado un grupo de expertos de distintas áreas para así disminuir la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en el municipio.

En cuanto a la presencia del pliegue coronario no se encontró mayor influencia en las distintas patologías cardiovasculares, aunque en la hipertensión arterial este fue un elemento importante a juzgar además la literatura mundial reporta una muy alta relación con enfermedad coronaria, por lo que se debería tener en mayor apreciación como ítem de anotación en el momento de la realización de la historia clínica en el centro de salud en el momento de la consulta y así realizar sus respectivos estudios y remisiones al especialista.

## 6. CONCLUSIONES

Se concluye del presente estudio que dentro de las características socio demográficas mas preponderantes en la población de 45-75 años del casco urbano del municipio de chachagüi se encontró que gran parte de la población son mujeres de raza mestiza de 55-64 años de edad quienes en su gran mayoría no han terminado sus estudios de primaria, y se encuentran casados actualmente. En general es una población con un promedio de altura bajo, (1.51cm) y con sobrepeso.

Se evidencia que mas de la mitad de la población no presenta antecedentes personales de hipertensión, Diabetes Mellitus, y colesterol alto, lo que denota un buen comportamiento y estilo de vida saludable por parte de la misma. Sin embargo se demostró que la población que presento antecedentes personales de hipertensión eran en su mayoría los pertenecientes al grupo de edad de 55-64 años, lo que corrobora los hallazgos encontrados en la literatura mundial donde la edad continua siendo un factor de riesgo cardiovascular importante y lamentablemente no modificable al igual que lo demostrado en los pacientes con antecedentes personales de Diabetes mellitus donde la población mayormente afectada hace parte del sexo Femenino.

En cuanto a la relación entre el Índice de masa corporal y las medidas de comportamiento concluimos que el hecho de no realizar actividad física es un factor importante para tener sobrepeso lo que corrobora lo reportado en la literatura mundial frente a estilos de vida saludable y peso adecuado. En cuanto a la relación del hecho de tener o no un empleo se demostró gran significancia ya que más de la mitad de la población que padecía de sobrepeso no tenia empleo lo que podría significar que los factores estresantes contribuyen de forma no solo directa si no también indirecta a la agresión del endotelio, ya que el hecho de no tener empleo se convierte en un foco estresante para personas económicamente activas y cabezas de familia quienes no tienen forma de sustentar las necesidades propias y familiares lo que en este caso podría contribuir al sedentarismo, aumento del apetito y posterior sobrepeso. Respecto a la relación entre medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés frente a la hipertensión se concluyo que en el presente estudio no existe significancia entre ellas por lo que quizás en esta población en su mayoría sana no presentan hábitos insanos de vida.

En los resultados obtenidos con el tamizaje de presión arterial, talla y peso para el IMC, y empleando la clasificación del séptimo comité se concluye que

según las presiones arteriales sistólica y diastólicas obtenidas en el tamizaje, gran parte de la población se encuentra dentro de los límites normales (PAS<110, PAD <80), de tensión arterial, lo que demuestra el adecuado comportamiento no solo de la población frente a estilos de vida saludable si no también los resultados del trabajo realizado por el centro de salud Nuestra Señora de Fátima, frente al manejo del programa de hipertensos. Sin embargo y aunque en un porcentaje inferior al 50% se encuentran los pacientes pre hipertensos y con hipertensión Estadio 1 y 2, es importante concluir que aún sigue siendo necesaria ampliar la cobertura del programa de P y P frente a estilos de vida saludables en esta población. Respecto al tamizaje de de peso y talla corporal para IMC empleando la clasificación adoptada por la OMS se concluye que gran parte de la población se encuentran con sobrepeso, siendo un porcentaje inferior al 50% los que están dentro de un peso normal, lo que nos muestra que muy probablemente y frente a los resultados obtenidos con el tamizaje de presión arterial y el comportamiento en general de la población además de los factores estresantes el problema radica en el sedentarismo y el desempleo.

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio frente a la presencia de pliegue coronario y padecimientos como hipertensión arterial, colesterol alto y diabetes no se encontró una relación significativa entre estos por lo que no es posible decir que el pliegue coronario sea un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en nuestra muestra, sin embargo los resultado obtenidos en por otros estudios a nivel mundial han demostrado lo contrario por lo tanto concluimos que el pliegue coronario es una característica física que debe estudiarse aun mas y así poder definirse o no como un item importante a evaluar en el examen físico de toda historia clínica.

## **7. RECOMENDACIONES**

Crear programas específicos de actividades colectivas ya sea educación nutricional, actividades al aire libre semanales y fortalecer el programa de prevención primaria para así retardar la aparición de enfermedad cardiovascular.

Se sugiere realizar una observación y seguimiento más detallado a las personas con Pliegue coronario con factores de riesgo cardiovascular continuando con la práctica de estudios investigativos respecto a este signo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxations of the arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 286:373-376.
2. Lüscher TF, Vanhoutte PM. The endothelium: modulator of cardiovascular function. Boca Raton, FL (USA): CRC Inc; 1990.
3. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implication. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 4:287-324.
4. Dimmeler S, Hermann C, Zeiher AM. Apoptosis of endothelial cells. Contribution to the pathophysiology of atherosclerosis. *Eur Cytokine Netw* 1998; 9:697-8.
5. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiol Rev* 1995; 75:519-60.
6. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. Kinetics of cellular proliferation after arterial injury I. Smooth muscle growth in the absence of endothelium. *Lab Invest* 1983; 49:327-33.
7. Gryglewsky RJ, Botting RM, Vane JR. Mediators produced by the endothelial cell. *Hypertension* 1988; 12:530-548.
8. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; 327:524-526.
9. Bhagat K, Vallance P. Nitric oxide 9 years on. *J R Soc Med* 1996; 89:667-673.
10. Ando J, Tsuboi H, Korenaga R, Takada Y, Toyama-Sorimachi N, Miyasaka M, et al. Shear stress inhibits adhesion of cultured endothelial cells to lymphocytes by downregulating VCAM-1 expression. *Am J Physiol* 1994; 267:C679-87.
11. Dimmeler S, Haendeler J, Rippmann V, Nehls M, Zeiher AM. Shear stress inhibits apoptosis of human endothelial cells. *FEBS Letters*; 1996.
12. Li H, Forstermann U. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease. *J Pathol* 2000; 190:244-254.
13. Hobbs AJ, Higgs A, Moncada S. Inhibition of nitric oxide synthase as a potential therapeutic target. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1999; 39:191-220.
14. Anggard E. Nitric oxide: mediator, murderer, and medicine. *Lancet* 1994; 343:1199-1206.
15. Lüscher TF, Diederich D, Siebenmann R, et al. Difference between endothelium –dependent relaxation in arterial and in venous coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 1988; 319:462-467.
16. Vanhoutte PM, Rubanyi GM, Miller VM, et al. Modulation of vascular smooth muscle contraction by the endothelium. *Ann Rev Physiol* 1986; 48:307-320.
17. Moncada S, Gryglewski RJ, Bunting S, et al. An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation. *Nature* 1976; 263:663-665.
18. Vanhoutte P. The other endothelial derived vasoactive factors. *Circulation* 1993; 87(suppl V):V9-V17.

19. Ferreira SH. History of the development of inhibitors of angiotensin I conversion. *Drugs* 1985; 30(suppl-1):1-5.
20. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al Tomobe Y, Kobayashim, Mitsui Y, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature*. 1988; 332(616 3): 411-5.
21. Lüscher T, Seo B, Bühler F. The role of endothelin in hypertension. Affirmative part of the controversy. *Hypertension* 1993, 21: 252-257.
22. Vanhoutte P. Vascular endothelium and Ca<sup>2+</sup> antagonists. *J Cardiovasc Pharmacol* 1988, 12(suppl 6):S21-S28.
23. Lüscher T, Boulanger C, Dohi Y, et al. Endothelium-derived contracting factors. *Hypertension* 1991, 19:117-121.
24. Dohi Y, Hahn A, Boulanger C, Bühler F, et al. Endothelin stimulated by angiotensin II augments vascular contractility of hypertensive resistance arteries. *Hypertension* 1992, 19:131-137.
25. Erdos EG. Angiotensin I converting enzyme. *Circ Res* 1975; 36:247-54.
26. Campbell DJ. Tissue renin-angiotensin-system: sites of angiotensin formation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987; 10(suppl7):1-8.
27. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators [published errata appear in *N Engl J Med* 2000; 342:748 and 2000; 342:1376]. *N Engl J Med* 2000; 342:145-153.
28. Vanhoutte P. The endothelium modulator of vascular smooth-muscle tone. *N Engl J Med* 1988; 319:512-513.
29. Mizuno K, Tani M, Niimura S, et al. Direct evidence for local generation and release of angiotensin II in human vascular tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 1989; 165:457-63.
30. De Gasparo M, Rogg H, Brink M, et al. Angiotensin II receptor subtypes and cardiac function. *Eur Heart J* 1994; 15(Suppl D):98-103.
31. Moncada S, Vane J. Pharmacology and endogenous roles of prostaglandin, endoperoxides, thromboxane A<sub>2</sub>, and prostacyclin. *Pharmacol Rev* 1978, 30:293-331.
32. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43:109-42.
33. Li J, Zhao S, Li X, et al. Non invasive detection of endothelial dysfunction in patients with essential hypertension. *Int J Cardiol* 1997; 61:165-169.
34. Vanhoutte P, Boulanger C. Endothelium dependent responses in hypertension. *Hypertens Res* 1995; 18:87-98.
35. Bondjers G, Gluckhova M, Hamsson GK, Postour YV, Reidy MA, Schwatz SM. Hypertension and atherosclerosis: cause and effect, or two effects with one unknown cause. *Circulation* 1991; 84(suppl VI):V12-16.
36. Panza J, García C, Kilcoyne C, et al. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with essential hypertension. *Circulation* 1995, 91:1732-1738.
37. A bradykynin potentiating factor (BPF) present in the venom of bothrop jararaca. *Br J Pharmacol* 1965; 24:163-9.

38. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 97:596-601.
39. Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: findings of the national conference on cardiovascular disease prevention. *Circulation* 2000; 102:3137-3147.
40. McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, et al. Recent trends in acute coronary heart disease mortality, morbidity, medical care, and risk factors. The Minnesota Heart Survey Investigators. *N Engl J Med* 1996; 334:884-890.
41. Lipid Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339:1349-1357.
42. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362:801-809.
43. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340:115-126.
44. Boyle JJ, Bennett MR, Proudfoot D, et al. Human monocyte/macrophages induce human smooth muscle cell apoptosis in culture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001 (in press).
45. Rangaswamy S, Penn MS, Saidel GM, Chisolm GM. Exogenous oxidized low-density lipoprotein injures and alters the barrier function of endothelium in rats in vivo. *Circ Res* 1997; 80:37-44.
46. Zhao B, Ehringer WD, Dierichs R, Miller FN. Oxidized low-density lipoprotein increases endothelial intracellular calcium and alters cytoskeletal f-actin distribution. *Eur J Clin Invest* 1997; 27:48-54.
47. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, et al. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation* 1995; 91:2488-2496.
48. Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science* 1973; 180:1332-1339.
49. Liao JK, Shin WS, Lee WY, Clark SL. Oxidized low-density lipoprotein decreases the expression of endothelial nitric oxide synthase. *J Biol Chem* 1995; 270:319-24.
50. Ross R, Wight TN, Strandness E, Thiele B. Human atherosclerosis. I. Cell constitution and characteristics of advanced lesions of the superficial femoral artery. *Am J Pathol* 1984; 114:79-93.
51. Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Badimon L. Biología celular y molecular de las lesiones arterioscleróticas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:218-31.
52. Rosenfeld ME, Pestel E. Cellularity of atherosclerotic lesions. *Co Art Dis* 1994; 5:189-97.
53. H Drexler. Endothelial dysfunction. Clinical implications. *Progress Cardiovasc Dis* 1997; 39:285-387.
54. Libby P. The interface of atherosclerosis and thrombosis: basic mechanisms. *Vascular Medicine* 1998; 3:225.

55. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994; 90:2126-46.
56. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91:2844-50.
57. Zaman AG, Helft G, Worthley SG, Badimon JJ. The role of plaque rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000; 149:251-266.
58. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92:657-71.
59. Galis ZS, Sukhova GK, Lark MW, Libby P. Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. *J Clin Invest* 1994; 94:2493-2503.
60. Moreno PR, Bernardi VH, Lopez-Cuellar J. Macrophages, smooth muscle cells, and tissue factor in unstable angina: implications for cell-mediated thrombogenicity in acute coronary syndromes. *Circulation* 1996; 94:3090-7.
61. Badimon L, Martínez-González J, Royo T. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. En: Betriu A, editor. *Síndromes Coronarios Agudos*. Madrid: Ed. Ediciones Ergon S.A.; 1999:3-52.
62. Grabowski EF, Lam FP. Endothelial cell function, including tissue factor expression, under flow conditions. *Thromb Haemost* 1995; 74:123-8.
63. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103:1813-1818.
64. Dessein PH, Joffe BI, Singh S. Biomarkers of endothelial dysfunction, cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Research & Therapy* 2005; 7(3):R634-R643.
65. Curzen N. Inflammation and outcome in unstable angina. *Eur Heart J* 1999; 20:554.
66. Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, et al. Inflammation, pravastatin, and the risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events (CARE) investigators. *Circulation* 1998; 98:839-844.
67. Jialal I, Stein D, Balis D, et al. Effect of hydroxymethyl glutaryl coenzyme a reductase inhibitor therapy on high sensitive C-reactive protein levels. *Circulation* 2001; 103:1933-1935.
68. Crisby M, Nordin-Fredriksson G, Shah PK, et al. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinases, and cell death in human carotid plaques: implications for plaque stabilization. *Circulation* 2001; 103:926-933.
69. Kol A, Sukhova GK, Lichtman AH, Libby P. Chlamydial heat shock protein 60 localizes in human atheroma and regulates macrophage tumor necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinase expression. *Circulation* 1998; 98:300-307.
70. Muhlestein JB, Anderson JL, Hammond EH, et al. Infection with *Chlamydia pneumoniae* accelerates the development of atherosclerosis and treatment with azithromycin prevents it in a rabbit model. *Circulation* 1998; 97:633-636.

## NETGRAFÍA

1. Wald NJ, Law MR, Morris JK, et al. Chlamydia pneumoniae infection and mortality from ischaemic heart disease: large prospective study. *BMJ* 2000; 321:204-207.
2. Rosenson RS, Tangney CC. Antiatherothrombotic properties of statins: implications for cardiovascular event reduction. *JAMA* 1998; 279:1643-1650.
3. Sparrow CP, Burton CA, Hernandez M, et al. Simvastatin has anti-inflammatory and antiatherosclerotic activities independent of plasma cholesterol lowering. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:115-121.
4. Asahara T, Murohara T, Sullivan A, et al. Isolation of putative endothelial progenitor cells for angiogenesis. *Science* 1997; 275:964-967.
5. Lin Y, Weisdorf DJ, Solovey A, Hebbel RP. Origins of circulating endothelial cells and endothelial outgrowth from blood. *J Clin Invest* 2000; 105:71-77.
6. Peichev M, Naiyer AJ, Pereira D, et al. Expression of VEGFR-2 and AC133 by circulating human CD34(+) cells identifies a population of functional endothelial precursors. *Blood* 2000; 95:952-958.
7. Reyes M, Dudek A, Jahagirdar B, Koodie L, Marker PH, Verfaillie CM. Origin of endothelial progenitors in human postnatal bone marrow. *J Clin Invest* 2002; 109:337-346.
8. Murohara T, Ikeda H, Duan J, et al. Transplanted cord blood-derived endothelial progenitor cells augment postnatal neovascularization. *J Clin Invest* 2000; 105:1527-1536.
9. Takahashi T, Kalka C, Masuda H, et al. Ischemia and cytokine induced mobilization of bone marrow derived endothelial progenitor cells for neovascularization. *Nat Med* 1999; 5:434-438.
10. Asahara T, Takahashi T, Masuda H, et al. VEGF contributes to postnatal neovascularization by mobilizing bone marrow-derived endothelial progenitor cells. *EMBO J* 1999; 18:3964-3972.
11. Asahara T, Masuda H, Takahashi T, et al. Bone marrow origin of endothelial progenitor cells responsible for postnatal vasculogenesis in physiological and pathological neovascularization. *Circ Res* 1999; 85:221-228.
12. Kocher AA, Schuster MD, Szabolcs MJ, et al. Neovascularization of ischemic myocardium by human bone-marrow-derived angioblasts prevents cardiomyocyte apoptosis, reduces remodeling and improves cardiac function. *Nat Med* 2001; 7:430-436.
13. Grant MB, May WS, Caballero S, et al. Adult hematopoietic stem cells provide functional hemangioblast activity during retinal neovascularization. *Nat Med* 2002; 8:607-612.
14. Lutun A, Carmeliet G, Carmeliet P. Vascular progenitors: from biology to treatment. *Trends Cardiovasc Med* 2002; 12:88-96.

# **ANEXOS**

**Anexo A.** Consentimiento informado dirigido a la población de 45 a 75 años del casco urbano del municipio de Chachagüi

### **PROPOSITO DE LA INVESTIGACION**

Identificar los factores de riesgo asociados a enfermedades cerebro-vasculares en la población de 45 a 75 años de edad, del casco urbano del municipio de Chachagüi en el periodo mayo – julio de 2011

### **QUE SE PROPONE EN ESTE ESTUDIO**

Responder unas preguntas realizadas por un investigador y tomar los signos vitales de la persona.

### **COMO SE SELECCIONA A LOS PARTICIPANTES**

Los participantes serán seleccionados de acuerdo a su edad y su procedencia.

### **CANTIDAD Y EDADES DE LOS PARTICIPANTES**

Tomaremos una muestra de 266 habitantes de 861 personas que se encuentran entre los 45 y 75 años en el casco urbano del municipio de Chachagüi

### **TIEMPO REQUERIDO**

El tiempo estimado para la realización de este procedimiento es de 15 minutos.

### **RIESGOS Y BENEFICIOS**

El estudio no conlleva ningún riesgo y el participante no recibe ningún beneficio.

### **COMPENSACION**

No se dará ninguna compensación económica para participar.

### **CONFIDENCIALIDAD**

El proceso será estrictamente confidencial. Su nombre, o sus datos personales no serán utilizados en ningún informe cuando los resultados de la investigación sean publicados.

### **PARTICIPACION VOLUNTARIA**

La participación es estrictamente voluntaria.

**DERECHO DE RETIRARSE DEL ESTUDIO**

El participante tendrá el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento. No habrá ningún tipo de sanción o represalias.

**A QUIEN CONTACTAR EN CASO DE PREGUNTAS** Centro de Salud, nuestra señora de Fátima. Teléfono: 7328012

**A QUIEN CONTACTAR SOBRE LOS DERECHOS COMO PARTICIPANTE DEL ESTUDIO** Centro de Salud, nuestra señora de Fátima. Teléfono:7328012

***SI DESEA PARTICIPAR, FAVOR LLENAR EL FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO***

Yo \_\_\_\_\_ identificado con cedula de ciudadanía numero\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ He leído el procedimiento descrito arriba. El investigador me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para participar en el estudio FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACION DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGUI EN EL PERIODO MARZO – JULIO DE 2011

**Firma:**

\_\_\_\_\_  
**Nombre:**

**Cedula:**

**Fecha:**

**Anexo B.** Formato de encuesta dirigido a la población de 45 a 75 años del casco urbano del municipio de Chachagüí.

<b>FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACION DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGUI EN EL PERIODO MARZO - JULIO DE 2011</b>							
FORMATO DE ENCUESTA BASADO EN EL MODELO STEPS DE ENFERMEDADES CRONICAS							
FECHA	DIA		MES		AÑO		
SE LE HA LEIDO Y OBTENIDO EL CONCEPTO AL					SI	NO	
<b>1. INFORMACION DEMOGRAFICA</b>							
SEXO	MASCULINO			FEMENINO			
EDAD	45 a 54 años		55 a 64 años		65 a 75 años		
ESTADO CIVIL	NUNCA CASADO			DIVORSIADO			
	CASADO ACTUALMENTE			VIUDO			
	SEPARADO			VIVIENDO CON PAREJA			
CUAL ES EL NIVEL DE EDUCACION MAS ALTO QUE HA ALCANSADO?	NINGUNA			SECUNDARIA			
	PRIMARIA			UNIVERSITARIA			
	PRIMARIA COMPLETA			UNIVERSITARIA			
	SECUNDARIA			ESTUDIOS DE POSTGRADO			
RAZA	NEGRO		MESTIZO		INDIGENA		
ITEMS A EVALUAR	TENSION ARTERIAL SISTOLICA				1ra	2da	3ra
	TENSION ARTERIAL DIASTOLICA				1ra	2da	3ra
MEDIDAS ANTROPOMETRICAS	PESO (Kg)			TALLA (cm)			
	PERIMETRO ABDOMINAL						
	PLIEGUE CORONARIO			SI		NO	
INDICE DE MASA CORPORAL	< 18.5 Kg/m <sup>2</sup> : Bajo peso			30 a 34.9: Obesidad grado I			
	18.5 a 24.9: Peso normal			35 a 39.9: Obesidad Grado II			
	25 a 29.9: Sobrepeso			> 40: Obesidad morvida Grado III			
<b>2. MEDIDAS DE COMPORTAMIENTO</b>							
FUMA CIGARRILLOS ACTUALMENTE?	SI		NO		OCASIONAL		
EN PROMEDIO CUANTOS CIGARRILLOS FUMA AL DIA?	1 a 5		13 a 20				
A QUE EDAD COMENZO A FUMAR DIARIAMENTE?	Sem		Mes		Año		
ALGUNA VEZ HA CONSUMIDO ALGUNA BEBIDA ALCOHOLICA?	SI		NO				
A CONSUMIDO BEBIDAS ALCOHOLICAS EN LOS ULTIMOS 12 MESES?	SI		NO				
Durante el ultimo año, con que frecuencia ha tomado al menos una bebida alcoholica?	A DIARIO						
	5 a 6 DIAS A LA SEMANA						
	1 a 4 DIAS A LA SEMANA						
	1 a 3 DIAS AL MES						
	< DE UNA VES AL MES						
QUE TIPO DE ACEITE O GRASA SE UTILIZA GENERALMENTE EN SU CASA PARA PREPARAR LA COMIDA?	Aceite vegetal			Ninguna en particular			
	Manteca animal			No utiliza			
	Mantequilla			Nada			
	Margarina						
	Otra						
EXIGE SU TRABAJO UNA ACTIVIDAD FISICA INTENSA QUE IMPLIQUE UNA ACELERACION IMPORTANTE DE LA RESPIRACION O DEL RITMO CARDIACO, COMO [levantar cosas, cavar o trabajar de construcción] DURANTE AL MENOS 10 MIN' CONSECUTIVOS?					SI		
					NO		

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACION DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGUI EN EL PERIODO MARZO - JULIO DE 2011**

EN UNA SEMANA TIPICA ¿CUANTOS DIAS REALIZA UD. ACTIVIDAD FISICA INTENSA EN SU TRABAJO?	1 dia		4 dias	
	2 dias		5 dias	
	3 dias		6 a 7 dias	
¿CAMINA USTED O USA USTED UNA BICICLETA AL MENOS 10 MINUTO CONSECUTIVOS EN SUS DESPLAZAMIENTOS?			SI	
			NO	
CUANTO TIEMPO SUELE PASAR SENTADO O RECOSTADO EN UN DIA TIPICO?	30' a 1 hora		7 a 8 horas	
	2 a 4 horas		9 a 10 horas	
	5 a 6 horas		11 a mas hr	
<b>3. ANTECEDENTES DE TENSION ARTERIAL ELEVADA</b>				
ALGUNA VES LE HA DICHO UN MEDICO U OTRO PROFESIONAL DE LA SALUD QUE TIENE PRESION ALTA, O HIPERTENSION?			SI	
			NO	
LE HA DICHO ESTO EN LOS ULTIMOS 12 MESES?	SI		NO	
RECIBE ACTUALMENTE ALGUNO DE LOS TRATAMIENTOS O DE LOS CONSEJOS INDICADOS A CONTINUACION, PRESCRITO POR MEDICO O ALGUN PROFESIONAL DE LA SALUD, POR TENER LA TA	MEDICAMENTOS QUE HA TOMADO DURANTE LAS ULTIMAS 2 SEMANAS			
	CONSEJO PARA REDUCIR EL CONSUMO DE SAL			
	CONSEJO O TRATAMIENTO PARA PERDER PESO			
	CONSEJO O TRATAMIENTO PARA DEJAR DE FUMAR			
	CONSEJO PARA HACER MAS EJERCICIO			
<b>4. ANTECEDENTES DE DIABETES</b>				
ALGUNA VES LE HA DICHO UN MEDICO U OTRO PROFESIONAL DE LA SALUD QUE SU NIVEL DE GLUCOSA EN LA SANGRE ES ALTO?			SI	
			NO	
LE HA DICHO ESTO EN LOS ULTIMOS 12 MESES?	SI		NO	
RECIBE ACTUALMENTE ALGUNO DE LOS TRATAMIENTOS O DE LOS CONSEJOS INDICADOS A CONTINUACION, PRESCRITO POR UN MEDICO O ALGUN PROFESIONAL DE LA SALUD, POR TENER	INSULINA			
	MEDICAMENTO ORAL DURANTE LAS ULTIMAS 2			
	DIETA ESPECIAL POR PRESCRPCION MEDICA			
	CONSEJO O TRATAMIENTO PARA DEJAR DE			
	CONSEJO O TRTAMEITNO PARA PERDER PESO			
CONSEJO PARA HACER MAS EJERCICIO				
<b>5. ANTECEDENTE DE COLESTEROL ELEVADO</b>				
ALGUNA VE LE HA DICHO SU MEDICO U OTRO PROFESIONAL DE LA SLAUD QUE SU NIVEL DE COLESTEROL EL ALTO?			SI	
			NO	
LE HA DICHO ESTO EN LOS ULTIMOS 12 MESES?	SI		NO	
RECIBE ACTUALMENTE ALGUNO DE LOS TRTAMIENTOS O DE LOS CONSEJOS INDICADOS A CONINUACION, PRESCRITO POR UN MEDICO O ALGUN PROFESIONAL DE LA SALUD POR TENER EL	MEDICAMENTOS QUE HA TOMADO DURANTE LAS ULTIMAS 2 SEMANAS			
	DIETA ESPECIAL POR PRESCRPCION MEDICA			
	CONSEJO O TRATAMIENTO PARA DEJAR DE			
	CONSEJO O TRTAMEITNO PARA PERDER PESO			
	CONSEJO PARA HACER MAS EJERCICIO			
A ALGUNO DE SUS FAMILIARES (Padre, Abuelar, Hermanar) LO HAN DIAGNOSTICADO CON ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES?	DIABETES		CANCER	
	IPERTENSION ARTERIAL			
	IAM			
	COLETESROL ALTO			
<b>6. MANEJO DE ESTRES</b>				
CUENTA CON ESPACIOS DE DESCANSO DURANTE SU JORNADA			SI	NO
TIENE UD UN EMPLEO ACTUALMENTE?			SI	NO
ACTUALMENTE VIVE USTED SOLO(A)?			SI	NO

## ANEXO C. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA POBLACIÓN DE 45 A 75 AÑOS DE EDAD, DEL CASCO URBANO DEL MUNICIPIO DE CHACHAGÜÍ EN EL PERIODO MAYO – JULIO DE 2011

*MARIA FERNANDA GUTIERREZ VELA* Estudiante Decimo semestre de medicina  
Fundación Universitaria San Martín, sede Pasto – Nariño - Colombia.

### RESUMEN

**Introducción:** La Enfermedad Cardiovascular (EC) ha constituido un hito importante en el síndrome metabólico y en la génesis del síndrome de muerte súbita en personas económicamente activas y por lo general cabezas de familia, constituyéndose como un problema social que afecta no solo a quien lo padece sino también a su entorno esta patología constituye la principal causa de muerte en países industrializados y en vía de desarrollo. Dentro de esta patología la enfermedad coronaria es la manifestación más prevalente asociada con alta morbimortalidad. El fin de la investigación fue determinar la frecuencia de los factores de riesgo asociados a EC en la población de 45 a 75 años de edad, del casco urbano del municipio de Chachagüí en el periodo mayo – julio de 2011, con el propósito de definir acciones preventivas que permitan minimizar posibles o futuras complicaciones. La EC es la principal causa de muerte en el mundo y ocupa en quinto lugar en cuanto a morbilidad, esta, es un problema pandémico en donde los países industrializados son los que más víctimas reportan por esta causa. Según estimaciones en los Estados Unidos, la falla en el manejo de los factores de riesgo modificables tiene un costo de más de 13 billones de dólares al año. Se estima que la mortalidad en Latinoamérica debida a enfermedad cardiovascular, aumentara más del 60% entre el año 2000 y 2020. En países desarrollados incremento del 5%. La presencia de pliegue coronario incrementa la probabilidad de tener enfermedad coronario 5.7 veces más que lo que no lo tienen. **Método:** El estudio fue de Enfoque cuantitativo, descriptivo, de Corte transversal. Se trabajó con un total de 861 personas de las cuales se obtuvo una muestra total de 266 personas aplicando la fórmula estadística de población finita con un error del 0.5% y un intervalo de confianza del 95%. Población en la que se aplicó una encuesta basada en el formato de encuesta STEPS para enfermedades crónicas, cuya información seleccionada fue sometida a una evaluación de variables tales como: variables socio demográficas, medidas de comportamiento, antecedentes personales de síndrome metabólico, antecedentes patológicos familiares, medidas de tamizaje de presión arterial (PA) e índice de masa corporal

(IMC) y finalmente, manejo de estrés. **Resultados:** Del total de participantes en el presente estudio, 201 (75.6%) fueron mujeres y 65 (24.4%) fueron hombres, la raza predominante fue la mestiza 259 (97.4%) más de la mitad de la población 155 (58.3%) carecía de estudios completos encontrándose en el grupo de primaria incompleta. 127 personas (47.7%) se encontraban casada actualmente. 103 personas (38.7%) se encontraron en el grupo de 55-65 años. Las medidas de tendencia central reportaron que la talla promedio de la población fue de 151.9 cm, el promedio de peso fue de 63.1 kg y un perímetro abdominal de 95.5 cm. Más de la mitad de la población no presentó antecedentes patológicos personales de patología consistente con síndrome metabólico. Sin embargo dentro de las personas previo al estudio, diagnosticadas con Diabetes se encontró una relación directa con el género ( $P= 0.012$ ), resultando la población femenina, más afectada. En relación al tamizaje de PA empleando la clasificación del VII comité para Hipertensión se encontró que más de la mitad de la población presenta rangos de PA normales a diferencia de la clasificación para estado nutricional según el IMC donde se encontró que más de la mitad de la población presentó un IMC  $> 25$ , resultados consistentes con el promedio de talla y peso de la población en general. Al relacionar la variable de clasificación de IMC con las variables socio demográficas, se obtuvo una dependencia marcada ( $P= 0.024$ ) donde de 125 personas con sobrepeso 94 eran mujeres. Respecto al IMC y las medidas de comportamiento, manejo de estrés y antecedentes patológicos familiares, se encontraron dependencias marcadas entre estas, donde gran parte de las personas con IMC  $>25$  eran sedentarias ( $P= 0.037$ ), no tenían antecedentes patológicos familiares ( $P= 0.023$ ) y se encontraban desempleadas ( $P= 0.006$ ) en el momento del estudio. **Conclusión:** Se logro identificar los factores de riesgo cardiovascular en la población de 45 a 75 años, donde se intervino realizando su respectiva canalización al servicio correspondiente y al mismo tiempo crear conciencia en la población afectada.

**Palabras Clave:** Enfermedad Coronaria, Pliegue Coronario, IMC, HTA, PA.

## INTRODUCCION

La enfermedad cardiovascular ha constituido un hito importante en el síndrome metabólico y en la génesis del síndrome de muerte súbita en personas económicamente activas y por lo general cabezas de

familia, constituyéndose como un problema social que afecta no solo a quien lo padece sino también a su entorno. En segunda instancia los costos que esta patología demanda son excesivamente altos a medida que progresa sin el debido manejo y

concientización del paciente con todas las complicaciones que esta acarrea. A sabiendas de que la enfermedad cardiovascular es la segunda causa de muerte a nivel mundial después de la violencia, se debe tener un control mucho más estricto respecto a su temprana detección, por lo tanto es conveniente que los estamentos gubernamentales tomen conciencia de esta situación y promulguen actividades colectivas para disminuir la temprana aparición de factores de riesgo modificables y actuar en aquellos pacientes en los que ya se ha establecido un diagnóstico secundario a la presencia continua de estos factores de riesgo cardiovascular y de esta manera tratar de minimizar las complicaciones para el paciente y los costos en el sistema de salud, todo con el fin de mejorar la calidad de vida no solo del paciente sí, no también de su familia como personas potencialmente en riesgo.

Las Enfermedades cardiovasculares, constituyen la principal causa de muerte en países industrializados y en vía de desarrollo. Dentro de estas patologías la enfermedad coronaria es la manifestación más prevalente asociada con alta morbimortalidad.

Se ha demostrado que el surco diagonal en el lóbulo de la oreja, es un signo encontrado en el examen físico de pacientes con enfermedad cardiovascular que estaría relacionado con esta patología, numerosos informes referidos a este tema han afirmado la asociación de este pliegue con la enfermedad coronaria.

Estos problemas de difícil control por los inconvenientes sociales en los que se ha promulgado por un gran número de entidades, estrategias de manejo, que han fracasado en la mayoría de los casos por falta de conciencia en la población. Por tal motivo una de las ventajas del trabajo realizado fue ampliar el número de personas canalizadas al centro de salud Nuestra señora de Fátima a causa de la presencia de factores de riesgo cardiovascular que amenazan su calidad de vida lo que se logró mediante la aplicación de una encuesta encaminada a la detección de factores de riesgo asociados con enfermedad cardiovascular.

## **MATERIALES Y METODOS**

Se realizó un trabajo, con Enfoque cuantitativo, de tipo descriptivo y de corte transversal con una población total de 861 personas, siendo este el total de población de 45 a 75 años de edad habitantes del municipio de Chachagüí (datos obtenidos por la Alcaldía municipal de Chachagüí) de los cuales se tomó una muestra de 266 personas obtenidas mediante la aplicación de la fórmula de muestreo estadístico. Aplicando un muestreo probabilístico, aleatorio, multietápico. Con Personas a quienes se les realizó una encuesta basada en el formato de encuesta STEPS para enfermedades crónicas, previa firma de consentimiento informado y selección de personas en base a criterios de exclusión como personas discapacitadas mentalmente (Alzheimer) y aquellas personas que no demuestren su edad mediante un documento y de inclusión como Toda persona mayor de 45 años y menor de 75 años residente hace más de 1 año en el casco urbano del municipio de Chachagüí, seleccionada al azar y que aceptó participar y firmar voluntariamente el consentimiento informado.

Para la caracterización de variables anteriormente mencionadas y sus cruces, se aplicó el paquete estadístico SPSS 2010, Excel y Epi-info 2000.

## **RESULTADOS**

Del total de participantes en el presente estudio, 201 (75.6%) fueron mujeres y 65 (24.4%) fueron hombres, respecto a la raza gran parte de la población era mestiza 259 (97.4%) y 7 (2.6%) afrocolombianos, se encontró que más de la mitad de la población 155 (58.3%) carecía de estudios completos encontrándose en el grupo de primaria incompleta. al momento de la realización de la encuesta se encontraban casados 127 (47.7%). De 266 personas 103 (38.7%) se encontraron en el grupo de 55-65 años.

Respecto a las medidas de tendencia central en cuanto a la talla, peso y perímetro abdominal, el promedio de talla de la población fue de 151.9 cm siendo 178 cm la talla máxima y 130 cm la talla mínima. El promedio de peso fue de 63.1 kg con un máximo de 99 kg y un valor mínimo de 32 kg. En cuanto al promedio del perímetro abdominal este fue de 95.5 cm con un valor máximo de 126 cm y un mínimo de 63 cm. (Tabla 1)

**Tabla 1. Caracterización de la población según variables socio demográficas.**

Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de Conf 95%	
Sexo	Femenino	201	75,6%	69,9%	80,6%
	Masculino	65	24,4%	19,4%	30,1%
	Total	266	100,0%		
Raza	Mestizo	259	97,4%	94,7%	9890,0%
	Afrocolombiano	7	2,6%	1,1%	5,3%
	Total	266	100,0%		
NIVEL DE EDUCACION	Primaria incompleta	155	58,3%	52,1%	64,3%
	Primaria completa	47	17,7%	13,3%	22,8%
	Ninguna	29	10,9%	7,4%	15,3%
	Secundaria completa	18	6,8%	4,1%	10,5%
	Secundaria incompleta	11	4,1%	2,1%	7,3%
	Universitaria completa	4	1,5%	0,4%	3,8%
	Universitaria incompleta	2	0,8%	0,1%	2,7%
Total	266	100,0%			
ESTADO CIVIL	Casado actualmente	127	47,7%	41,6%	53,9%
	Nunca casado	71	26,7%	21,5%	32,4%
	Viudo	31	11,7%	8,1%	16,1%
	Viviendo con pareja	19	7,1%	4,4%	10,9%
	Separado	16	6,0%	3,5%	9,6%
	Divorciado	2	0,8%	0,1%	2,7%
Total	266	100,0%			
EDAD	45-54 años	76	28,6%	23,2%	34,4%
	55-64 años	103	38,7%	32,8%	44,9%
	65-75 años	87	32,7%	27,1%	38,7%
	Total	266	100,0%		

Fuente: Presente investigación

**Tabla 2. Relación entre la variable antecedentes personales de Diabetes Mellitus y las variables socio demograficas**

Variable / Categoría	Diabetes					
	No	Si	Chi <sup>2</sup>	Gl	Sig	
Sexo	femenino	177	24	6,241	1	0,012
	masculino	64	1			
Raza	afrocolombiano	6	1	0,202	1	0,653
	mestizo	235	24			
Nivel Educación	ninguna	24	5	6,028	6	0,42
	primaria completa	40	7			
	primaria incompleta	145	10			
	secundaria completa	16	2			
	secundaria incompleta	10	1			
	universitaria completa	4	0			
Estado Civi	casado actualmente	113	14	5,259	5	0,385
	divorciado	1	1			
	nunca casado	66	5			
	separado	15	1			
	viudo	29	2			
	viviendo con pareja	17	2			
Edad	45-54	69	7	0,147	2	0,929
	55-64	94	9			
	65-75	78	9			

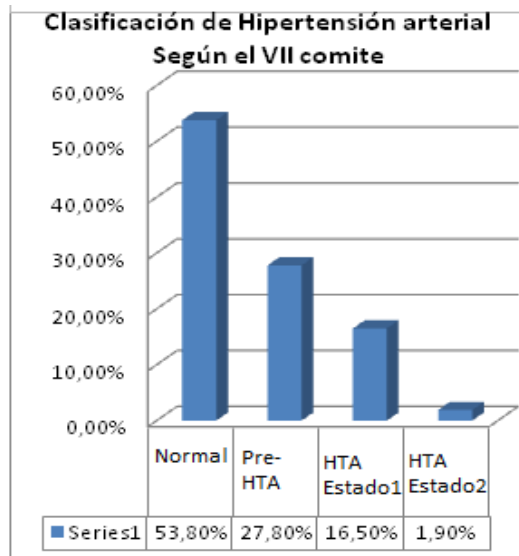
Fuente: Presente investigación

Al relacionar las variables antecedentes patológicos personales

de Diabetes Mellitus con las variables socio demográficas se encontró dependencia ( $P= 0.012$ ) entre la Diabetes y el género siendo las mujeres quienes se ven, más afectadas (Tabla 2).

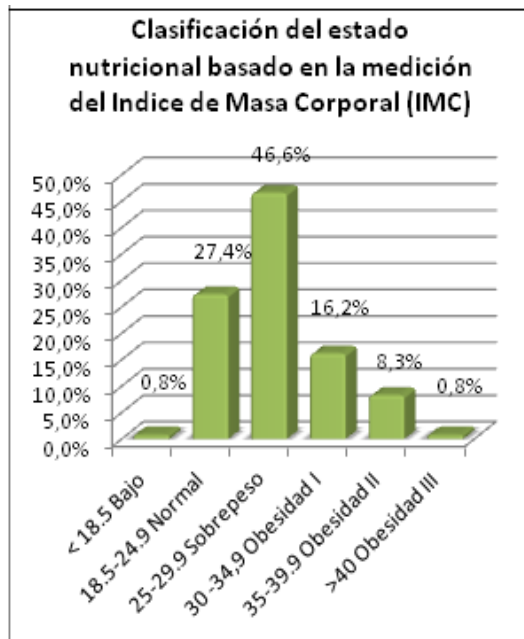
Respecto a la clasificación de las personas en base a las pruebas de tamizaje de presión arterial, talla y peso se encontró que más de la mitad de la población (53.8%) presentó tensiones dentro del rango normal para la clasificación de hipertensión según el VII comité (<120/<80) al momento de realización de la encuesta (Grafica 1) con lo que se podría concluir que la cobertura del programa de hipertensos realizada por el centro de salud Nuestra señora de Fátima está siendo adecuada mas sin embargo no es optima ya que no se logra hablar de un 100%. En base a los datos obtenidos en cuanto al tamizaje de IMC y su clasificación según la organización mundial de la salud, se encontró que más de la mitad de la población presenta un IMC > 25, (Grafica 2) lo que es acorde con los datos obtenido en las medidas de tendencia central respecto al peso y la talla en promedio para la población.

**Grafica 1. Clasificación de Hipertensión arterial según el VII Comité**



Fuente: Presente investigación

**Grafica 2. Clasificación del estado Nutricional basado en la medición del índice de masa corporal (IMC)**



Fuente: Presente investigación

Respecto a la relación entre el IMCA y las medidas de comportamiento, antecedentes familiares patológicos, y manejo de estrés (Tabla 3) se encontró dependencia directa con las tres variables. Se encontró una significancia ( $P=0.037$ ) entre la no practica de actividad física y el sobrepeso ya que de 124 personas con sobrepeso 80 no practicaban actividad física intensa; en cuanto a los antecedentes patológicos familiares relacionados con síndrome metabólico hubo significancia ( $P=0.023$ ), mostrando que gran parte de la población que no tenía antecedentes familiares patológicos, presentaban un IMC  $> 25$ . En base a la relación entre IMC y el manejo de estrés, se encontró una dependencia importante y significativa, entre el IMC  $> 25$  y el desempleo ( $P=0.006$ ).

Según la relación entre IMC y variables socio demográficas (Tabla 4) se encontró dependencia entre esta con el género ya que gran parte de la población con IMC  $> 25$  hace parte del género femenino.

**Tabla 4. Relación entre la variable Índice de masa corporal y variables socio demográficas.**

Variable / Categoría		Clasificación IMC						Chi2	GI	P
		-18.5 bajo	18.5-24.9 normal	25-29.9 sobrepeso	30 -34,9 obesi I	35-39.9 obesi II	+40 obesidad III			
Estado Civil	Casado actualmente	0	32	59	22	12	2	16,984	25	0,882
	Divorciado	0	0	2	0	0	0			
	Nunca casado	1	25	32	9	4	0			
	Separado	0	4	8	2	2	0			
	Viudo	1	9	15	5	1	0			
	Viviendo con pareja	0	3	8	5	3	0			
Sexo	Femenino	2	46	94	37	20	2	12,889	5	0,024
	Masculino	0	27	30	6	2	0			
Edad	45-54	1	13	40	14	7	1	10,224	10	0,421
	55-64	0	32	44	16	11	0			
	65-75	1	28	40	13	4	1			
Raza	Afrocolombiano	0	2	5	0	0	0	2,818	5	0,728
	Mestizo	2	71	119	43	22	2			
Nivel Educación	Ninguna	0	11	13	2	2	1	25,547	30	0,698
	Primaria completa	0	8	23	11	5	0			
	Primaria incompleta	2	47	68	25	12	1			
	Secundaria completa	0	1	14	2	1	0			
	Secundaria incompleta	0	4	4	1	2	0			
	Universitaria completa	0	2	1	1	0	0			
	Universitaria incompleta	0	0	1	1	0	0			

Fuente: Presente investigación

## DISCUSION

La enfermedad cardiovascular es una de las entidades más importantes y de las que más vidas cobra a nivel mundial, afectando principalmente a la población occidental. En el

presente estudio, la población principalmente afectada pertenece al género femenino (75.6%) y la raza mestiza (97.4%)

Según estudios sobre factores de riesgo cardiovasculares en una

población de influencia de la clínica las Américas en Medellín, revelo que el 55.9% presento una prevalencia por encima del IMC > 25, 65.3% eran hombres y 52.4% eran mujeres por lo tanto presento similitud con el presente estudio en cuanto al porcentaje IMC, mas sin embargo se presentan discrepancias en cuanto a genero.

En un estudio realizado en Cundinamarca donde se tomo una población de 719 personas en las que se evaluaron los factores de riesgo cardiovascular se encontró que el 92.4% eran hipertensos y tenían uno o más factores de riesgo modificables y no modificables, el 75.7% presentan sobrepeso y obesidad. En comparación al presente estudio 46.6% de la población se encuentra en sobrepeso y son en su mayoría desempleados.

## **CONCLUSIONES**

Se concluye del presente estudio que dentro de las características socio demográficas mas preponderantes en la población de 45-75 años del casco urbano del municipio de Chachagüi se encontró que gran parte de la población son mujeres de raza mestiza de 55-64 años de edad quienes en su gran mayoría no han terminado sus estudios de primaria, y se encuentran casadas actualmente. En general es una población con un

promedio de altura bajo, (1.51cm) y con sobrepeso.

Se evidencia que más de la mitad de la población no presenta antecedentes personales de hipertensión, Diabetes Mellitus, y colesterol alto, lo que denota un buen comportamiento y estilo de vida saludable por parte de la misma. Sin embargo se demostró que la población que presento antecedentes personales de hipertensión eran en su mayoría los pertenecientes al grupo de edad de 55-64 años, lo que corrobora los hallazgos encontrados en la literatura mundial donde la edad continua siendo un factor de riesgo cardiovascular importante y lamentablemente no modificable al igual que lo demostrado en los pacientes con antecedentes personales de Diabetes mellitus donde la población mayormente afectada hace parte del sexo Femenino.

En cuanto a la relación entre el Índice de masa corporal y las medidas de comportamiento concluimos que el hecho de no realizar actividad física es un factor importante para tener sobrepeso lo que corrobora lo reportado en la literatura mundial frente a estilos de vida saludable y peso adecuado. En cuanto a la relación del hecho de tener o no un empleo se demostró gran significancia ya que más de la mitad de la población que padecía de

sobrepeso no tenía empleo. Respecto a la relación entre medidas de comportamiento, antecedentes familiares y manejo de estrés frente a la hipertensión se concluyó que en el presente estudio no existe significancia entre ellas por lo que quizás en esta población en su mayoría sana no presentan hábitos insanos de vida.

En los resultados obtenidos con el tamizaje de presión arterial, talla y peso para el IMC, y empleando la clasificación del séptimo comité se concluye que según las presiones arteriales sistólica y diastólicas obtenidas en el tamizaje, gran parte de la población se encuentra dentro de los límites normales (PAS<110, PAD <80), de tensión arterial, lo que demuestra el adecuado comportamiento no solo de la población frente a estilos de vida saludable si no también los resultados del trabajo realizado por el centro de salud Nuestra Señora de Fátima, frente al manejo del programa de hipertensos. Sin embargo y aunque en un porcentaje inferior al 50% se encuentran los pacientes pre hipertensos y con hipertensión Estadio 1 y 2, es importante concluir que aún sigue siendo necesaria ampliar la cobertura del programa de P y P frente a estilos de vida saludables en esta población. Respecto al tamizaje de de peso y talla corporal para IMC empleando la clasificación adoptada por la OMS se

concluye que gran parte de la población se encuentran con sobrepeso, siendo un porcentaje inferior al 50% los que están dentro de un peso normal.

## **RECOMENDACIONES**

Con respecto a las distintas variables analizadas se evidencio gran asociación con respecto al incremento de la morbimortalidad cardiovascular ya que el perímetro abdominal está por encima del valor ideal tanto para hombres como para mujeres el cual es >90cm por lo que se debería enseñar estilos de vida saludable como planes de ejercicio y dieta saludable en la población. También se evidencio que a mayor edad mayor riesgo de enfermedad cardiovascular por lo tanto las personas con rangos de edad entre 65 y 75 años presentaron mayor prevalencia de estas entidades por lo que se debe tener más vigilancia con esta población por el riesgo que presentan simplemente por la edad. Se debe realizar jornadas educativas para crear conciencia en la población de adoptar estilos de vida saludable y así disminuir la incidencia y prevalencia de la enfermedad cardiovascular; mostrar el daño que produce el tabaquismo en el endotelio, ya que actúa como un acelerador en la disfunción de este órgano

Se debe destacar que el comportamiento de las cifras tensionales en más de la mitad de la población se encuentra dentro de los límites normales sin embargo no se debe descuidar el otro porcentaje que es importante debido a que pueden tener los factores de riesgo cardiovascular de forma silente, por lo que es conveniente organizar programas de vida saludable ya que se encontró que gran parte de la población encuestada sufre de sobrepeso por lo tanto debe haber conformado un grupo de expertos de distintas áreas para así disminuir la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en el municipio.

Crear programas específicos de actividades colectivas ya sea educación nutricional, actividades al aire libre semanales y fortalecer el programa de prevención primaria para así retardar la aparición de enfermedad cardiovascular.

Se sugiere realizar una observación y seguimiento más detallado a las personas con Pliegue coronario con factores de riesgo cardiovascular continuando con la práctica de estudios investigativos respecto a este signo.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxations of the arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980; 286:373-376.
2. Lüscher TF, Vanhoutte PM. The endothelium: modulator of cardiovascular function. Boca Raton, FL (USA): CRC Inc; 1990.
3. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implication. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 4:287-324.
4. Dimmeler S, Hermann C, Zeiher AM. Apoptosis of endothelial cells. Contribution to the pathophysiology of atherosclerosis. *Eur Cytokine Netw* 1998; 9:697-8.
5. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiol Rev* 1995; 75:519-60.
6. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. Kinetics of cellular proliferation after arterial injury I. Smooth muscle growth in the absence of endothelium. *Lab Invest* 1983; 49:327-33.
7. Gryglewsky RJ, Botting RM, Vane JR. Mediators produced by the endothelial cell. *Hypertension* 1988; 12:530-548