

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

TEMA:

“RELACIÓN DE LA PRESIÓN DE PULSO CON EL RIESGO
CARDIOVASCULAR DE ACUERDO AL SCORE DE FRAMINGHAM EN
PACIENTES DIABÉTICOS MAL CONTROLADOS TIPO II QUE ACUDEN A
CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL PABLO
ARTURO SUAREZ”

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE:

MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

CARLOS ALBERTO LARA RUEDA

DIRECTOR DE LA TESIS:

DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

QUITO, 2017

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco de todo corazón en primer lugar a mi Creador por haberme dado una vida con propósito y una misión por seguirla descubriendo cada día, sustentada en el servicio a mis pacientes a través del conocimiento impartido por nuestra Alma Mater, mi querida Universidad Católica del Ecuador, Templo del Saber donde se ha consolidado mi carácter, espíritu de sacrificio, y conocimiento. Y por donde han transitado nuestros maestros los médicos que por amor a la docencia han dejado una huella en cada corazón y mente de nosotros los estudiantes que hace imposible olvidar que fuimos sus hijos.

Agradecido de manera especial con mi tutor de tesis, el Dr. Rommel Espinoza de los Monteros por su apoyo, paciencia y consejos en la elaboración de esta tesis.

No más faltaba, al hospital que me acogió desde muy pequeño el “Hospital Pablo Arturo Suárez”, sus autoridades y Servicio de Estadística por facilitarme la realización de este trabajo de investigación

Reitero mi agradecimiento sincero a todos los pacientes que he conocido porque desde el primer día que llegué a un hospital como estudiante de medicina me confiaron una parte de su vida y sin reservas se entregaron por entero en el mero hecho de su dolor en la mayor parte de los casos para que yo en mi saber alivie su tormento humano.

Y para finalizar a mis padres Abelardo y Silvana porque me han ayudado a un crecimiento personal y ser más humano, evitándome que caiga en la frialdad o el acostumbramiento al dolor.

DEDICATORIA:

A Dios porque me ha brindado la luz y la fortaleza, para seguir hacia adelante muchas veces preguntándose si el sacrificio vale la pena, en donde a corta distancia es penumbra de incertidumbre y no se ve la claridad del horizonte.

A mi queridos abuelitos fallecidos a quien en tierra los conocí y los quise mucho: Blanquita, Raquel Carillo y “Tío Danilo” porque me enseñaron desde muy pequeño a dar más, incluso desde la nada, impartíendome la creencia en Dios y María que ahora sustenta mi existencia.

A mi familia por ayudarme a mejorar todos los días.

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	II
DEDICATORIA:	III
LISTA DE FIGURAS:	X
LISTA DE ABREVIATURAS:	XII
RESUMEN:	XV
CAPITULO I. INTRODUCCIÓN	- 1 -
CAPÍTULO II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	- 8 -
2.1 RIESGO CARDIOVASCULAR:	- 8 -
2.2 RESEÑA HISTÓRICA DEL ESTUDIO DE FRAMINGHAM:	- 10 -
2.3 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR SEGÚN ESTUDIO DE FRAMIMGHAM:	- 15 -
2.3.1. Lípidos:	- 16 -
2.3.2 Hipertensión arterial:	- 17 -
2.3.3 Tabaquismo:	- 20 -
2.3.4 Inactividad física (Sedentarismo):	- 20 -
2.3.5 Obesidad:	- 22 -
-Factores metabólicos:.....	- 25 -
-Activación del sistema simpático:.....	- 26 -
-Disfunción endotelial:	- 27 -

-Inflamación sistémica:.....	- 27 -
-La apnea obstructiva del sueño (AOS) como mediador entre obesidad y enfermedad cardiovascular:.....	- 28 -
2.3.6 Diabetes mellitus	- 30 -
-Factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus tipo II:	- 31 -
1. Personas con índice de masa corporal (IMC) $\geq 25\text{kg/m}^2$, menores de 45 años y uno o más de los siguientes factores:	- 31 -
2. Edad ≥ 45 años.	- 32 -
3. Diagnóstico de prediabetes.....	- 32 -
-Clasificación de la Diabetes Mellitus:.....	- 32 -
-Enfermedad cardiovascular y Diabetes Mellitus tipo II:	- 34 -
-Disfunción endotelial:	- 35 -
-Proliferación celular y depósito de matriz:.....	- 39 -
-Adversa remodelación arterial:.....	- 40 -
2.3.6. Nuevos factores de riesgo:	- 41 -
2.4 IMPORTANCIA DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA:	- 42 -
2.4.1HbA1c y Diabetes	- 44 -
2.4.2 Diabetes mal controlada:	- 46 -
2.5 IMPORTANCIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE PULSO.....	- 48 -
2.5.1 Fisiopatología:	- 49 -
2.5.2 La presión del pulso y pronóstico de importancia	- 52 -

CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS	- 55 -
3.1 PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	- 55 -
3.2 OBJETIVOS:	- 56 -
3.2.1 GENERAL:	- 56 -
3.2.2. ESPECÍFICOS:	- 56 -
3.3. HIPÓTESIS:	- 57 -
3.4. METODOLOGÍA:	- 57 -
3.4.1. VARIABLES:	- 57 -
-Variables dependientes:	- 57 -
-Variables independientes:	- 58 -
3.4.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:	- 58 -
Variable	- 58 -
Definición	- 58 -
Escala	- 58 -
Medida estadística	- 58 -
Dimensión	- 58 -
3.5. UNIVERSO Y MUESTRA:	- 59 -
3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN:	- 61 -
Criterios de inclusión:	- 61 -
Criterios de exclusión:	- 61 -

3.7. TIPO DE ESTUDIO:	- 62 -
3.8. UNIDAD DE ESTUDIO:.....	- 62 -
3.9. PROCEDIMIENTOS DE MUESTREO:	- 62 -
3.10. TAMAÑO DE LA MUESTRA Y JUSTIFICACIÓN DE REPRESENTATIVIDAD: -	62 -
3.11 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y DIAGNÓSTICO:-	62 -
3.12. PLAN DE ANÁLISIS DE LOS DATOS:	- 63 -
CAPÍTULO IV	- 64 -
RESULTADOS	- 64 -
4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA ESTUDIADA:	- 64 -
RIESGO CALCULADO A DIEZ AÑOS:	- 67 -
GÉNERO:	- 68 -
TABAQUISMO:	- 69 -
PRESIÓN DE PULSO Y RIESGO CARDIOVASCULAR:	- 70 -
EDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR CALCULADO:.....	- 73 -
CORRELACIÓN PRESIÓN DE PULSO Y RIESGO CARDIOVASCULAR:	- 75 -
DISCUSIÓN:	- 76 -
CAPITULO VI.....	- 79 -

ANEXOS - 83 -

Anexo 1: Formato de recolección de datos de la investigación..... - 83 -

Anexo 2: Correlaciones de variables - 84 -

BIBLIOGRAFÍA: - 86 -

LISTA DE CUADROS:

Tabla 1. Operacionalización de variables	- 59 -
Tabla 2. Características generales de la muestra	- 64 -
Tabla 3. IMC	- 64 -
Tabla 4. PP según cuartiles.	- 66 -
Tabla 5. Categorización de riesgo	- 67 -
Tabla 6. Riesgo según género.	- 68 -
Tabla 7. Género	- 68 -
Tabla 8. Tabaco en función del género	- 70 -
Tabla 9. PP y riesgo cardiovascular	- 71 -
Tabla 10. Datos descriptivos respecto a categoría de riesgo.....	- 72 -
Tabla 11. Análisis de la varianza (ANOVA)	- 72 -
Tabla 12. Prueba Tukey . PP y Riesgo cardiovascular.	- 73 -
Tabla 13. Riesgo por edad	- 74 -
Tabla 14. Correlación de Pearson	- 75 -
Tabla 15. Correlación -Tau b de Kendall	- 75 -

LISTA DE FIGURAS:

Imagen 1. Historia del estudio de Framingham. (T., 2016)	11 -
Imagen 2. Resumen de algunos de los principales resultados y momentos clave del Framingham Heart Study. (J. O'Donnell & Elosua, 2008)	13 -
Imagen 3. Evolución natural de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y su interacción con algunos aspectos del estilo de vida y características bioquímicas y fisiológicas que se consideran factores de riesgo de esas enfermedades. cHDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; GIM: grosor intimomedial; PCR: proteína C reactiva. (J. O'Donnell & Elosua, 2008)	15 -
Imagen 4. Presión arterial sistólica y mortalidad por enfermedad cardiovascular a 10 años en personas de 60 años de acuerdo al hábito de tabaquismo y colesterol (Graham, 2008)	19 -
Imagen 5. Prevalencia de hipertensión arterial y pre hipertensión arterial en el Ecuador. (ENSANUT-ECU MSP. INEC, 2011-2013)	20 -
Imagen 6. Prevalencia de actividad física global en adultos de 18 años hasta menores de 60 años (ENSANUT-ECU MSP. INEC, 2011-2013)	22 -
Imagen 7. Prevalencia de retardo en talla, sobrepeso u obesidad, por edad, sexo y etnicidad en la población escolar de 5 a 11 años. (ENSANUT-ECU MSP. INEC, 2011-2013) ..	24 -
Imagen 8. Prevalencia de retardo en talla, sobrepeso u obesidad, por edad sexo y etnicidad en la población adolescente de 12- 19 años , por edad , sexo y grupo étnico. (ENSANUT-ECU MSP. INEC, 2011-2013)	24 -
Imagen 9. Efectos metabólicos y cardiovasculares del colesterol. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)	25 -
Imagen 10. Fisiopatología de la obesidad y enfermedad cardiovascular. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)	29 -

Imagen 11. Prevalencia de diabetes en el Ecuador en la población de 10-59 años (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013).....- 31 -

Imagen 12. Factores asociados al síndrome metabólico (Lizarzaburu Robles, 2013) - 34 -

Imagen 13. Mecanismos de daño vascular inducido por hiperglucemia. (Paneni, Beckman, Creager, & Cosentino, 2013)- 36 -

Imagen 14. Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus (ADA, 2017)- 41 -

Imagen 15. Tipos de Hemoglobina (Campuzano-Maya & Latorre Sierra, 2010).....- 43 -

Imagen 16. Relación aproximada entre los resultados de las pruebas de glucosa en ayunas y hemoglobina glucosilada (Baco, 2010).....- 46 -

Imagen 17. Complications of diabetes: better glycemic control reduces health care .- 48 -

Imagen 18. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico (López, 2009). - 48 -

Imagen 19. Diagrama que muestra las relaciones entre los cambios fisiológicos y patológicos asociados al envejecimiento arterial. (Universidad de Cantabria, 2011).- 50 -

Imagen 20. Relación de Presión de pulso y aterosclerosis. (Blanco, 2013).....- 52 -

Imagen 21. Índice de masa corporal- porcentaje. Fuente: Elaboración propia- 65 -

Imagen 22. PP de acuerdo a grupo cuartil. Fuente: Elaboración propia.- 66 -

Imagen 23. Categorías de riesgo porcentaje. Fuente: Elaboración propia- 67 -

Imagen 24. Porcentaje de género del estudio .Fuente: Elaboración propia.- 69 -

Imagen 25. Porcentaje de fumadores del estudio. Fuente: Elaboración propia- 69 -

ANEXOS:

Anexo 1. Formato para recolección de datos. Fuente: Elaboración propia - 83 -

Anexo 2. Correlaciones de variables. Fuente: Elaboración propia - 85 -

LISTA DE ABREVIATURAS:

- AGE : Productos finales de glicación avanzada
- ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes
- AOS : Apnea obstructiva del sueño
- cHDL: Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad
- cLDL: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad
- CA : compliancia arterial
- DAG: Diacilglicerol
- ECV : Enfermedades cardiovasculares
- eNOS : Endotelial óxido nítrico sintasa
- eNOS :NO sintasa endotelial
- ET-1 : Endotelina 1
- GIM: Grosor intimomedial
- GP: Glicoproteínas
- HbA1c : Hemoglobina glicosilada
- HTA : Hipertensión arterial
- IGT : intolerancia a la glucosa
- IL: Interleucina
- IMC : Índice de Masa Corporal
- JNC 7: Séptimo informe del Joint National Committee
- MSP : Ministerio de Salud Pública
- NO : Óxido nítrico
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- OPS: Organización Panamericana de la Salud

PaO₂ : Presión parcial de oxígeno en sangre arterial

PCR: Proteína C reactiva

PDT: Trombosis dependiente de plaquetas

PGI₂: Prostaciclina

PKC: Protein kinase C

PP: Presión de pulso

PAS: Presión arterial sistólica

PAD : Presión arterial diastólica

RCV : Riesgo cardiovascular

ROS : Especies de oxígeno reactivo

SatHbO₂: Saturación de la oxihemoglobina

sICAM1: Molécula de adhesión intercelular soluble

sVCAM-1 : Molécula soluble de adhesión celular vascular

TNF: Factor de necrosis tumoral

VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular

VOP : Velocidad de onda de pulso

RESUMEN:

Hoy en día el término riesgo cardiovascular es de uso frecuente en la jerga médica, ya que realmente va más allá del conocimiento del concepto.

Pues, implica más que todo un compromiso del profesional en brindar las mayores recomendaciones necesarias para evitar el apareamiento de una enfermedad cardiovascular. Y no solo él, sino la cooperación conjunta de esfuerzos por parte gubernamental, que básicamente se simplifiquen en la inclusión social de las diversas etnias que vivan en el Ecuador, a través de políticas de intervención temprana y oportuna para evitar el apareamiento de una enfermedad cardiovascular o bien, el empeoramiento de la calidad de vida del paciente, ya diagnosticado de una enfermedad cardiovascular.

El Ecuador cuenta con un Plan Estratégico Nacional para la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles, con el objetivo de reducir el consumo de tabaco, uso nocivo de alcohol, inactividad física, dietas malsanas, como también el fomento de la actividad física y dietas saludables, todos al fin y al cabo para disminuir el riesgo cardiovascular.

Entre las que podemos mencionar: *Lucha Antitabáquica*. La misma que ha sido creada en el año de 1989 por el Comité Interinstitucional de Lucha Antitabáquica (CILA) y fortalecida continuamente, la misma que está conformada por instituciones públicas y organizaciones no gubernamentales. Cuyo objetivo de esta organización es: “Contribuir con la Autoridad Sanitaria Nacional para el desarrollo de acciones de prevención y control de tabaco en la población e instituciones del Ecuador, con el fin de disminuir prevalencia de consumo, así como morbilidad, discapacidades y mortalidad” (Ministerio de Justicia del Ecuador, 2016).

En el 2004 y 2006 se trazan acuerdos de cooperación con la Organización Mundial de la Salud (OMS), para control del Tabaco. En el 2008 se establece un Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo con la visión, de un Ecuador libre de humo de tabaco y la misión, de promover responsabilidades individuales, comunitarias y gubernamentales, como participante activo en el control del tabaco (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2011) .El conjunto de intervenciones propuestas se logró plasmar en la Ley Orgánica para la Regulación y Control de Tabaco en el 2011. “Asimismo, en el 2013 se suscribió el Protocolo para la eliminación del comercio ilícito de productos del tabaco y su ratificación está en proceso en la Asamblea Nacional” (Miranda, 2015)

Acuerdo Interministerial de Regulación de Ventas de Bebidas Alcohólicas:

Para el año 2010 , por parte del Ministerio del Interior conjuntamente con el Ministerio de Turismo establecieron un acuerdo para la regulación de venta de bebidas alcohólicas de cualquier tipo , de forma que solo se pudiera expender hasta ciertos horarios . Siendo establecido que los únicos horarios permitidos eran “lunes a jueves hasta las 24:00 horas; los viernes y sábados hasta las 02:00 horas; y restricción total de venta los domingos. Esta regulación fue modificada en el 2014 con el Acuerdo Interministerial 4425, en el cual solo los establecimientos registrados y autorizados a funcionar como turísticos podrán vender bebidas alcohólicas los días domingos con restricción de horario” (Miranda, 2015).

Reglamento Sanitario de Etiquetado de Alimentos Procesados para el

Consumo Humano: Tomando como referencia principal la Constitución de la República del Ecuador, en sus artículo 13, 52 y otros que hacen alusión al derecho a la alimentación saludable y al derecho a disponer de bienes y servicios de calidad y con información precisa, se acordó el 29 de noviembre del 2013 el acuerdo del Reglamento

Sanitario de Etiquetado de Alimentos Procesados para el Consumo Humano, en el cual estableció como objetivo : “Regular y controlar el etiquetado de los alimentos procesados para el consumo humano, a fin de garantizar el derecho constitucional de las personas a la información oportuna, clara, precisa y no engañosa sobre el contenido y características de estos alimentos, que permita al consumidor la correcta elección para su adquisición y consumo”. (EY building a better working world, 2013). Y claro a esta medida implantada, ha sido necesaria la adaptación a productos procesados mediante la semaforización por colores, que indiquen a modo gráfico la concentración de los componentes de grasa, azúcar y sal, siendo estos calificados por colores. La barra de color rojo está asignada para los componentes de alto contenido y tendrá la frase “ALTO EN...”; b) La barra de color amarillo está asignada para los componentes de contenido medio y tendrá la frase “MEDIO EN...”; c) La barra de color verde está asignada para los componentes de bajo contenido y tendrá la frase “BAJO EN” (EY building a better working world, 2013)

Reglamento para el Control del Funcionamiento de Bares Escolares del Sistema Nacional de Educación: A través del impulso de los Ministerio de Educación y de Salud Pública en el Ecuador se llega al acuerdo de expedir el Reglamento para el Control del Funcionamiento de Bares Escolares del Sistema Nacional de Educación, teniendo como objetivo :

“Establecer requisitos para el funcionamiento de los bares escolares, su administración y control; Controlar los parámetros higiénicos e indicadores nutricionales que permitan que los alimentos y bebidas que se preparan y expenden sean sanos, nutritivos e inocuos; Promover hábitos alimentarios saludables en el sistema nacional de educación” (Miranda, 2015)

Ley del Deporte, Educación Física y Recreación: Se han destacado diferentes programas gubernamentales en pro de un objetivo similar como es incentivar a la población de todos los grupos etarios para evitar el sedentarismo por medio de la actividad física y así generar un hábito saludable . Entre estos programas destacan: Ecuador Ejercítate y Vive Sano, Centros activos (espacios públicos donde las personas pueden acudir para la práctica de deportes como natación, fútbol, tenis, baloncesto y squash), Ciclopaseos. (Ministerio Coordinador de Desarrollo Social , 2014)

Hay diversos scores que miden riesgo cardiovascular, uno de ellos utilizado en esta investigación es el de Framingham, que califica el riesgo cardiovascular a 10 años en: bajo, moderado, alto y muy alto. Vale mencionar que la puntuación de riesgo es decir el valor calculado de riesgo cardiovascular en esta escala no ha sido ampliamente validada en particular en las comunidades con diferentes etnias, ya que como se ha visto este modelo sobreestima el riesgo en muchos países europeos .Y que por otro lado lamentablemente hasta el momento en el Ecuador no hay una corrección específica para nuestra población.

El presente estudio analítico correlacional transeccional no experimental, se planteó como propósito determinar si existe correlación entre la presión de pulso y riesgo cardiovascular según el Score de Framingham, en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II mal controlados en un grupo etario de 30 a 74 años de edad que acuden a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez en el periodo de Enero a Marzo del 2017.

La muestra analizada fue de 61 pacientes de los cuales se estratificó en cuartiles de presión de pulso para luego determinar si existe correlación positiva con el riesgo cardiovascular, para ello fue necesario utilizar el coeficiente Tau B de Kendall .

Además categorizar riesgo cardiovascular obtenido por el Score de Framingham según cuartiles de presión de pulso en: Bajo, Leve, Moderado, Alto y Muy Alto

Aplicar medidas de correlación estadística entre variables: presión de pulso y riesgo cardiovascular obtenido por el Score de Framingham..

El presente estudio concluyó que el riesgo cardiovascular ordenado por categorías de riesgo ya descritas más anteriormente respecto al Score de Framingham , aumenta a medida que progresa en edad , es así que entre 1,6 y 6,6 % forma parte del grupo de Bajo riesgo hasta los 40 años .Un 9,8 % para 41 a 60 años en la categoría Moderado riesgo . Un 6,6 % para alto y 21,3 % para Muy alto para pacientes de 60 años en adelante.

Es decir aunque la categorización de riesgo puede estar en todos los grupos etarios, estos han sido los más frecuentes, y nos orientan a pensar que el riesgo se aumenta con la edad, cuya edad de transición de un moderado a un alto o muy alto riesgo ronda los 60 años.

Existiendo correlación positiva de Pearson entre las variables PP y Riesgo cardiovascular ($r = 0,562$, significativa en el nivel 0,01 2 colas . Y aplicando correlación Tau-B de Kendall para encontrar si hay correlación entre variables ordinales PP y riesgo cardiovascular se obtuvo un resultado de 0,447 ($p:0,000$), lo que implica haber correlación entre categorías de presión por cuartiles y riesgo cardiovascular

Vale mencionar que se comprobó correlación positiva de Pearson entre PP y PAS del con un coeficiente r de Pearson de 0,682.

Es decir la presión de pulso va más allá de saber el concepto de este sino que tiene una implicación mayor en el riesgo cardiovascular y sería de importancia hacer estudios más a profundidad para entender su implicación.

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

Hablar de riesgo cardiovascular en el día de hoy es hablar de factores de riesgo modificables y controlables en la mayor parte de los casos. He ahí radica el hecho que el manejo médico y la aceptación del tratamiento u recomendaciones del facultativo eviten a corto y a largo plazo comorbilidades que perjudiquen en la calidad de vida del paciente incluso de la familia.

El término riesgo cardiovascular se puede decir que fue fruto de la investigación mayormente realizada, conocida como el: “Estudio de Framingham” que nació en el año de 1948. “El tipo de estudio fue una cohorte que involucró 5.209 participantes de una muestra aleatoria de los dos tercios de la población adulta de la ciudad de Framingham situada en el condado de Middlesex, en el estado de Massachusetts en edades comprendidas de 30 a 62 años de edad que aún no habían desarrollado síntomas evidentes de enfermedad cardiovascular o sufrido un ataque al corazón o un accidente cerebro vascular” (Study, 2017) (Balcells, 2016). “En el año 1971 , se reclutó a una segunda generación estudiándose como Cohorte de Hijos (OFFSPRING COHORT) y veinte y tres años después para el año de 1994 otro nuevo grupo Cohorte Omni que consistió en 507 hombres y mujeres de orígenes nativos americanos afroamericanos, hispanos, asiáticos, India, las Islas del Pacífico y, que en el momento de la inscripción eran residentes de Framingham y los pueblos de los alrededores .Para finalizar en el año 2003 la Cohorte de 3ª Generación (GEN III) que involucró nietos de los primeros participantes que finalizó en abril del 2014” (Rodríguez, 2012)

Contribuyendo de tal manera a la ciencia desmontando mitos en cuanto al riesgo cardiovascular, como los que se mencionaba anteriormente que la hipertensión arterial

diastólica era más peligrosa que la hipertensión arterial sistólica en función del riesgo cardiovascular. Ahora se sabe por este estudio y otros que apoyan la evidencia que “la hipertensión arterial sistólica tiene una relación más fuerte con la enfermedad coronaria y accidente cerebro vascular en comparación con la presión arterial diastólica”. (Moris de la Tassa & Caicoya, 2014)

Es por ello que las conductas médicas se basan en identificar de forma precoz, individuos con alto riesgo cardiovascular desde la atención primaria de salud a escala mundial, para ello ha sido necesario estratificar el riesgo cardiovascular en base a scores. Entre los distintos scores que miden riesgo cardiovascular incluyen además del Framinham: PROCAM , REGICOR , REYNOLDS , SCORE , que han nacido para identificar las causas de la enfermedad cardiovascular para poder actuar sobre ellas oportunamente y así reducir el riesgo cardiovascular de la población en regiones muy particulares (población europea , población española , población alemana específicamente , entre otros). (Chia, Gray, & Ching, 2015)

El score de Framingham basado en variables clínicas y de laboratorio, califica el riesgo cardiovascular a 10 años en: bajo, moderado, alto y muy alto. **Bajo menor al 10 %, es decir menos de dos factores de riesgo .Moderado entre 10 al 19 %, pacientes con aterosclerosis subclínica, síndrome metabólico, con dos o más factores de riesgo. Alto: mayor o igual al 20 %, pacientes con enfermedad vascular, diabetes, angina .Muy alto si es mayor al 30 % pacientes con enfermedad coronaria y diabetes.** (Chavez, 2011)

Vale reiterar que el riesgo medible a 10 años ya sea con el score de Framingham o PROCAM es la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en el lapso de una década .Mientras que con SCORE se está calificando el riesgo de fallecer por

causa coronaria (Bajo menos del 2% , Mediano entre 2-5% y Alto mayor al 5 %)
(Fundación Hipercolesterolemia Familiar, 2016)

La Sociedad Europea de Cardiología en sus guías sobre prevención, recomiendan obtener el riesgo de mortalidad según SCORE y, con ello determinar objetivos terapéuticos, sin embargo, se sabe que tanto la puntuación de Framingham como SCORE presentan limitaciones en la identificación real de pacientes de alto riesgo cardiovascular. (Fernandez, Castro, & Fuch, 2015)

A menudo es necesario reclasificar este riesgo utilizando marcadores de pruebas complementarias.

Hablando del score de Framingham es importante mencionar que la puntuación de riesgo no ha sido ampliamente validada en particular en las comunidades con diferentes etnias, ya que como se ha visto “este modelo sobreestima el riesgo en muchos países europeos”. (Alcocer, Lozada, & Fanghänel, 2011)

Por ello es recomendable que los médicos deben utilizar modelos o herramientas de cálculo de riesgo cardiovascular calibrados, para poblaciones similares a la de ellos y entender los criterios de valoración, la duración y las características especiales de la calculadora seleccionada, por las razones antes mencionadas.

Entre los factores de riesgo cardiovascular que elevan la probabilidad de presentar enfermedad coronaria u accidente cerebro vascular, están: la hipertensión arterial, diabetes, obesidad, ser fumador, dislipidemia, género. La primera según la OPS (Organización panamericana de la salud) afecta entre el 20% y el 40% de los adultos en Latinoamérica y el Caribe, lo que representa alrededor de unas 250 millones de personas .5 Este mismo factor responsable de 9,4 millones de muertes al año. (OPS, 2016)

Entre las razones del creciente incremento de la hipertensión arterial al parecer está atribuida al: aumento de la población, a su envejecimiento y a factores de riesgo relacionados con el comportamiento, como la dieta malsana, el uso nocivo del alcohol, la inactividad física, el sobrepeso o la exposición prolongada al estrés . (Galárraga, 2014). “La hipertensión arterial, componente del síndrome cardiovascular metabólico, provoca anormalidades en el metabolismo de la glucosa y de las lipoproteínas, así como alteraciones en la insulina que no están presentes en los pacientes con hipertensión arterial secundaria. Está claramente establecido el papel predictivo de la obesidad central en el desarrollo de hipertensión arterial. En cuanto a la relación con la insulina, se puede observar que esta hormona tiene un efecto directo sobre la pared arterial, donde estimula la proliferación del músculo liso y un efecto indirecto a nivel renal donde aumenta la reabsorción tubular de sodio; estimula además el sistema nervioso simpático con un aumento de las catecolaminas, llevando al incremento de la resistencia vascular periférica”. (Subsecretaría de prevención y protección de la salud de Mexico, 2001)

Respecto a la diabetes, otro factor de riesgo de con notable importancia según la OMS la prevalencia mundial es de aproximadamente 8,5 %. En el 2012, la diabetes provocó 1,5 millones de muertes. El porcentaje de muertes atribuibles a una glucemia elevada o la diabetes en menores de 70 años de edad es superior en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. Hablando muy específicamente en el Ecuador la mortalidad atribuida a la hiperglicemia en el grupo etario de 30 años a mayores de 70 años, durante el 2016 entre hombres y mujeres existieron 5720 personas fallecidas, tomando como población total de habitantes 16.144.000. Siendo 2360 personas fallecidas del sexo femenino mayores o igual de 70 años y 1350 personas fallecidas del sexo masculino en el mismo grupo etario .Comparado con el grupo etario

comprendido entre 30 a 69 años siendo 1010 en hombres y 1000 en mujeres (OMS, 2016) . La mortalidad proporcional en términos de porcentaje, en todas las edades corresponde para el año 2016 el 4 %. Siendo el grupo de enfermedades cardiovasculares las que mayor porcentaje, rondando un 25 %. (OMS, 2016)

En la diabetes mellitus tipo 2, donde la hipertensión arterial es más frecuente, se desarrolla un “estado de resistencia a la insulina secundario, en muchas ocasiones, a un estado de hiperactividad alfa-adrenérgica y vasoconstricción periférica. Esto conlleva al hiperinsulinismo secundario y a disminución del aclaramiento de insulina. La explicación fisiopatológica de la hiperinsulinemia del porque puede aumentar la presión arterial se enmarca los siguientes mecanismos. Primero produce retención renal de sodio por medio de un aumento en su reabsorción a nivel tubular (por lo menos de forma aguda) aumentando la actividad del sistema nervioso simpático. Otro mecanismo es la hipertrofia del músculo liso vascular secundario a la acción mitogénica de la insulina, que produce remodelado vascular. La insulina modifica el transporte de iones a través de la membrana celular, incrementando así los niveles de calcio citosólico de los tejidos vasculares, lo que ocasiona un estado de hiperreactividad vascular a los agentes vasoconstrictores. Finalmente, se sabe que la capacidad de la insulina para inducir vasodilatación, efecto demostrado en cultivos de células endoteliales a través del aumento en la síntesis de óxido nítrico, está reducida en situaciones de insulino-resistencia y de diabetes, probablemente por inactivación del óxido nítrico o por una reducción de la capacidad del endotelio vascular para sintetizarlo”. (Orozco, 2004)

Partiendo de una pequeña introducción sobre la conexión entre hipertensión arterial y diabetes, considero menester referirme a la presión de pulso como el resultado de la diferencia entre el componente sistólico y diastólico de la presión arterial, que

refleja el estado de rigidez de las grandes arterias, y se asocia a fenómenos de envejecimiento, especialmente de la aorta (Parada, Godoy, & Sepúlveda, 2012)

“La presión arterial de pulso es directamente proporcional al volumen sistólico e inversamente proporcional a la distensibilidad arterial. Por lo tanto, la amplitud de la presión de pulso es directamente relacionada con el volumen de eyección del ventrículo izquierdo”. (Correlación entre la variabilidad de la presión de pulso y la presión de oclusión de la arteria pulmonar, 2011)

“Se ha llegado a determinar que en personas de edad avanzada la presión arterial sistólica aumenta de forma progresiva, mientras que la presión arterial diastólica tiende a disminuir, siendo la causa más frecuente de este proceso la progresiva rigidez de las grandes arterias; dicha rigidez se asocia a fenómenos propios del envejecimiento, tales como la sustitución de tejido elástico por colágeno en los vasos y el corazón. Este suceso propio del envejecimiento condiciona un aumento de la presión diferencial o presión de pulso, pues la aorta y las grandes arterias pierden su papel de amortiguadoras de la onda de pulso; es por tanto que la elevación de la presión de pulso, además de ser un testigo del proceso de envejecimiento, constituye un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular para cualquier cifra de presión arterial sistólica y diastólica” (Villa, Tranche, & Marín, 2002)

Se ha consensuado un valor de corte de la presión de pulso como normal hasta 49 mmHg para mujeres y 52 mmHg para varones” (Blanco, 2013)

El aumento de la presión arterial sistólica con presión arterial diastólica normal o reducida en adultos mayores de 50 años debe tomarse como indicador más que suficiente para establecer que la causa es rigidez de la aorta. Aunque el tener presión arterial elevada en una primera instancia es en cierta manera inespecífica, debida a otras

etiologías que podrían elevar la presión arterial, a no ser que se diagnostique buscando otras medidas subrogadas que permitan, además de la hipertensión sistólica aislada, hacer el diagnóstico de rigidez con mayor precisión. Como por ejemplo: “La velocidad de la onda de pulso (VOP), ya que se correlaciona bien con la distensibilidad arterial y la rigidez y es un índice no invasivo útil para determinar aterosclerosis” (Estadella, 2010). La disfunción arterial endotelial es uno de los eventos tempranos clave en la aterogénesis y precede los cambios estructurales ateroscleróticos. “El estado estructural y el estado funcional de la vasculatura son predictores independientes de eventos coronarios como se demuestra por la medición no invasiva de la función endotelial y de la carga de ateroma carotídea en pacientes con enfermedad coronaria. La función endotelial preservada atenúa el riesgo de eventos futuros asociados con una gran placa” (Jadhav, 2005)

Para finalizar esta introducción considero que es importante aclarar que de acuerdo a las últimas investigaciones la determinación de la rigidez de la pared arterial mediante la velocidad de la onda de pulso, medida por tonometría de aplanamiento, posee un valor predictivo para la aparición de la hipertensión arterial, sugiriendo que es la rigidez arterial la que provoca la hipertensión, y no al revés; es decir, no se trata de una consecuencia de la presión sanguínea alta. En general lo idóneo a tomar en cuenta es trabajar conjuntamente con el médico en bajar el riesgo cardiovascular, para retrasar el envejecimiento vascular. (Mezquita, 2014). (OPS, 2014)

CAPÍTULO II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 RIESGO CARDIOVASCULAR:

Para poder abordar adecuadamente este capítulo, creo menester iniciar por la definición de riesgo cardiovascular y factor de riesgo cardiovascular.

“El riesgo cardiovascular se define como la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica) en un período de tiempo definido, generalmente 5 o 10 años” (Gómez, 2015).

“Un factor de riesgo cardiovascular es una característica biológica o un hábito o un estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición”. (Lobos, 2011).

Muchas veces tiende a confundirse el riesgo coronario con riesgo cardiovascular ya que ambas medidas se correlacionan bien, para poder ser más concretos hace referencia a la posibilidad de desarrollar una enfermedad coronaria y puede ser total (angina estable, angina inestable, infarto de miocardio y muerte por enfermedad coronaria) o restringido (angina inestable, infarto y muerte por enfermedad coronaria).

Debe aclararse que algunos autores recomiendan multiplicar por $\frac{4}{3}$ el riesgo coronario para obtener el riesgo cardiovascular.

La determinación de riesgo cardiovascular es importante porque permitirá al evaluador siempre y cuando interprete en forma apropiada:

1. Clasificar a un individuo según riesgo bajo, leve, moderado, alto y muy alto y de esta manera clasificar poblaciones. 2. Determinar la frecuencia de cada uno de los factores de forma individual. 3. Establecer las estrategias de prevención, según los niveles de riesgo. 4. Priorizar actividades de prevención cardiovascular (primaria o secundaria) y definir la intensidad con la que deben ser tratados los factores de riesgo cardiovascular. (Gómez, 2015) (Alvarez, 2001).

Por ello el evaluador (médico) de prevención primaria fundamentalmente o de cualquier nivel de atención de salud que llegue a determinar que no hay factores de riesgo cardiovascular u enfermedad cardiovascular deberá orientar a los pacientes con el fin de evitar la aparición de casos nuevos .Y en el caso de tener factores de riesgo u enfermedad cardiovascular mediante prevención secundaria de evitar su muerte o el desarrollo de nuevos episodios de la enfermedad.

Se han desarrollado diversos scores para cuantificar el riesgo cardiovascular. Sus diferencias radican, principalmente, no solo en las variables o factores de riesgo tenidos en cuenta para el cálculo, sino también en el tipo de evento cardiovascular que tratan de predecir, así como el resultado del mismo. Aunque, existen variables comunes a todas los demás scores y el tiempo de estimación del riesgo, suelen ser a 10 años, salvo excepciones.

En la presente investigación hablaremos específicamente del Score de Framingham.

2.2 RESEÑA HISTÓRICA DEL ESTUDIO DE FRAMINGHAM:

Nace en el 1948, como una necesidad científica para poder aclarar las causas de la enfermedad cardiovascular. A decir verdad en aquella época el presentar una enfermedad cardiovascular era cuestión de mala suerte.

El nacimiento de esta cohorte realizada en la ciudad de Framingham, ubicada a 32 km al oeste de Boston , Massachusetts , ubicación céntrica porque en ella se había realizado con éxito anteriormente un estudio de base poblacional sobre la tuberculosis en el año de 1919 y también porque era muy próxima a los principales centros médicos de Boston , contando además con el apoyo de grandes empresas , comunidad médica y la sociedad civil . (J. O'Donnell & Elosua, 2008). Integró en el año de 1948 , 5209 habitantes sanos que estaban entre 30 a 60 años, para la realización de exámenes semestrales que han continuado desde entonces. En 1971 se seleccionó a 5.124 hijos e hijas (y sus cónyuges) de la cohorte inicial, para su inclusión en el Offspring Study. Ante la necesidad de extender este estudio a otros grupos étnicos en el año 1994 se realiza una nueva cohorte, llamada Omni 1. Esta cohorte inicialmente incluía a 506 hombres y mujeres Africanos, afroamericanos, latinos, asiáticos, nativos americanos e isleños del océano pacífico. A esta cohorte se suma una segunda cohorte Omni 2 en el año 2003 que corresponde a la segunda generación, hijos de la primera cohorte y correspondiente a 410 personas. Se puede decir que casi en el mismo año (2002), se da comienzo a la Cohorte de Tercera generación que corresponde a la progenie de los individuos de Offspring Study. (Moris de la Tassa & Caicoya, 2014) (T., 2016). **(Ver Imagen 1)**

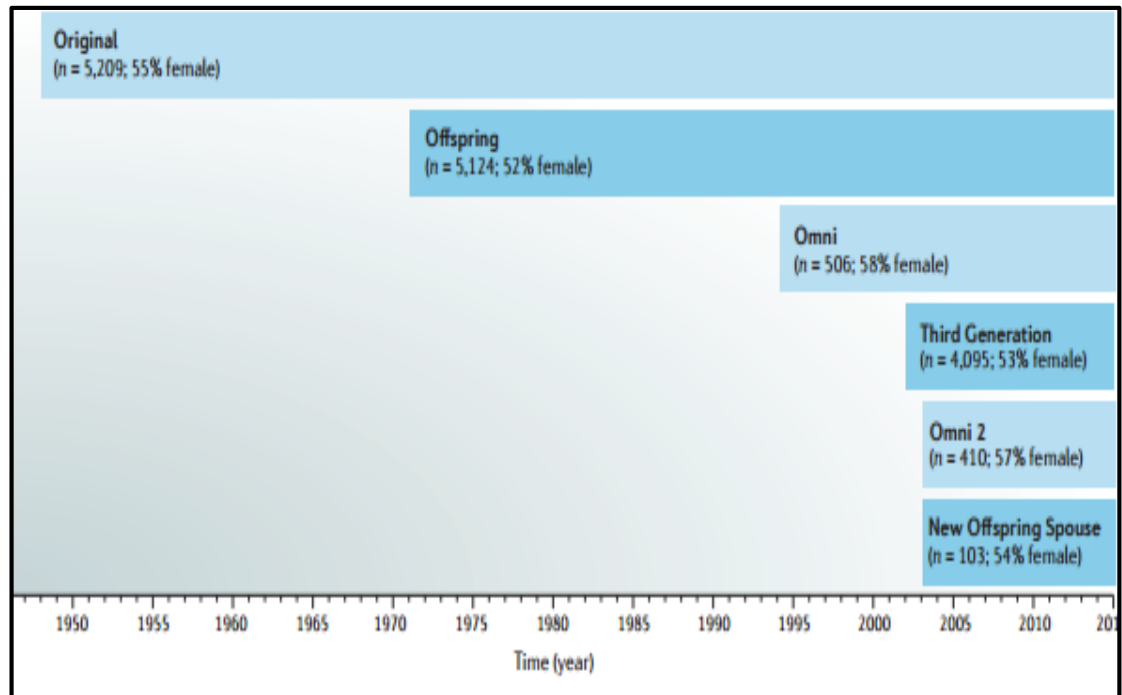


Imagen 1. Historia del estudio de Framingham. (T., 2016)

Considero pertinente que en vista de los grandes avances alcanzados por este estudio de gran magnitud, se vio la necesidad de desarrollar las funciones de riesgo de Framingham es decir escalas de riesgo para evaluar la posibilidad o probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares en individuos. (Ver Imagen 2)

Estas funciones son funciones multivariantes (algoritmos) que combinan la información de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como el : sexo, la edad, la presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, el hábito de fumar, y el estado de la diabetes para producir una estimación (o riesgo) de desarrollar una enfermedad cardiovascular o un componente de las enfermedades cardiovasculares (como la enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad vascular periférica o insuficiencia cardíaca) durante un tiempo fijo, por ejemplo, los próximos 10 años. (D'Agostino, 2013)

Me parece oportuno mencionar que a pesar de ser un estudio de gran magnitud que ha ayudado a vislumbrar ciertas dudas, los mismos investigadores del estudio reconocen que como grandes limitaciones del mismo era que predominantemente la

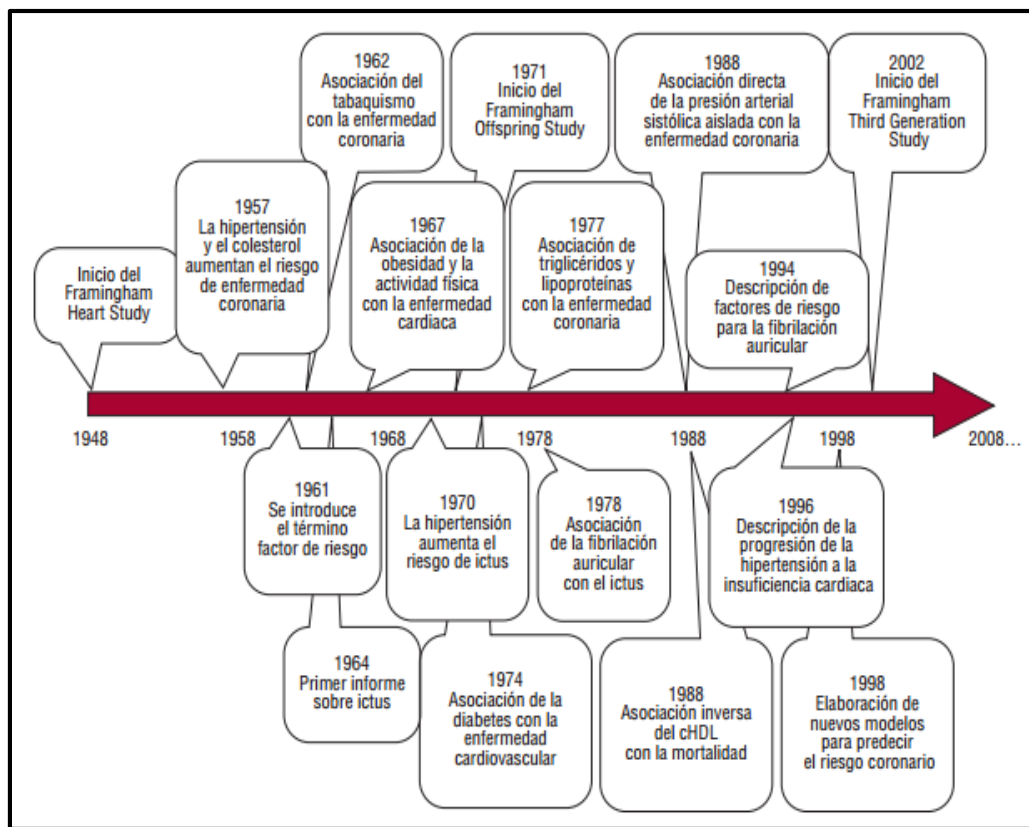


Imagen 2. Resumen de algunos de los principales resultados y momentos clave del Framingham Heart Study. (J. O'Donnell & Elosua, 2008)

población blanca era de descendencia europea, pese haber realizado el reclutamiento de 506 personas en la Cohorte Omni y 410 personas en la Cohorte Omni

2. También vale aclarar que el Score de Framingham:

-Sobrestima el riesgo cardiovascular a 5 años en poblaciones como varones japoneses americanos, hispanos, hombres y mujeres nativos americanos.

-Subestima el riesgo coronario en poblaciones como en pacientes jóvenes varones y en mujeres menores de 55 y 65 años respectivamente.

-No incorpora otros factores de riesgo como por ejemplo historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz.

-Subestima el riesgo cuando un solo factor está extremadamente elevado, es decir no es adecuada para la estimación de riesgo en edades extremas lo mismo sucede con los sujetos con diabetes.

-Las estimaciones son a corto plazo, por lo que en individuos jóvenes el riesgo podría subestimarse por el efecto protector de la edad. (Smith & Rivera, 2003) (A, 2007)

Pese a todas las limitaciones anteriormente mencionadas, debemos continuar usando esta herramienta para estratificar a los pacientes e implementar terapias preventivas, pero manteniendo muy presente sus limitaciones. Vale la redundancia que en el Ecuador por el momento carece de estudios poblacionales para estimar el riesgo cardiovascular adaptado a la diversidad étnica del país, es decir hay carencia de Scores propios para la población ecuatoriana o factores de corrección adaptados a las Scores ya mencionados. Como también de estudios que asocien la presión arterial de pulso y el riesgo cardiovascular como una medida de prevención secundaria.

Gracias a los Institutos Nacionales de Salud que financiaron el proyecto SHARe en el 2006, se investigó el genotipo en todas la Cohortes de Framingham. Cuyos resultados obtenidos permitieron estudiar:

-Los determinantes genéticos de las enfermedades complejas, lo que ha conducido a la cientos de variantes genéticas comunes que influyen en el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Mahmood, Levy, Vasan, & Wang, 2014).

2.3 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DE ACUERDO AL ESTUDIO DE FRAMINGHAM:

A los 4 años de haber iniciado el estudio Cohorte de Framingham y 34 casos de infarto de miocardio bastó para notar que el colesterol elevado y la presión arterial alta constituyen factores importantes en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Años siguientes el estudio de Framingham y otras investigaciones llegaron a dilucidar otros factores de riesgo. En la (**Imagen 3**) se describe la relación de la evolución natural de las enfermedades cardiovasculares con el estilo de vida y determinadas características bioquímicas/fisiológicas que se consideran factores de riesgo de esas enfermedades, incluyendo los marcadores subclínicos de la enfermedad.

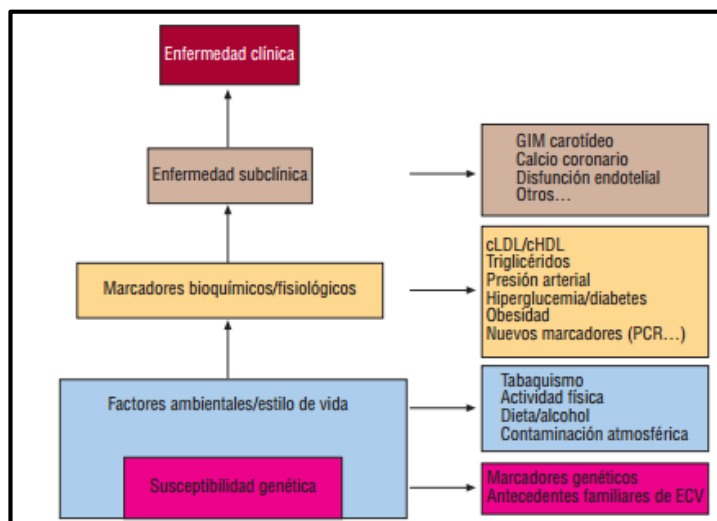


Imagen 3. Evolución natural de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y su interacción con algunos aspectos del estilo de vida y características bioquímicas y fisiológicas que se consideran factores de riesgo de esas enfermedades. (J. O'Donnell & Elosua, 2008)

2.3.1. Lípidos:

Los resultados del estudio de Framingham demuestran que cuanto mayor sea el nivel de colesterol, mayor es el riesgo de enfermedad arterial coronaria. **Por tanto valores por debajo de 150 mg / dl de colesterol la enfermedad arterial coronaria es poco común. Una reducción del 10% en el colesterol sérico produce una disminución del riesgo de enfermedad coronaria de un 50% a la edad de 40 años, del 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años.** (J. O'Donnell & Elosua, 2008)

También contribuyeron otros estudios epidemiológicos en el que mostraron una relación intensa entre las cifras de colesterol total en suero y el riesgo cardiovascular. Llegándose a confirmar que el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), son las principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre, y presentaban también una asociación directa con la enfermedad cardiovascular.

La concentración de colesterol de las LDL (cLDL) en los adultos jóvenes predice la aparición de la enfermedad cardiovascular en una fase posterior de la vida lo cual respalda la idea de que se debe considerar la relación entre el cLDL y la aparición de enfermedad cardiovascular como un proceso continuo que se inicia en una etapa temprana de la vida. Por ello las directrices actuales identifican el cLDL como el objetivo principal del tratamiento de la hipercolesterolemia.

Las más recientes series de ensayos clínicos con medicamentos de estatina han proporcionado pruebas concluyentes de que la reducción del colesterol LDL reduce la tasa de infarto de miocardio. (Boudi, 2016)

“Por otra parte, en las mujeres del estudio de la población de Framingham, pero no en los varones, se encontró una buena relación entre la concentración plasmática de

triglicéridos y el riesgo de presentar la enfermedad cardiovascular independientemente de la concentración plasmática de cHDL” (Rubiés-Prat & Botet, 2003)

2.3.2 Hipertensión arterial:

El estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial sistólica y la diastólica tienen una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución cardiovascular.

Las rangos de presiones arterial sistólica de 130-139 mm Hg y la presión arterial diastólica de 80-89 mm Hg, o ambos antes era considerada presión arterial con valores normales-altos. Con el lanzamiento de la guía JNC 7 (séptimo informe del Joint National Committee) se acuñó el término pre –hipertensión, ya que se encontró asociación a un aumento del riesgo de presentar enfermedad cardiovascular dos veces, en comparación con los individuos sanos (generalmente adultos de edad ≥ 18 años). (PAHO, 2008)

Se encontró que los individuos que se situaban entre 40 y 70 años de edad, cada incremento de 20 mmHg en la presión arterial sistólica o 10 mmHg en la presión arterial diastólica duplica el riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular en todo el rango desde 115/75 hasta 185/115 mmHg. Además el riesgo de desarrollar hipertensión arterial en algún momento en el curso de la vida es del 90% de los individuos que tienen la presión arterial normal a los 55 años (Boudi, 2016)

Cabe mencionar que en el año de 1960, el estudio de Framingham concluyó que el consumo de cigarrillos incrementa el riesgo cardiovascular y acotando con este dato, los estudios SCORE revelan que una elevada presión arterial sistólica puede estar asociada con menor riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular que aquellos que poseen una presión arterial sistólica normal, ello dependerá de los niveles de

colesterol y si el individuo es o no fumador. Así pues individuos con presión arterial sistólica de 180 mmHg, pero no fumador con niveles de colesterol <5mmol/L (< 193 mg/dl) la mortalidad es menor al 10 % .Mientras que aquellos con presión arterial sistólica de 120 mmHg y que presentan el hábito de tabaquismo e hipercolesterolemia, el riesgo de mortalidad es mayor al 10 % . (Graham, 2008) . (Ver)

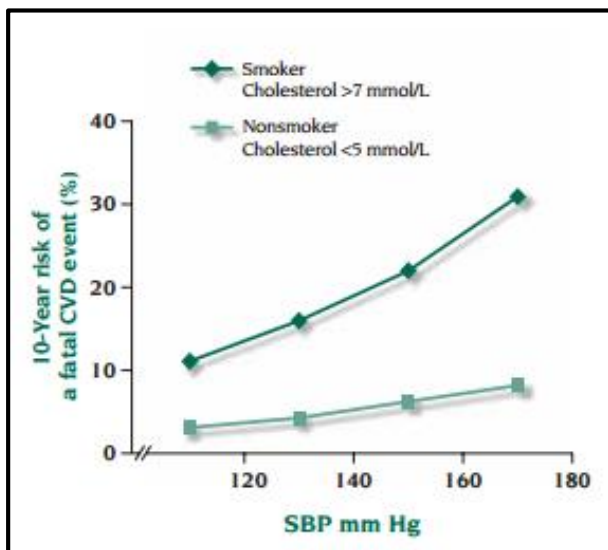


Imagen 4)

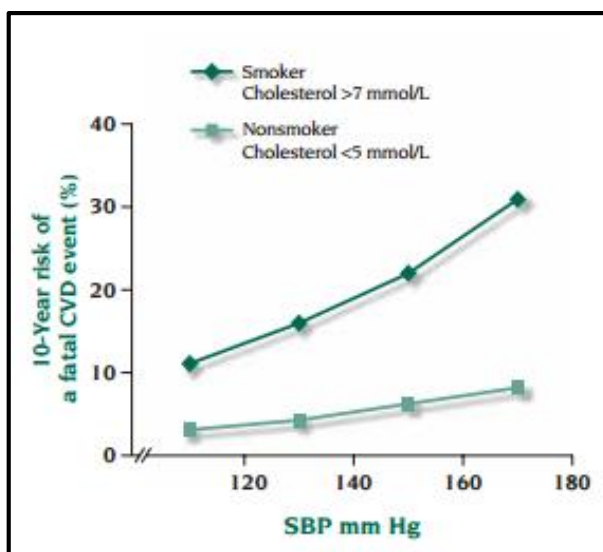


Imagen 4. Presión arterial sistólica y mortalidad por enfermedad cardiovascular a 10 años en personas de 60 años de acuerdo al hábito de tabaquismo y colesterol (Graham, 2008)

Quizás el no control de la hipertensión arterial puede ser el resultado de que los médicos fallan en prescribir modificaciones positivas en los estilos de vida, no establecen dosis adecuadas de antihipertensivos o no utilizan combinaciones adecuadas de estos fármacos.

En el Ecuador la prevalencia de hipertensión arterial es una problemática que acarrea altos costos para el estado, mayor número de morbilidades que acaban con la calidad de vida del individuo. (Ver Imagen 5)

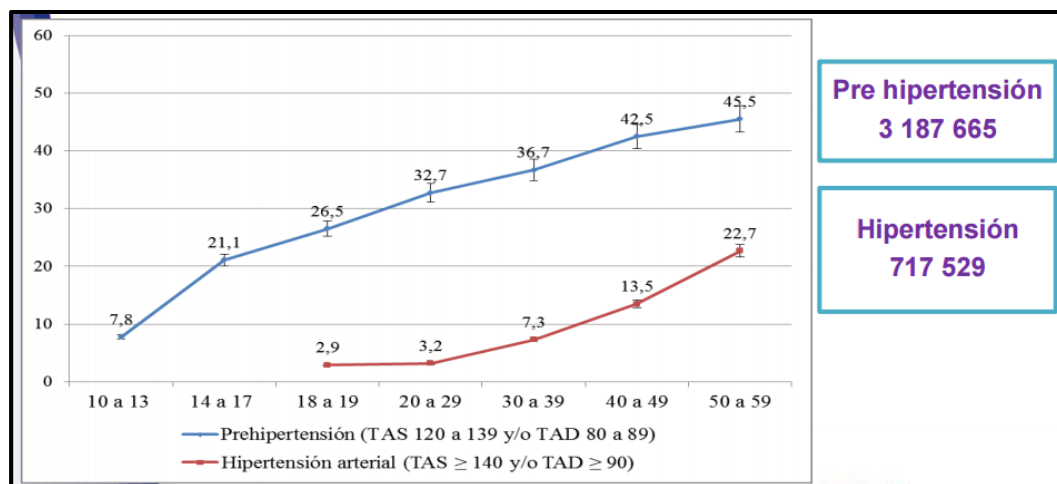


Imagen 5. Prevalencia de hipertensión arterial y pre hipertensión arterial en el Ecuador. (ENSANUT-ECU MSP. INEC, 2011-2013)

2.3.3 Tabaquismo:

El Estudio de Framingham y el Studio Albany Cardiovascular Health Center demostraron que el **ser fumador presenta un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita**. Se describe que personas que consumen más de 20

cigarrillos al día tienen un incremento de 2 a 3 veces en total de enfermedad del corazón. (Boudi, 2016)

Además, **el riesgo está relacionado proporcionalmente con el número de cigarrillos consumidos al día**. Y en aquellos que habían dejado del hábito de fumar, tenían una morbimortalidad por enfermedad coronaria similar a la de los individuos que nunca habían fumado. Esto permitió situar al tabaquismo como una como una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención. (J. O'Donnell & Elosua, 2008)

2.3.4 Inactividad física (Sedentarismo):

Lo contrario al sedentarismo, el ejercicio físico aporta beneficios cardioprotectores que incluyen la reducción de tejido adiposo, lo cual a consecuencia de ello disminuye la obesidad, reduce la presión arterial, los lípidos y la inflamación vascular; mejorando la disfunción endotelial, como además la sensibilidad a la insulina. El ejercicio físico regular reduce la demanda de oxígeno del miocardio, que se traduce en la reducción del riesgo coronario. La ausencia del mismo en comparación con un individuo activo es del 1,9(intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,6-2,2) para presentar muerte por enfermedad coronaria.

Vale la pena mencionar que el Ecuador posee una prevalencia de actividad física nula en adultos varones de 18 años hasta menores de 60 años es del 12.1 % y del 17,1 % en mujeres. Mediana actividad del 23 % en varones y 36,7 % en mujeres. Y favorablemente en su mayor porcentaje de personas que cumplen con una actividad física mediana o alta en el 64,9 % y 46,2 % en varones y mujeres respectivamente. Según (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013) . **(Ver Imagen 6)**

Estudios han llegado a demostrar que la relación LDL/HDL y colesterol total/HDL HDL disminuyen después del entrenamiento de resistencia, lo que supone un menor riesgo cardiovascular.

Se puede decir que fruto de las investigaciones realizadas, en beneficio del paciente se debería recomendar en lo posible actividad física de resistencia en aquellos con hipertensión moderada, ya que puede disminuir la presión arterial sistólica y diastólica en 10 mmHg (Terrados, Valcárcel , & Venta, 2010).

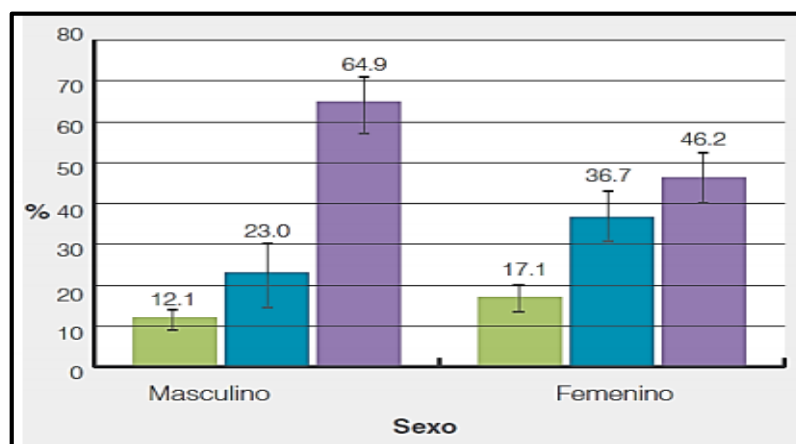


Imagen 6. Prevalencia de actividad física global en adultos de 18 años hasta menores de 60 años. Inactivo verde, Baja actividad celeste .Mediana o alta actividad púrpura (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013)

2.3.5

Obesidad:

Considerada un trastorno metabólico crónico que tiene relación intrínseca con las patologías coronarias, cardiovasculares, Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, dislipidemia, disfunción endotelial, inflamación y determinados cánceres y apnea durante el sueño, originando una variedad de adaptaciones funcionales y estructurales del sistema cardiovascular entre estas: menor gasto cardiaco, incremento de la

resistencia periférica, hipertrofia ventricular izquierda, y pobre función sistólica del ventrículo izquierda. (J. O'Donnell & Elosua, 2008) (**Ver Imagen 9**)

En una revisión sistemática y un meta-análisis de 1,2 millones de participantes y 37.488 casos incidentales de enfermedad cardiovascular, se llegó a concluir que, por cada unidad de incremento en el Índice de Masa Corporal (IMC), se asoció con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres (hazard ratio [HR] = 1,04; IC, 1,03 - 1,05) y en hombres (HR = 1,05; IC del 95%, 1,04 - 1,07).

También se llegó a determinar que en comparación con las personas con un peso normal, la obesidad se asoció con una cardiopatía coronaria ≈60% mayor (HR = 1,61; IC del 95%, 1,42-1,82 en las mujeres y HR = 1,60; IC del 95%: 1,43-1,79 en los hombres. (Bhupathiraju & Hu, 2016)

De forma muy similar a lo observado con el cLDL , se ha llegado a determinar también que un IMC más alto durante la etapa de infancia está asociado a un incremento del riesgo coronario en la adultez, lo cual enfatiza el concepto de progresión de la aterosclerosis, con un proceso continuo que empieza en fase temprana de la vida . Y esta asociación parece ser más intensa en los niños que en las niñas y aumenta con la edad en ambos sexos. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

Creo necesario manifestar que en el Ecuador según datos estadísticos en la población escolar femenina de 5 a 11 años es del 27,1 % y 32,5 % en la población masculina. A nivel nacional 29,9 %. Y con respecto al grupo etario de 12 -19 años, hay una prevalencia a nivel nacional de obesidad del 26,6 % . , siendo un 28,8 % en el género masculino y 23,3% en el género femenino. Mientras que para el grupo etario de 20 a 60 años a nivel nacional 62,8 % y para mayores de 60 años 59 % según la encuesta SABE I (2010). (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013) (**Ver: Imagen 7 e Imagen 8**)

Es por tanto clave la prevención y control del sobrepeso y obesidad en adultos niños, para evitar el apareamiento de enfermedades cardiovasculares.

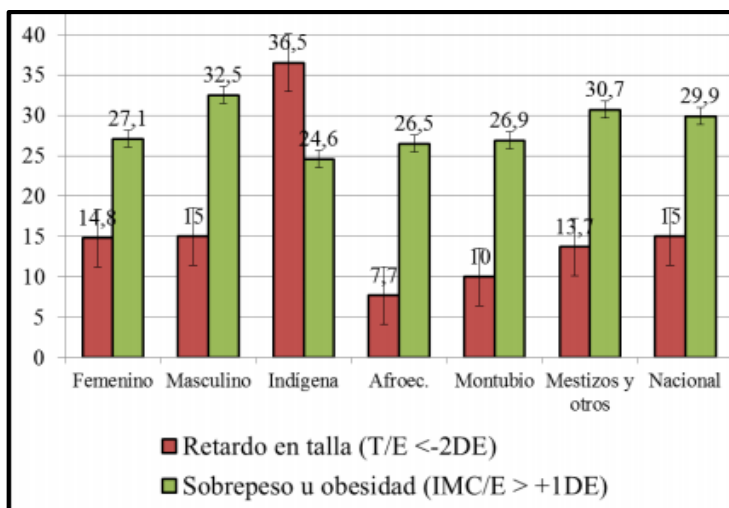


Imagen 7. Prevalencia de retardo en talla, sobrepeso u obesidad, por edad, sexo y etnicidad en la población escolar de 5 a 11 años. (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013)

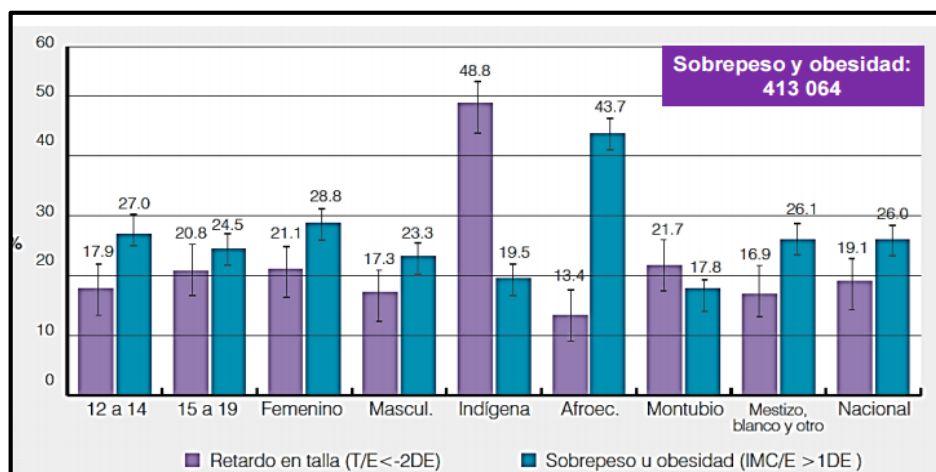


Imagen 8. Prevalencia de retardo en talla, sobrepeso u obesidad, por edad sexo y etnicidad en la población adolescente de 12- 19 años , por edad , sexo y grupo étnico. (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013)

<i>A. Aumento en la resistencia a la insulina</i> Intolerancia a la glucosa Síndrome metabólico Diabetes mellitus tipo 2 Aumento del tono simpático
<i>B. Hipertensión</i> Aumento del volumen plasmático
<i>C. Dislipemia</i> Elevación del colesterol total Elevación de los triglicéridos Elevación del cLDL Elevación del colesterol distinto del cHDL Elevación de la apolipoproteína B Elevación de las partículas pequeñas y densas de cLDL Disminución del cHDL Disminución de la apolipoproteína A1 Aumento del recambio de ácidos grasos libres
<i>D. Anormalidad de la morfología del ventrículo izquierdo</i> Remodelado concéntrico Hipertrofia del ventrículo izquierdo Infiltración grasa en el miocardio
<i>E. Disfunción endotelial</i>
<i>F. Aumento en la inflamación sistémica y el estado protrombótico</i>
<i>G. Disfunción diastólica y sistólica</i>
<i>H. Insuficiencia cardiaca</i>
<i>I. Enfermedad coronaria</i>
<i>J. Fibrilación auricular</i>
<i>K. Muerte súbita</i>
<i>L. Arritmias y ectopias ventriculares</i>
<i>M. Apnea obstructiva del sueño y trastornos de la respiración relacionados con el sueño</i>
cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Imagen 9. Efectos metabólicos y cardiovasculares del colesterol. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

La explicación fisiopatológica de la obesidad y la enfermedad cardiovascular se enmarca en:

-Factores metabólicos:

El exceso de tejido adiposo a nivel visceral, es causa de insulino-resistencia, hipertrigliceridemia y cambios en el tamaño de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL), y bajas concentraciones de alta densidad (HDL)

La insulino-resistencia puede ser causa a la vez de Diabetes Mellitus tipo II, condición que por sí misma puede iniciar o acelerar el proceso aterogénico por varios mecanismos adicionales, como la hiperglucemia .

La leptina hormona importante en la inducción de la saciedad. La resistencia a la misma en seres humanos obesos se evidencia por el aumento de la concentración sérica de leptina. Ésta posee múltiples acciones, entre ellas posibles efectos en el aumento de la actividad simpática, que potencia la trombosis y aumenta la presión arterial y la frecuencia cardiaca. La leptina también se le ha considerado una citocina y, por lo tanto, también se la ha implicado en el proceso inflamatorio. La pérdida de peso voluntaria, particularmente la disminución del tejido adiposo, resulta en una disminución de la leptina circulante, por tanto beneficioso para el paciente. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

-Activación del sistema simpático:

Se ha determinado que los pacientes con obesidad mórbida y que generalmente presentan elevación del tono simpático, comúnmente presentan apnea obstructiva del sueño (AOS). Pese a saber que la razón de ella se pudiera explicar por un aumento de la actividad simpática, no se sabe a ciencia cierta si la asociación entre actividad simpática y obesidad está mediada total o parcialmente por la apnea del sueño.

Lo que se sabe es que el aumento de la actividad simpática pudiera estar relacionado con la acumulación de tejido adiposo en la región central, en vez del IMC per se o en estados de sedentarismo prolongado o estrés. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011) (**Ver Imagen 10**)

-Disfunción endotelial:

Se ha encontrado asociación a disfunción endotelial un IMC aumentado, contenido de grasa corporal, particularmente la obesidad central. Los mecanismos por los que se puede explicar la disfunción endotelial aun no son bien claros.

El endotelio entre sus funciones está la regulación de la proliferación del músculo liso, función plaquetaria, tono vasomotor y trombosis. La existencia de disfunción del mismo induce quimiotaxis de las moléculas de adhesión e diferenciación de monocitos en macrófagos, creando un proceso crítico de aterogénesis. Dando paso a la agregación plaquetaria, disminuyendo la biodisponibilidad del óxido nítrico, lo que promueve la trombosis vía la disminución de la relación entre el inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1) y el activador del plasminógeno. Algunos investigadores consideran que si el individuo mejora su peso, es decir si hay reducción de peso hay mejoría de la función endotelial. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

-Inflamación sistémica:

La obesidad también está considerada como un estado inflamatorio. Estudios han encontrado una asociación positiva entre el IMC y la PCR en adultos y niños

La concentración elevada de proteína C reactiva (PCR) se ha asociado a un aumento en el riesgo de infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y muerte por enfermedad isquémica cardíaca en varones y mujeres aparentemente sanos. Aunque todavía no se ha llegado a conocer los mecanismos por los que la obesidad conlleva la elevación de la PCR.

La interleucina (IL) 6 es una citocina que estimula la producción de PCR en el hígado. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

La IL-6 se produce y se libera al torrente sanguíneo por el tejido adiposo y se ha demostrado una fuerte correlación entre la concentración de PCR en suero y el contenido de IL-6 en el tejido adiposo en seres humanos., citocina que es influenciada por leptina.

-La apnea obstructiva del sueño (AOS) como mediador entre obesidad y enfermedad cardiovascular:

La apnea se define como “un trastorno que deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño. Esta oclusión se debe al colapso inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo” (Álvarez-Sala, Calle, & Fernández, 1999). Caracterizada por episodios repetidos de cese de la respiración seguido de despertar súbito del sueño. Ello provoca descensos repetidos de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂), o hipoxias intermitentes, descensos repetidos de la saturación de la oxihemoglobina (SatHbO₂) y micro despertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos cardiocirculatorios (hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y arritmias cardíacas), (Igleias, 2014) metabólicas y neuropsiquiátricas. Entre los factores asociados con AOS están: obesidad, hipertensión e intolerancia a la insulina. El hecho de ser portador de esta comorbilidad le predispone a la isquemia del miocardio durante el sueño. Hay que decir que la hipoxia aguda generada aumenta la vasoconstricción periférica inducida por apnea y la hipoxemia grave.

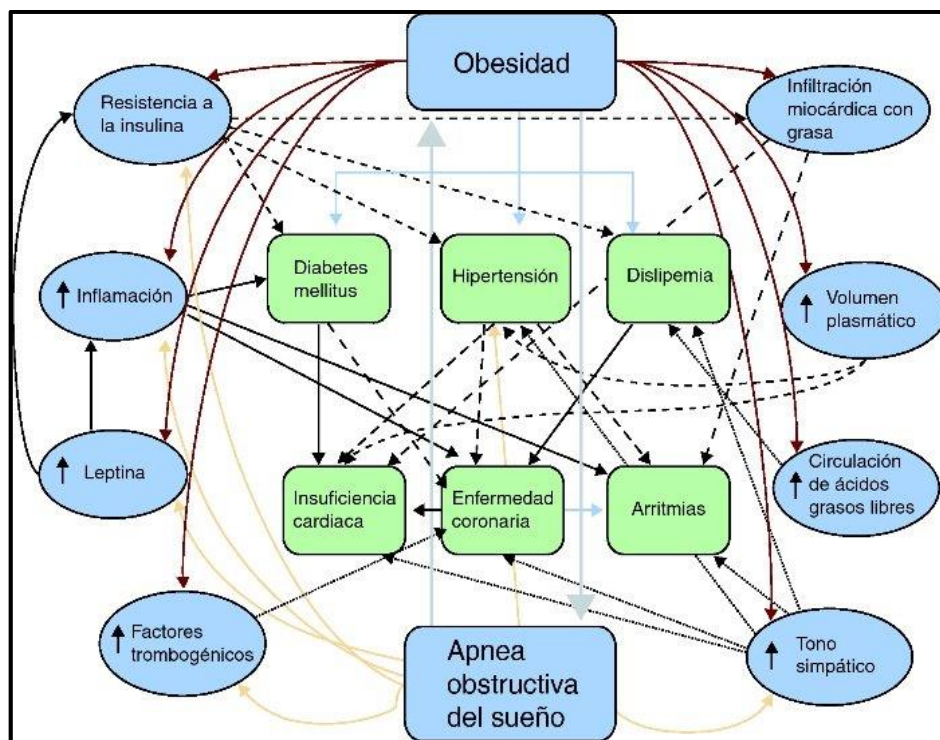


Imagen 10. Fisiopatología de la obesidad y enfermedad cardiovascular. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

La retención de CO₂, la activación simpática y los aumentos repentinos de la presión arterial podrían causar igualmente isquemia del miocardio. (López-Jiménez & Cortés-Bergoder, 2011)

2.3.6 Diabetes mellitus

Describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglicemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. (ALAD, 2013)

“Se estima que de los 56 millones de defunciones registradas en el 2012, el 68 % (38 millones) se debieron a enfermedades no transmisibles, de las cuales las dos terceras partes (28 millones) se produjeron en países de ingresos bajos y medios. Dentro de estas,

las principales se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja de manera multisectorial en promoción de la salud y prevención dirigida.” (MSP -Ecuador, 2017)

En el Ecuador de acuerdo a datos estadísticos la prevalencia de esta comorbilidad sigue en aumento a medida que se progresa en edad, como se puede evidenciar, para grupos entre 20 a 29 años es del 0,5 %, de 30 a 39 años 1,9 %, de 40 a 49 años 5,4 %, y de 50 -59 años el 10,3 %. Con respecto a la prevalencia global a nivel nacional es del 2,7 %. (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013) . (Ver Imagen 11)

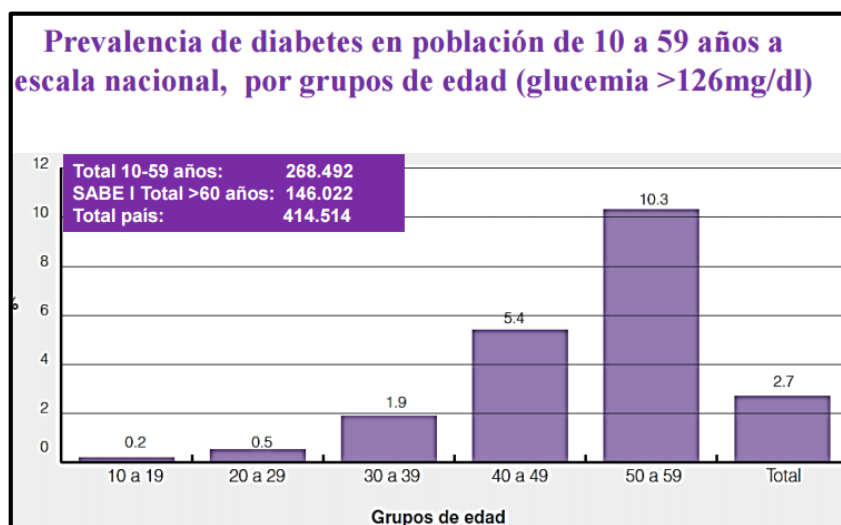


Imagen 11. Prevalencia de diabetes en el Ecuador en la población de 10-59 años (ENSANUT-ECU MSP.INEC, 2011-2013)

-Factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus tipo II:

1. Personas con índice de masa corporal (IMC) $\geq 25\text{kg/m}^2$, menores de 45 años y uno o más de los siguientes factores:

- Perímetro de la cintura ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en los hombres.
- Antecedentes familiares en primer y segundo grado de diabetes mellitus tipo 2.
- Antecedente obstétrico de diabetes gestacional.

- Antecedente obstétrico de parto con producto ≥ 4 kg (8.8 libras).
- Peso al nacer ≤ 2500 gramos.
- Niños de madres con antecedente de diabetes gestacional.
- Hipertensión arterial (HTA) $\geq 140/90$ mmHg o en terapia farmacológica para la HTA.

- Triglicéridos > 250 mg/dL (2.82 mmol/L).
- Colesterol HDL < 35 mg/dL (0.90 mmol/L).
- Sedentarismo (actividad física semanal < 150 minutos).
- Adultos con escolaridad menor a la educación primaria.
- Acantosis nigricans.
- Mujeres con historia previa o con síndrome de ovario poliquístico.

2. Edad ≥ 45 años.

3. Diagnóstico de prediabetes.

- Glucosa alterada en ayunas: glucemia en ayunas entre 100 mg/dL (5.6 mmol/L) a 125 mg/dL (6.9 mmol/L) o,
- Intolerancia oral a la glucosa: glucemia post carga oral con 75 gramos de glucosa anhidra, entre 140mg/dL (7.8 mmol/L) a 199 mg/dL (11.0 mmol/L) a las dos horas o,
- HbA1c* entre 5.7-6.4 %.

*Debido a que en el Ecuador no se dispone de una metodología estandarizada para el uso de la HbA1c y a la alta variabilidad biológica de la misma, esta guía no recomienda esta prueba como método diagnóstico de prediabetes. (MSP -Ecuador, 2017)

-Clasificación de la Diabetes Mellitus:

La clasificación de la Diabetes Mellitus se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas, pero adicionalmente incluye la posibilidad de describir la etapa de su historia natural en la cual se encuentra la persona.

-Diabetes Mellitus tipo I (destrucción de células β del páncreas con déficit absoluto de insulina).

-Diabetes Mellitus tipo II (pérdida progresiva de la secreción de insulina con resistencia a la insulina)

-Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) diabetes que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo.

-Diabetes específica por otras causas (por ejemplo: MODY, fibrosis quística, diabetes inducida por medicamentos). (ALAD, 2013)

Vale aclarar que en el presente estudio de investigación nos remitiremos a la Diabetes Mellitus tipo II.

La Diabetes Mellitus II se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Es decir las causas metabólicas subyacentes de la diabetes tipo II son la defectuosa acción de la insulina (insulino resistencia) y la secreción defectuosa de las células B- células .Entre las causas que origina la resistencia a la insulina es el sobrepeso –obesidad acompañado de inactividad , actuando sobre un sustrato de susceptibilidad genética .

También hay que mencionar que la secreción de la insulina disminuye a medida que progresa con la edad y esta puede estar acelerada por factores genéticos, y

usualmente precede al inicio de la Diabetes Mellitus y suele acompañar de otros factores de riesgo cardiovascular como la : dislipidemia , hipertensión arterial y factores protrombóticos .

El conjunto de estos factores de riesgo en un solo individuo ha sido llamado síndrome metabólico. (Lizarzaburu Robles, 2013)

El presentar este síndrome no es señal de presentar Diabetes Mellitus en todos los casos, pero sí frecuente una alteración de la glucosa en ayunas. Por ende este síndrome es predecesor con muchos al desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo II. Todos los factores de riesgo llegan a contribuir de forma independiente a las enfermedades cardiovasculares (AHA, 1999). (Lizarzaburu Robles, 2013) (**Ver Imagen 12.** Factores asociados al síndrome metabólico (Lizarzaburu Robles, 2013))

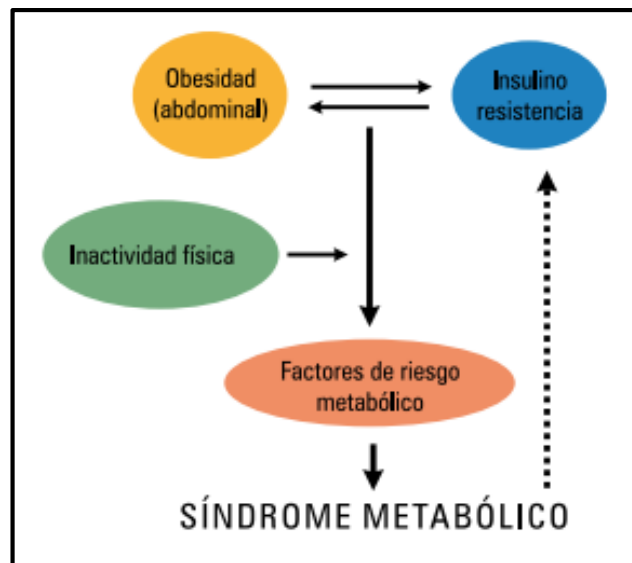


Imagen 12. Factores asociados al síndrome metabólico (Lizarzaburu Robles, 2013)

-Enfermedad cardiovascular y Diabetes Mellitus tipo II:

Existe una diversidad de mecanismos biológicos que podrían explicar el desarrollo temprano de la aterosclerosis y el mal resultado de los pacientes diabéticos y la enfermedad cardiovascular.

Los pacientes con esta comorbilidad desarrollan una función endotelial anormal, hiperactividad plaquetaria, aterosclerosis agresiva, propensión a la remodelación arterial adversa, proliferación celular y de la matriz después de lesión arterial y fibrinólisis con tendencia a trombosis e inflamación.

-Disfunción endotelial:

Hasta el momento, no se ha encontrado una sola función específica del endotelio, es más hasta el momento es objeto de investigación. Pese a ello, numerosas funciones biológicas han sido vinculadas a la función endotelial normal incluyendo la regulación del flujo sanguíneo , tono vasomotor , hemostasia , suministro de nutrientes , tráfico de leucocitos , proliferación y migración de células de musculatura lisa vascular . Hasta el momento se cree que la pérdida de la función del endotelio es marcador temprano para el desarrollo de aterosclerosis.

Cabe resaltar que mucho antes que se desarrolle la aterosclerosis, la Diabetes Mellitus tipo II conduce a una lesión endotelial temprana, probablemente como resultado de hiperglucemia, hipertensión, dislipidemia diabética y resistencia a la insulina. Es decir la disfunción endotelial es marcador temprano para el desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares de esta comorbilidad.

Fruto de la investigación, se ha podido llegar a desarrollar numerosos métodos para evaluar la reactividad vascular, que es mediada por el óxido nítrico del endotelio

(NO). Al parecer la diabetes altera significativamente la vasodilatación mediada por el mismo NO, dando como resultado una propensión a la vasoconstricción, inflamación, trombosis, que finalmente culminará en aterosclerosis. Es decir se origina una alteración de la función endotelial que da lugar a un desequilibrio en la biodisponibilidad del óxido nítrico, acumulación de especies de oxígeno reactivo. (Marso, 2002)

Se ha llegado a determinar que la hiperglicemia promueve la producción de superóxido (O₂⁻), poderoso oxidante que penetra fácilmente a través de membranas que penetra fácilmente a través de las membranas fosfolípídicas e activa la nitración del sustrato. La nitrosilación proteica bloquea la actividad de las enzimas antioxidantes y la NO sintasa endotelial (eNOS), así se podría explicar la razón de la disminución marcada del óxido nítrico (NO) y a la vez la reducción de la biodisponibilidad (SaldanhadeMattosMatheus, Righeti, & Arnoldi, 2013). **(Ver Imagen 13).**

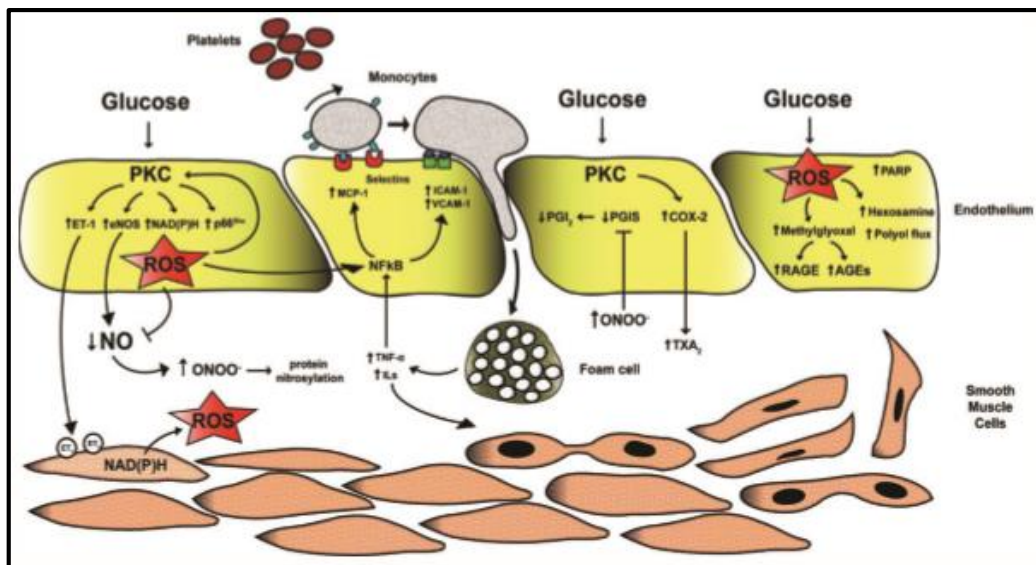


Imagen 13. Mecanismos de daño vascular inducido por hiperglicemia. (Paneni, Beckman, Creager, & Cosentino, 2013)

La disfunción endotelial no es el único factor para desarrollar aterosclerosis sino que también es demostrable en las primeras etapas de la diabetes y probablemente al

inicio de la microalbuminuria. Los pacientes con intolerancia a la glucosa (IGT) , y que posean antecedentes patológicos familiares de primer grado con Diabetes Mellitus tipo II tienen aumentado los marcadores circulantes de la disfunción endotelial, incluyendo la molécula soluble de adhesión celular vascular (sVCAM-1), la molécula de adhesión intercelular soluble (sICAM1), la endotelina 1 (ET-1) y el factor de von Willebrand .

Desde una perspectiva molecular, los factores biológicos que condicionan la función endotelial en sujetos con Diabetes Mellitus tipo II, son variados, pero están vinculados a múltiples vías de NO, incluyendo la disminución de la producción, el aumento de la inactivación por las especies de oxígeno reactivo (ROS), la alteración de la transducción de la señales, una de las principales fuentes de ROS en el establecimiento de hiperglucemias representadas por protein kinase C (PKC). (Marso, 2002)

De hecho, la ROS conduce a una regulación ascendente positiva y a translocalización nuclear de la subunidad p65 de NFkB y, por lo tanto, la transcripción de genes pro-inflamatorios que codifican la proteína quimioatrayente monocítica 1 (VCAM - 1), y una molécula de adhesión celular intracelular - 1 (ICAM - 1). Además que IL-1 y TNF-a al ser secretadas por parte de macrófagos activos mantiene en regulación positiva las moléculas de adhesión mejorando la señalización de NF-kB en el endotelio y también promueve crecimiento y proliferación de células de músculo liso . (Paneni, Beckman, Creager, & Cosentino, 2013)

La hiperglicemia, ya sea a través del estrés oxidante, la producción de diacilglicerol (DAG) o los productos finales de glicación avanzada (AGE), activan la proteína quinasa C (PKC). La vía PKC ha sido bien caracterizada y está asociada con numerosas funciones celulares anormales, incluyendo el aumento de la contractilidad

vascular y la disfunción endotelial, que están mediadas por ET-1, angiotensina II y endotelial óxido nítrico sintasa (eNOS). (SaldanhadeMattosMatheus, Righeti, & Arnoldi, 2013)

La disfunción endotelial también está relacionada con las citocinas inflamatorias circulantes. Numerosos estudios epidemiológicos han relacionado un aumento de interleucina-6 (IL-6) y el péptido C reactivo, al desarrollo tanto de la Diabetes Mellitus tipo II como del síndrome metabólico, incluida la adiposidad central. (Marso, 2002)

-Aumento de la actividad plaquetaria:

Los pacientes con diabetes presentan una activación aumentada de plaquetas y factores de coagulación en la sangre como la: beta-tromboglobulina, el factor plaquetario 4 y el tromboxano B2, que demuestran hiperactividad plaquetaria en la diabetes.

Además, los pacientes con diabetes tienen niveles elevados de muchos factores de coagulación incluyendo fibrinógeno, factor VII, factor VIII, factor XI, factor XII, calicreína y factor de von Willebrand. Por el contrario, los mecanismos anticoagulantes están disminuidos en la diabetes. El sistema fibrinolítico, el medio primario de eliminación de coágulos, es relativamente inhibido en la diabetes debido a estructuras de coágulos anormales que son más resistentes a la degradación (Dokken, 2006).

En un endotelio intacto o sano , es de fundamental importancia dos moléculas la prostaciclina (PGI2) y el NO dos moléculas potentes con propiedades de agregación antiplaquetaria en comparación a un endotelio enfermo , hay una disminución de la actividad anti-agregatoria tanto de PGI2 como de NO fundamental en la patobiología de

la función plaquetaria de la Diabetes Mellitus tipo II , originando un ambiente con gran potencial trombogénico en diabéticos. (Siracuse & Chaikof , 2012)

Añadiendo se ha encontrado que las plaquetas diabéticas son más grandes, tienen un mayor número de receptores GP IIb / IIIa y se agregan más fácilmente a agonistas conocidos in vitro que las plaquetas de pacientes no diabéticos. (Marso, 2002)

En el que un gran porcentaje de plaquetas diabéticas circula en un estado activado que puede estar relacionado con la hiperglucemia. Llegándose a demostrar que los niveles de glucosa en suero eran un predictor clave multivariable de la trombosis dependiente de plaquetas (PDT).

-Proliferación celular y depósito de matriz:

La insulina como la glucosa dos sustancias de importancia en el organismo han sido implicadas como principales impulsores de la proliferación neointimal entre los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II. Además, la síntesis de componentes de la matriz, como el colágeno tipo IV, la fibronectina y la laminina, se incrementa con la hiperglucemia. Y ésta a la vez origina una disminución de la producción de sulfato de heparina que permite una mayor reducción de la inhibición de la proliferación celular. Además, la hiperglucemia conduce a la formación de productos finales de glicación avanzada (AGE), que conducen al reclutamiento de células inflamatorias ya la proliferación celular.

A modo de ejemplo se sabe que los pacientes diabéticos de tipo II tienen consistentemente mayores tasas de reestenosis después de iintervencionismo coronario percutáneo a pesar de la técnica que se utilice stentting y angioplastia balón, hay altas

tasas de reestenosis en comparación con pacientes no diabéticos .La explicación de ello radica en la proliferación neointimal . (Marso, 2002)

-Adversa remodelación arterial:

Por estadísticas se conoce que el 15-25 % de las personas que presentan síndrome coronario agudo o un procedimiento de revascularización tiene antecedentes de diabetes .Las mismas que por su enfermedad presentan una aterosclerosis agresiva que incluye una propensión a la remodelación arterial negativa durante las primeras etapas de la aterosclerosis, una falta de formación de vasos colaterales y un mayor riesgo de oclusión tardía de los vasos después de la angioplastia convencional con balón Stent intracoronario)

Gracias a estudios angiográficos en pacientes diabéticos en comparación con los que no tienen diabetes, que poseen mala circulación colateral lo cual puede contribuir a un mal resultado después de un evento oclusivo agudo y la dificultad para curar las heridas de las extremidades inferiores. A nivel molecular los niveles de Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) están disminuidos en las heridas del miocardio y de las extremidades inferiores en la Diabetes Mellitus probablemente debido a la inhibición de la expresión del VEGF mediada por HIF-1. (Siracuse & Chaikof , 2012)

En conclusión los pacientes con diabetes en lugar de tener una respuesta arterial adaptativa al desarrollo de aterosclerosis, se ha demostrado que realizan vasoconstricción que resulta en una estenosis luminal significativa con menos masa de placa que la de los pacientes no diabéticos. (Marso, 2002) .

En breve reseña mencionaré los criterios diagnósticos según el ADA 2017. (**Ver Imagen**

14.)

Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
ó
Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua.
ó
Hemoglobina glicosilada (A1C) $\geq 6.5\%$. Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.
ó
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.

Imagen 14. Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus (ADA, 2017)

2.3.6. Nuevos factores de riesgo:

Actualmente las investigaciones que estudian la enfermedad cardiovascular se profundizan en buscar nuevos factores de riesgo no tradicionales y cuasias genéticas . En la presente investigación me he remitido a los factores de riesgo determinados en un principio por el estudio de Framingham (tabaquismo , diabetes mellitus , hipertensión , hipercolestolemia) , que al fin y a acabo explicar un 50 % del total de personas que acaban teniendo una enfermedad cardiovascular , tomando en consideración que la exposición a los principales facores de riesgo es muy frecuente en la mayoría de la población (>80 %) en las que personas que contraen enfermedad cardiovascular y explica en un 75 % de la incidencia de la enfermedad cardiovascular , lo cual es de carácter fundamental no olvidad que el encontrar dentro de los antecedentes o presencia de hábitos noscivos durante la anamnesis acompañados de un actitud de prevención por parte del médico se evitarían comorbilidades como la Diabetes , Hipertensión arterial entre otras.

2.4 IMPORTANCIA DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA:

La hemoglobina glicosilada más conocida por la aplicación en la práctica médica con la sigla HbA1c, hemoglobina A1C o simplemente A1C , misma que se refiere a un grupo de sustancias que se forman a partir de reacciones bioquímicas entre la hemoglobina A (HbA) y algunos azúcares presentes en la circulación sanguínea .

Vale la pena mencionar que el eritrocito vive en la circulación un promedio de 120 días y en el caso de la hemoglobina humana, el mayor componente del eritrocito, está formada por dos dímeros de globina que en el adulto corresponden a la HbA ($\alpha\alpha\beta\beta$), que representa más del 97% de la hemoglobina total, a la HbA2 ($\alpha\alpha\delta\delta$), que comprende menos del 2,5%, y a la hemoglobina fetal (HbF) ($\alpha\alpha\gamma\gamma$), que representa menos del 1% de la cantidad de hemoglobina del adulto .

El contacto permanente del eritrocito con otras sustancias, en particular con azúcares como la glucosa, hace que ésta las incorpore a su estructura molecular proporcionalmente con la concentración de estas sustancias en el torrente sanguíneo y durante el lapso de vida de la célula he ahí la aplicación clínica. Debido a que la cantidad de HbA1c también depende de la cantidad total de hemoglobina, se indica el porcentaje de HbA1c en la hemoglobina total. (Campuzano-Maya & Latorre Sierra, 2010) . **(Ver Imagen 15)**

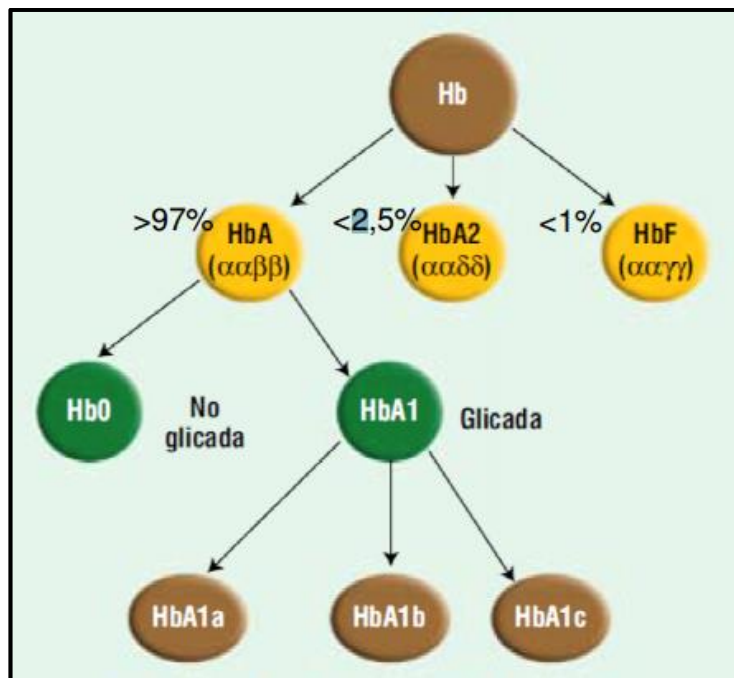


Imagen 15. Tipos de Hemoglobina (Campuzano-Maya & Latorre Sierra, 2010)

Refiriéndonos de manera concreta a la HbA1c, como se ha expresado, La HbA constituye el 97 % de la hemoglobina del adulto (estado que se alcanza a partir del primer año de vida). Los mecanismos bioquímicos de glicación inician desde la HbA, para dar origen a la Hemoglobina no glicosilada y a la hemoglobina glicosilada A1 (HbA1), y dependiendo del azúcar que incorpore en sus diferentes formas conocidas con Hemoglobinas rápidas, las cuales se han identificado al momento: HbA1a, HbA1b y HbA1c. Siendo esta última quien contiene el 80 % de la HbA1.

En la práctica médica debemos estar alertas a las condiciones con que llega los pacientes, pues la aplicación de la HbA1c, puede tener falsos resultados, pero que como alternativa útil está la albúmina glicosilada.

Entre las comorbilidades que pudieran arrojar falsos resultados de la HbA1c y en la que pudiera ser útil la albúmina glicosilada, están: las hemoglobinopatías u otras

anemias hemolíticas en donde característicamente se reduce la vida media del eritrocito. También pacientes diabéticos con falla renal crónica en el que por la situación clínica de la enfermedad, no se modifica ni por la anemia ni por el uso de la eritropoyetina, además de que su concentración se correlaciona positivamente con el grado de la severidad de la insuficiencia renal.

Pero a pesar de tener grandes beneficios, existen los siguientes inconvenientes: no está estandarizada, como sí lo está la HbA1c, no está disponible en los laboratorios clínicos de rutina y que sólo refleja el estado de glucosa de las dos a tres semanas previas. (Campuzano-Maya & Latorre Sierra, 2010).

2.4.1HbA1c y Diabetes

Existe una relación muy estrecha entre el porcentaje de la HbA1c y el promedio sérico y esto es debido a que la glicación (no la glicosilación) de la hemoglobina es un proceso relativamente lento, no-enzimático, que sucede durante los 120 días de la vida media del eritrocito y que termina en la glicación irreversible de la hemoglobina de los glóbulos rojos hasta su muerte, por lo que se ha dicho que la HbA1c refleja la glucemia media del individuo en los tres a cuatro meses previos a la toma de la muestra . Tomar en cuenta que la glicación es el término más general para la unión no enzimática de un azúcar a otra biomolécula. La glicación es un proceso no enzimático y la glicosilación es el proceso enzimático formando un enlace glicosídico. (Carvajal, 2015)

A modo práctico se considera que la concentración de “HbA1c refleja la glucemia media del individuo en los tres a cuatro meses previos a la toma de la muestra sin embargo, estudios recientes muestran que cuando se tiene un determinado resultado

de HbA1c, el 50% de ésta corresponde a la HbA1c formada en el mes previo a la toma de muestra; 25% en el mes previo a esto y 25% restante, esto es, en los meses previos tres y cuatro” (Campuzano-Maya & Latorre Sierra, 2010)

La hemoglobina A1c o glucosilada se viene utilizando para identificar el riesgo de complicaciones crónicas por más de 30 años. Es decir que a mayor A1c, mayor es el promedio de glucosa en el paciente y mayor es el riesgo de complicaciones. Los niveles promedio de glucosa se pueden estimar utilizando la fórmula $28,7 \times A1c - 46,7$ o más fácilmente haciendo referencia a la **(Imagen 16)** en la que se muestra las equivalencias entre glucosa y la hemoglobina glicosilada (Baco, 2010).

Hb A1c	Glucosa Promedio Estimada (mg/dL)
6,0	126
6,5	140
7,0	154
7,5	169
8,0	183
8,5	197
9,0	212

Imagen 16. Relación aproximada entre los resultados de las pruebas de glucosa en ayunas y hemoglobina glucosilada (Baco, 2010)

2.4.2 Diabetes mal controlada:

Para poder considerar que la diabetes de un paciente está con un mal control clínico deberá ser necesario:

-HbA1C > 7%

-Existencia de 3 perfiles de glucemia los valores están fuera de lo aceptable

- Presencia de síntomas clínicos de hiperglucemia
- Presencia de síntomas clínicos de complicaciones
- Presencia de factores de riesgo no controlados
- Presencia de síntomas de hipoglicemia

Una diabetes no diagnosticada o mal controlada puede provocar la amputación de las extremidades inferiores, ceguera y enfermedad renal. La diabetes también exacerba las principales enfermedades infecciosas (Federación internacional de Diabetes, 2011) .

Se ha encontrado incluso en estos pacientes un 62 por ciento más riesgo de sufrir una fractura que los pacientes con la enfermedad adecuadamente controlada y un 47 por ciento más riesgo de fractura que los participantes sin diabetes. (Zillikens, Oei, & Dehghan, 2013)

En un Estudio Prospectivo de Diabetes del Reino Unido (UKPDS) y el estudio de Kumamoto determinaron que el control glucémico estricto podría ser útil en el retraso de la aparición y progresión de las complicaciones diabéticas microvasculares en pacientes con Diabetes tipo 2. En el estudio epidemiológico Wisconsin , demostró que pacientes con retinopatía diabética tenían más altos niveles de glucemia , relacionándose indirectamente con calidad de vida.

Los análisis de los datos de estos y otros estudios sugieren que, por cualquier medio, la terapia intensiva con el objetivo de lograr la normoglucemia debe aplicarse tan pronto como sea posible en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2. Ya que en teoría estas estrategias ayudarían a mejorar la calidad de vida del paciente y ahorrar recursos médicos (**Ver Imagen 17 e Imagen 18.**) Por lo tanto, ya no es una excusa para no tratar intensivamente los pacientes con diabetes, los pacientes más jóvenes, especialmente con

un inicio reciente o corta duración de la enfermedad. Estos son los pacientes que pueden beneficiarse al máximo de mantenimiento de la normoglucemia a largo plazo.

(Mohammad & Grunberger, 2001)

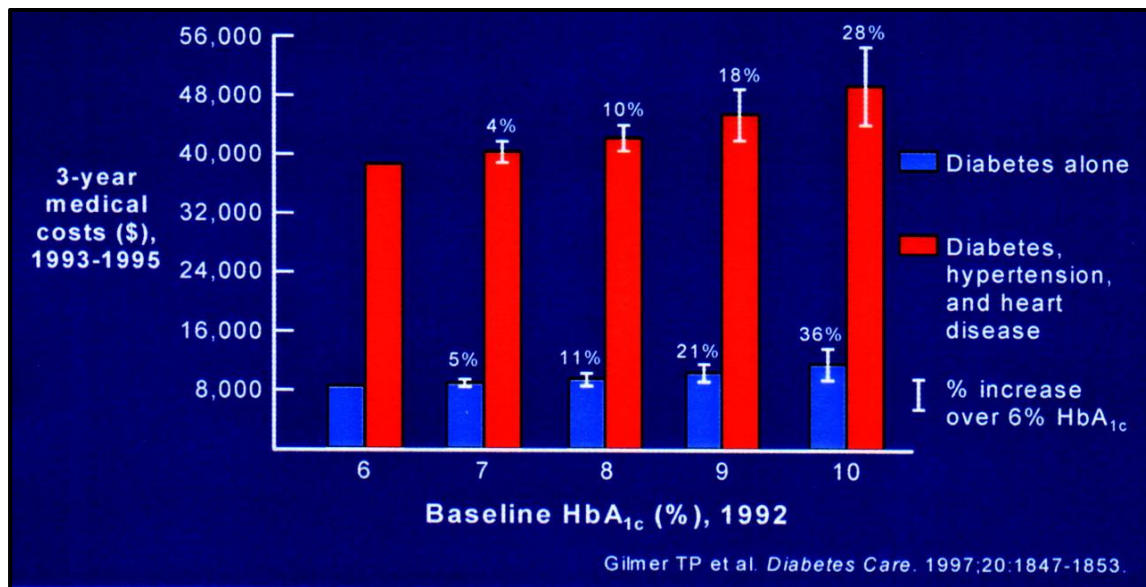


Imagen 17. Complicaciones de diabetes: mejor control glicémico reduce el cuidado de la salud

(Mohammad & Grunberger, 2001)

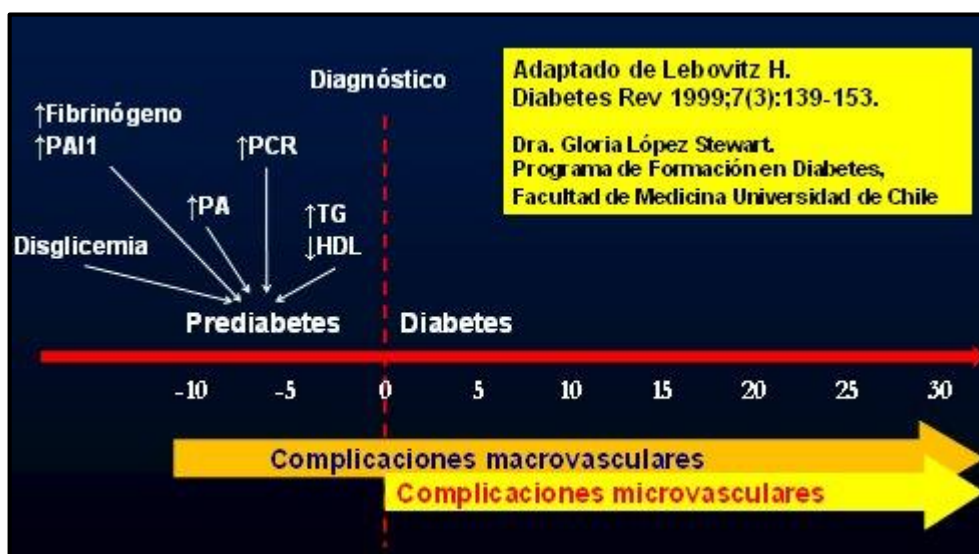


Imagen 18. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico (López, 2009)

2.5 IMPORTANCIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL DE PULSO

Creo necesario recapitular ciertos conceptos e información básica para poder adentrarnos en la comprensión de la importancia que ha tenido hasta el momento la presión arterial de pulso.

La presión arterial de pulso (PP) se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD). Fisiológicamente, ambas presiones aumentan a lo largo de la vida, debido al aumento del volumen sistólico y / o resistencia vascular periférica (PVR).

Es esperable que en la sexta década de vida de un individuo, la presión de pulso aumente con el aumento de la presión arterial sistólica y la disminución de la presión arterial diastólica, esto podría explicarse ya que progresivamente existe un aumento de la rigidez arterial. (Lokaj, Parenica, Pavkova, & Helanová, 2011)

También se lo puede definir como un marcador de rigidez arterial, como a la vez un mejor predictor de enfermedad coronaria versus la presión arterial sistólica (PAS) o la presión arterial diastólica (PAD) en adultos mayores. (Cockcroft, Wilkinson, & Evans, Pulse Pressure Predicts Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, 2005)

2.5.1 Fisiopatología:

La explicación fisiopatológica del incremento de la PP y la velocidad de la onda de pulso (PWV) , comprendidas desde un análisis histopatológico y de moléculas endógenas del organismo están en : la disminución de las fibras elásticas que son remplazadas por colágeno , acompañándose de una disfunción endotelial y expresión

aumentada de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II , endotelina , tromboxano), al igual que disminución de sustancias vasodilatadoras (NO , bradicinina).

Entre las causas que podrían incrementar la presión arterial de pulso están:

Diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad, hiperhomocisteinemia. También puede hallarse en pacientes ancianos, pacientes con tirotoxicosis secundaria o aquellos con insuficiencia valvular aórtica (ingurgitación aórtica), tabaquismo. (Cockcroft, Wilkinson, & Evans, Pulse Pressure Predicts Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, 2005) (Ver Imagen 19)

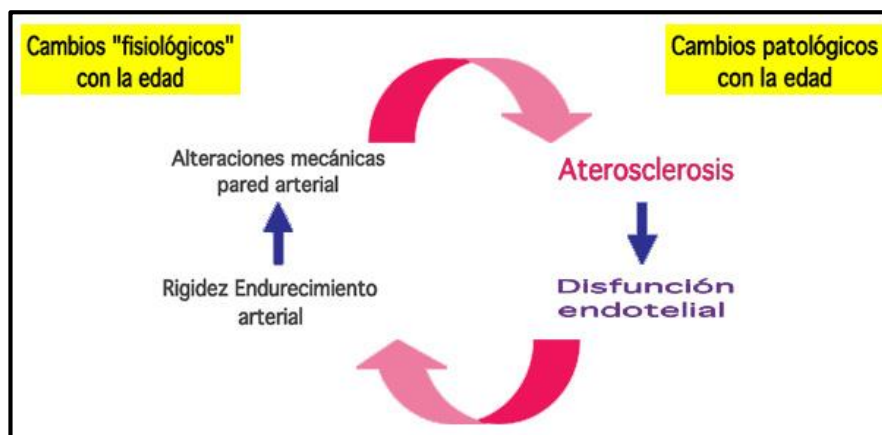


Imagen 19. Diagrama que muestra las relaciones entre los cambios fisiológicos y patológicos asociados al envejecimiento arterial. (Universidad de Cantabria, 2011)

Rigidez arterial (RA):

La RA es la “resistencia” arterial a deformarse ante los cambios en presión/flujo en cada latido.

Entre los parámetros de rigidez arterial:

“Distensibilidad: Modificaciones de volumen por unidad de presión o la pendiente que relaciona las curvas de presión y volumen de acuerdo con la fórmula $D=\Delta V/\Delta P$ (D: distensibilidad, ΔV : incremento de volumen, ΔP : incremento de presión)”.

“Compliancia: “Es el cambio de volumen de un vaso por unidad de cambio de presión, y depende predominantemente de la indemnidad de las fibras elásticas en los grandes vasos y de las fibras colágenas y del músculo liso en los pequeños vasos” (Páez & Majul, 2009)

“Capacitancia : Expresa la relación existente entre la cantidad de volumen contenido en todo el lecho vascular o en un segmento determinado del mismo en relación a una presión transmural que supera los valores fisiológicos comprendidos dentro de un rango normal.” (Estadella, 2010).

Y es que, mientras las grandes arterias conserven su mayor elasticidad posible la velocidad de propagación del flujo sanguíneo es más lenta y la onda reflejada vuelve a la aorta en diástole. Y en cuanto se aumente en la rigidez arterial (o lo que es similar una disminución de la CA), causa un retorno prematuro de la onda refleja (Véase figura en la segunda mitad de la sístole, aumentando la presión de pulso y la presión sistólica central, lo cual incrementa la carga sistólica en el ventrículo izquierdo, aumentado a su vez la demanda de oxígeno del miocardio. Es decir , la onda reflejada llegará más pronto dentro del ciclo cardiaco encontrándose todavía con la sístole cardiaca de forma que se incrementará la PAS y por lo tanto, la presión contra la que bombea el VI, mientras que disminuirá la PAD, comprometiendo el flujo coronario que se da predominantemente en esta fase del ciclo cardiaca . (Estadella, 2010) Y a la vez comprometiendo el riesgo de accidente cerebro vascular por aumento de la presión de pulso central (hace referencia a la presión arterial (PA) en la raíz aórtica o al inicio de la subclavia izquierda), (Zócalo,

2014) aumentando el grosor de la pared carotídea, desarrollo de placas y estenosis, la tendencia a la rotura de placas y prevalencia de lesiones en sustancias blancas. (Páez & Majul, 2009) (Ver **Imagen 20**)

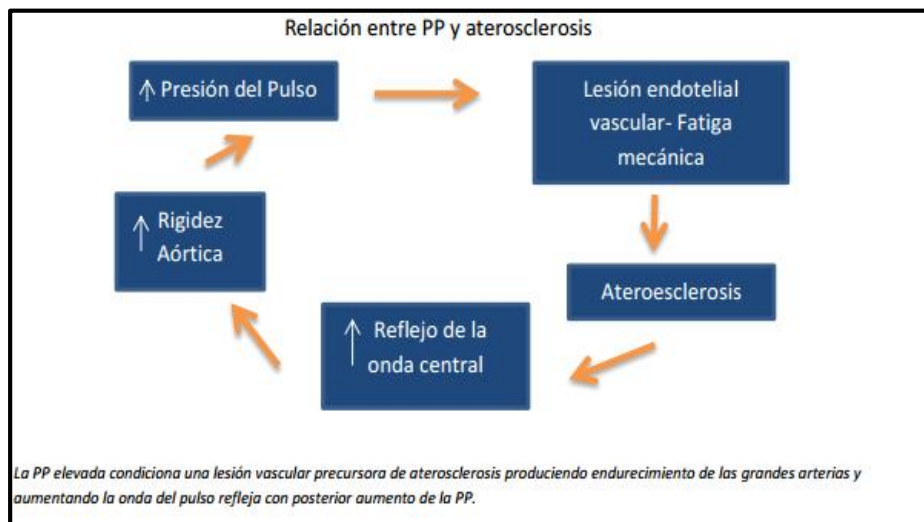


Imagen 20. Relación de Presión de pulso y aterosclerosis. (Blanco, 2013)

2.5.2 La presión del pulso y pronóstico de importancia

El rango normal de PP no se conoce. Pero de acuerdo a un estudio epidemiológico en una población resultó que en promedio el punto de corte en mujeres es 49 mmhg y 52 mmhg para varones respectivamente. (Blanco, 2013)

En otro estudio similar en el que como universo de pacientes procedía de una base de datos de Diabetes de Cardiff eran 2911 sujetos diabéticos tipo II, de los cuales se seleccionó el punto de corte de 60 mm Hg elegido porque éste era PP medio de la población (Cockcroft, Wilkinson, & Evans, Pulse Pressure Predicts Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, 2005)

Se ha llegado a determinar que el aumento de PP alrededor de 10 mmHg aumenta un riesgo de insuficiencia cardíaca de alrededor del 14%, padecer enfermedad

arterial coronaria alrededor del 12% y la mortalidad de todas las causas alrededor del 6% en la población mayor de 65 años

También el estudio NHANES I mostró que un aumento de PP alrededor de 10 mmHg aumenta el riesgo de muerte cardiovascular alrededor del 26% en la edad de 25-45, y alrededor del 10% en la edad de 46-77 años

Acotando el estudio prospectivo de Franklin demostró el significado pronóstico de la presión sistólica, diastólica y de pulso varía con la edad así pues que:

En menores de 50 años de edad: la presión arterial diastólica braquial fue el más fuerte predictor de riesgo de enfermedad coronaria.

Pacientes entre 50 a 59 años fue un período de transición cuando los tres índices de presión arterial fueron predictores comparables

Y a partir de los 60 años de edad, la presión arterial diastólica se relacionó negativamente con el riesgo de enfermedad coronaria, de modo que la presión del pulso braquial se hizo superior a la presión arterial sistólica.

Concluyendo que una presión de pulso alta representa un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular en aquellos considerados como teniendo presión arterial normal (Lokaj, Parenica, Pavkova, & Helanová, 2011)

Los datos revelados por del Framingham Heart Study sugieren que la PP , es una medida sustitutiva de rigidez arterial y que puede incluso puede considerarse mejor predictor de riesgo de cardiopatía coronaria que la PAS o la PAD, al menos en los individuos de años de edad, mientras que lo contrario parece aplicar en los sujetos más jóvenes, es decir no hay buena concordancia entre rigidez arterial y juventud.

El valor predictivo de los diferentes componentes de la PA entre los individuos diabéticos es de importancia

Porque la diabetes mellitus tipo 2 se asocia con un riesgo considerablemente mayor de enfermedad cardiovascular y porque la rigidez arterial, un factor clave en la determinación del PP, predice de forma independiente la mortalidad de los sujetos diabéticos

Cabería recalcar que una PP periférico mayor a 55-60 mmHg debe advertir al médico sobre el probable aumento de la rigidez arterial y el riesgo de aterosclerosis , aunque la PP no puede considerarse un objetivo terapéutico.

“El médico debe considerar la presión de pulso amplia como el caso para el tratamiento de la hipertensión con IECA o bloqueadores de calcio en lugar de con los betabloqueantes con tiazidas”. (Lokaj, Parenica, Pavkova, & Helanová, 2011)

CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

La Hipertensión arterial como la Diabetes mellitus están catalogadas como las primeras causas de muerte en el Ecuador. Es así que figura un 6,12% y 6,18% respectivamente para hombres y un 7,28 % y 9% respectivamente para mujeres según los Registros Administrativos de nacimientos y defunciones 2013 del INEC. Como se puede evidenciar es una problemática de orden frecuente en el país, en los que el médico deberá estar alerta a los distintos factores de riesgo que un individuo pudiera presentar para poder evitar cualquiera de estas comorbilidades a tiempo y en caso de presentarse retrasar a toda costa una muerte acelerada.

La literatura médica respecto a la Semiología, imparte el conocimiento de la técnica correcta para tomar la presión arterial y en ciertos libros se habla a breve reseña pero sin una aplicación mayor de la presión arterial de pulso. Esta investigación nos permitirá comprender la utilidad y beneficio de la obtención de la presión arterial de pulso y no, que repose como un mero conocimiento teórico y a la vez poner en práctica el conocimiento obtenido fruto de la investigación científica del estudio de Framingham.

Esta investigación pretende encontrar la “Relación de la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo al Score de Framingham en pacientes diabéticos mal controlados tipo II que acuden a consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez en Enero a Marzo del 2017”

Sin embargo hay que mencionar que no hay estudios realizados específicamente para la población ecuatoriana (tomando en consideración su gran diversidad étnica), en función del Score de Framingham, como existe ejemplo de ello el mismo score adaptado

a la realidad chilena por Icaza *et al.* Realizado en el año 2009; peor aún saber la importancia de la obtención de la presión de pulso, como también vale mencionar que por revisiones bibliográficas el Score de Framingham sobrevalora el riesgo cardiovascular en ciertas poblaciones, pero dado que en el Ecuador no hay un estudio adaptado para la población, puede a pesar de ello alertar riesgo cardiovascular y servir para tomar ciertas conductas preventivas.

En hora buena se espera encontrar una correlación de la presión arterial de pulso en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y poner a la práctica clínica a pesar de ciertas limitaciones por lo anteriormente dicho.

¿Está correlacionada la presión arterial de pulso en pacientes de 30 a 74 años de edad que sean diabéticos mal controlados tomando como punto de corte la Hemoglobina glicosilada mayor a 7 %; y el Score de Framingham?

3.2 OBJETIVOS:

3.2.1 GENERAL:

Determinar si existe correlación entre la presión de pulso y riesgo cardiovascular según el Score de Framingham, en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II mal controlados en un grupo etario de 30 a 74 años de edad que acuden a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez en el periodo de Enero a Marzo del 2017

3.2.2. ESPECÍFICOS:

-Estratificar al grupo de pacientes en cuartiles de acuerdo a la presión de pulso y determinar si existe correlación significativa con otras variables del estudio

(Sexo, edad, presión arterial sistólica, tabaquismo, diabetes, Índice de masa corporal).

-Categorizar riesgo cardiovascular obtenido por el Score de Framingham según cuartiles de presión de pulso en: Bajo, Leve, Moderado, Alto y Muy Alto.

-Aplicar medidas de correlación estadística entre variables: presión de pulso y riesgo cardiovascular obtenido por el Score de Framingham.

3.3. HIPÓTESIS:

El riesgo cardiovascular calculado por el Score de Framingham en pacientes diabéticos mal controlados, difiere según el cuartil de presión de pulso.

El riesgo cardiovascular calculado por el Score de Framingham disminuye en pacientes con diabetes mellitus tipo II, con presiones arteriales de pulso en rangos normales (hasta 49 mmHg en mujeres y 52 mmHg en hombres).

Existe variación del riesgo cardiovascular calculado por el Score de Framingham en pacientes de la tercera edad entre 65-74 años con presiones arteriales de pulso en rangos normales (hasta 49 mmHg en mujeres y 52 mmHg en hombres).

3.4. METODOLOGÍA:

3.4.1. VARIABLES:

Las variables incluidas para la presente investigación serán clasificadas en dos tipos:

-Variables dependientes:

Presión arterial de pulso

Presión arterial sistólica

Presión arterial diastólica

Riesgo cardiovascular

-Variables independientes:

Edad

Sexo

Tabaquismo

Tratamiento para hipertensión

Diabetes mellitus tipo II mal controlada

3.4.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Definición	Escala	Medida estadística	Dimensión
Presión arterial de pulso	Es la diferencia entre los componentes sistólico y diastólico de la presión arterial. Es un índice de la distensibilidad arterial	Cuantitativa discreta	Media Mediana Moda Desviación estándar	Normal mujeres hasta : 49 mmHg Normal hombres hasta : 52 mmHg
Presión arterial sistólica	Presión de la sangre en el ventrículo izquierdo del corazón para expulsar la sangre hacia las arterias que lo conducen a los diferentes órganos del cuerpo	Cuantitativa discreta	Media Mediana Moda Desviación estándar	Mínimo menor : 120 mmHg Máximo : ≥ 160 mmHg
Presión arterial diastólica	Corresponde a fuerza ejercida por las paredes de una arteria sobre la sangre.	Cuantitativa discreta	Media Mediana Moda Desviación estándar	Límite menor : 80 mmHg Máximo : ≥ 100 mmHg
Índice de Masa Corporal	Es un método matemático con el que se puede evaluar el peso corporal de una persona en	Cualitativa categórica	Porcentaje	Bajo peso : < 18.5 Kg/m ² Normopeso : 18.5-24,9 Kg/m ² Sobrepeso : 25-29,9 Kg/m ² Obesidad I: 30-34,9 Kg/m ²

	relación con su estatura			Obesidad II :35-39,9 Kg/m ² Obesidad mórbida: ≥ 40 Kg/m ²
Riesgo cardiovascular	Es la probabilidad de sufrir ECV en un plazo determinado.	Cualitativa ordinal	porcentaje	Bajo :1-10% Moderado :10-19% Alto :20-30% Muy alto:>30 %
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cuantitativa discreta	Media Mediana Moda Desviación estándar	Límite inferior : 30 años Límite máximo : 74 años
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Cualitativa nominal dicotómica	#Hombres Porcentaje #Mujeres Porcentaje	1. Masculino 2. Femenino
Tabaquismo	Práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades	Cualitativa nominal dicotómica	Porcentaje	1.Si 2. No
Tratamiento para hipertensión	Administración metódica de medicamento/s con fin terapéutico para presión arterial	Cualitativa nominal dicotómica	Porcentaje	1.Si 2. No
Diabetes mellitus tipo II mal controlada	Se establece si la HbA1c está por encima de 7%..	Cuantitativa discreta	Media Mediana Moda Desviación estándar	Límite inferior:>7 % Límite máximo :14%

Tabla 1. Operacionalización de variables . Fuente: Elaboración propia

3.5. UNIVERSO Y MUESTRA:

Universo: Conforman 1800 pacientes comprendidos entre 30 a 74 años que hayan sido diagnosticados previamente de Diabetes Mellitus tipo II y que asisten a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez para el control de su enfermedad en el periodo de: Enero a Marzo del 2017.

La cantidad de pacientes propuesta como universo ha sido tomado en base al ingreso diario promedio (30 pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo II) que asisten a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez al cabo de 3 meses durante días ordinarios.

Una vez determinado este universo, se les han aplicado criterios de exclusión e inclusión, y bajo muestreo probabilístico aleatorio simple se llegó a obtener una muestra de: 61 pacientes.

$$n = \frac{z^2 \times N \times p \times q}{e^2 (N - 1) + (z^2 p x q)}$$

Dónde:

z= nivel de confianza (correspondiente con tabla de valores de z)

p= porcentaje de la población que tiene el atributo deseado

q= porcentaje de la población que no tiene atributo = 1-p

N = tamaño del universo (se conoce que es finito)

e = Error de estimación máximo aceptado

n= tamaño de muestra calculado

**El porcentaje de la muestra ha sido tomado en base al 2,7% de personas con diagnóstico de diabetes en población de 10 a 59 años en Ecuador según encuesta Ensanut 2011-2013.

$$n = \frac{1,96^2 \times 1800 \times 0,027 \times 0,973}{0,04^2 (1800 - 1) + (1,96^2 \times 0,03 \times 0,97)}$$

$$n = \frac{181,66}{0,04^2 (1799) + (1,96^2 \times 0,03 \times 0,97)}$$

$$n = \frac{181,66}{2,88 + 0,111}$$

$$n = \frac{181,66}{2,99}$$

$$n = 61$$

Para la realización de este proyecto de investigación, se necesitará una muestra de 61 pacientes basado en los siguientes criterios: nivel de confianza de 95 %, puntaje Z de 1,96 y con error alfa de 4 %.

3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN:

Criterios de inclusión:

-Todo paciente adulto entre 30 a 74 años de edad que asistan a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez durante el periodo de Enero a Marzo del 2017, en los que estén registrados correctamente datos antropométricos

-Pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II que presenten una Hemoglobina glicosilada mayor a 7 %

-Si en el caso de presentar Hipertensión arterial, sea de causa primaria

Criterios de exclusión:

-Pacientes menores de 30 o mayor a 74 años de edad que asistan a la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez durante el periodo de Enero a Marzo del 2017, en los que no estén registrados correctamente datos antropométricos

-Pacientes que no sean diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II

-Pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II que presenten una Hemoglobina glicosilada menor a 7 %

-Si en el caso de presentar Hipertensión arterial, sea de causa no esencial

-Pacientes embarazadas

3.7. TIPO DE ESTUDIO:

Se aplicó un estudio analítico correlacional transeccional no experimental

3.8. UNIDAD DE ESTUDIO:

El estudio se planteó atendiendo a la revisión de datos clínicos de los pacientes incluidos en el estudio.

3.9. PROCEDIMIENTOS DE MUESTREO:

Muestreo probabilístico aleatorizado simple.

3.10. TAMAÑO DE LA MUESTRA Y JUSTIFICACIÓN DE SU REPRESENTATIVIDAD:

Nivel de confianza: 95 % $Z = 1,96$

Margen de error asignado: 4 %

Significancia: p valor 0,05

3.11 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y DIAGNÓSTICO:

Se trata de datos primarios que fueron recolectados a partir de historias clínicas en el formato realizado en el Anexo 1.

3.12. PLAN DE ANÁLISIS DE LOS DATOS:

El presente estudio se basó en la determinación de valores estadísticos básicos, análisis de varianza (ANOVA. Se considerará significativo en todos los casos un valor $p < 0,05$; Coeficiente r de Pearson.

El programa que será utilizado para la determinación y análisis de las mismas será el SPSS 20

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA ESTUDIADA:

		IMC	Edad	PAS	PAD	PP	Riesgo	HbA2
N	Válido	61	61	61	61	61	61	61
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0
Media		28,0495	54,11	129,21	76,31	53,10	26,1328	10,4984
Mediana		28,1625	54,00	130,00	80,00	50,00	19,8000	10,8000
Moda		22,60 ^a	68	130	80	60	31,00	7,30
Desviación estándar		6,03956	11,619	20,043	11,474	15,683	21,16482	1,99630
Mínimo		17,33	30	93	38	11	1,70	7,10
Máximo		52,35	74	200	111	100	91,00	14,00

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

Tabla 2. Características generales de la muestra. Fuente: Elaboración propia

Se recolectó información de 61 pacientes y en lo que respecta al:

IMC: el promedio fue de 28,0495 con una variación de 6,039. La mitad de los pacientes presentaron un índice de masa corporal menor a 28,16. Siendo 22,60 el valor más frecuente. Y 17,33 como valor más bajo y 52,35 el más alto. (**Ver Tabla 3**)

	Categoría	Frecuencia	Porcentaje
Válido	Bajo peso	3	4,9
	Normopeso	18	29,5
	Sobrepeso	19	31,1
	Obesidad	15	24,6
	Obesidad grado II	3	4,9
	Obesidad mórbida	3	4,9
	Total	61	100,0

Tabla 3. IMC. Fuente: Elaboración propia del autor

El sobrepeso obtuvo el mayor porcentaje encontrándose con el 31,1 %, seguido por el normopeso en un 29,5% y obesidad el 24,6% (Ver Imagen 21)

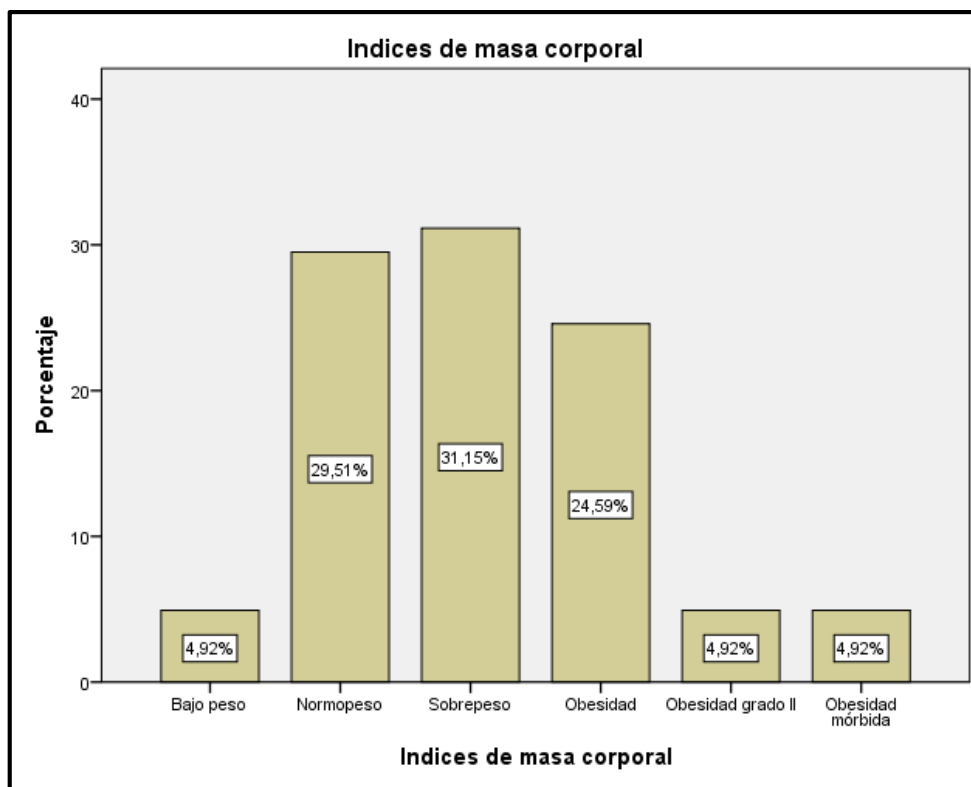


Imagen 21. Índice de masa corporal- porcentaje. Fuente: Elaboración propia

EDAD: el promedio fue de 54,11 años con una variación de 11,61 años. La mitad de los pacientes presentaron una edad menor a 54. Siendo 68 años el valor más frecuente .Y 30 años como valor más bajo y 74 años el más alto

PAS: el promedio fue de 129,21 mmHg con una variación de 20,043 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 130 mmHg. Siendo 130 mmHg el valor más frecuente .Y 93 mmHg como valor más bajo y 200 mmHg el más alto.

PAD: el promedio fue de 76,31 mmHg con una variación de 11,47 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 80 mmHg. Siendo 130 mmHg el valor más frecuente .Y 38 mmHg como valor más bajo y 111 mmHg el más alto.

PP: el promedio fue de 53,10 mmHg con una variación de 15,68 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 50 mmHg. Siendo 60 mmHg el valor más frecuente .Y 11 mmHg como valor más bajo y 100 mmHg el más alto. (Ver Imagen 22 , Tabla 4)

PP (agrupado)		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Cuartil 1 <= 40	16	26,2
	Cuartil 2 41 - 50	16	26,2
	Cuartil 3 51 - 60	15	24,6
	Cuartil 4 61 - 100	14	23,0
	Total	61	100,0

Tabla 4. PP según cuartiles. Fuente: Elaboración propia

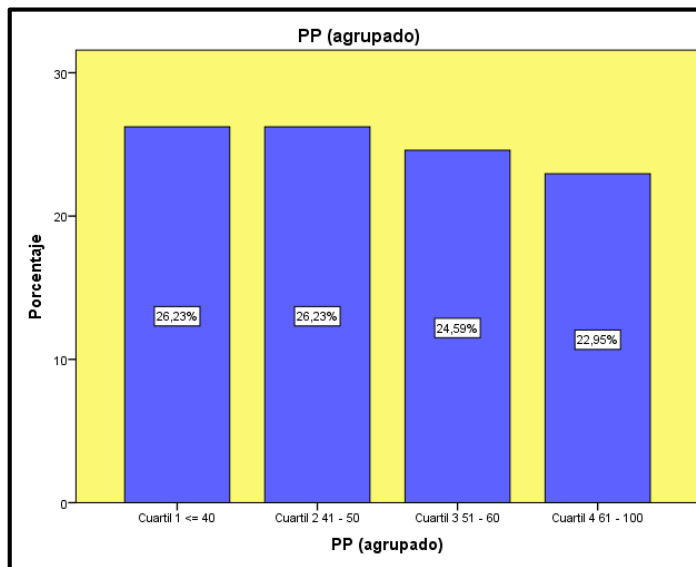


Imagen 22. PP de acuerdo a grupo cuartil. Fuente: Elaboración propia.

RIESGO CALCULADO A DIEZ AÑOS: el promedio fue de 26,13 % con una variación de 21,16 % La mitad de los pacientes presentaron un riesgo calculado menor a 19,80%. Siendo 31% el valor más frecuente .Y 1,70% como valor más bajo y 91% el más alto. (Ver Imagen 23 , Tabla 5)

Categoría de riesgo		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Bajo riesgo	13	21,3
	Moderado	18	29,5
	Alto	9	14,8
	Muy alto	21	34,4
	Total	61	100,0

Tabla 5. Categorización de riesgo. Fuente : Elaboración propia

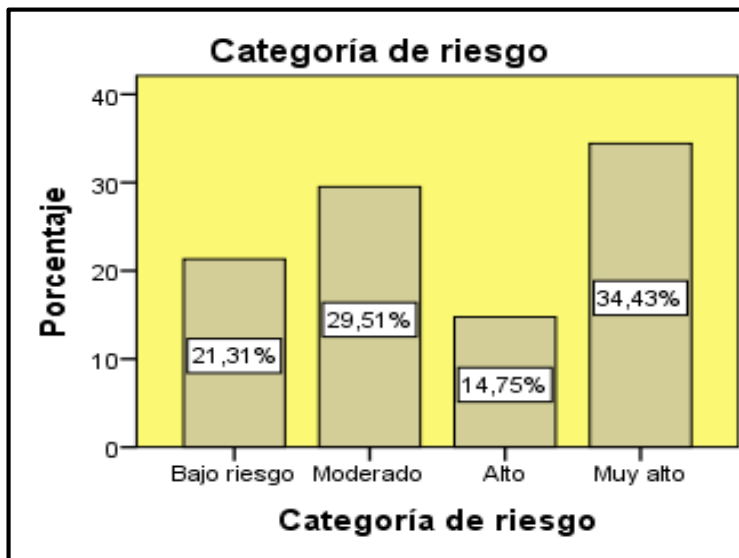


Imagen 23. Categorías de riesgo porcentaje. Fuente: Elaboración propia

El análisis del grupo de riesgo de acuerdo al género se puede decir que es heterogéneo. En toda la muestra estudiada, para el género masculino el riesgo alto alcanza el mayor porcentaje con un 19,7 % seguido del riesgo Moderado con 18 % y para el género femenino la categoría más frecuente fue el bajo riesgo con 16,4 %

seguido por el Muy alto riesgo de acuerdo al score de Framingham con 14,8% (Ver

Tabla 6)

Género *Categoría de riesgo tabulación cruzada

			Categoría de riesgo				Total
			Bajo riesgo	Moderado	Alto	Muy alto	
Género	Hombre	Recuento	3	11	4	12	30
		% del total	4,9%	18,0%	6,6%	19,7%	49,2%
	Mujer	Recuento	10	7	5	9	31
		% del total	16,4%	11,5%	8,2%	14,8%	50,8%
Total		Recuento	13	18	9	21	61
		% del total	21,3%	29,5%	14,8%	34,4%	100,0%

Tabla 6. Riesgo según género. Fuente : Elaboración propia

HbA2: el promedio fue de 10,49 % con una variación de 1,99 %. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 10,80 % Siendo 7,30% el valor más frecuente .Y 7,10% como valor más bajo y 14 % el más alto.

GÉNERO: La muestra estudiada está comprendida por 30 pacientes masculinos y 31 pacientes femeninos, de los cuales se obtuvo el 49,2 % y 50,8 % respectivamente.

(Ver Tabla 7)

Género		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Hombre	30	49,2
	Mujer	31	50,8
	Total	61	100,0

Tabla 7. Género .Fuente: Elaboración propia

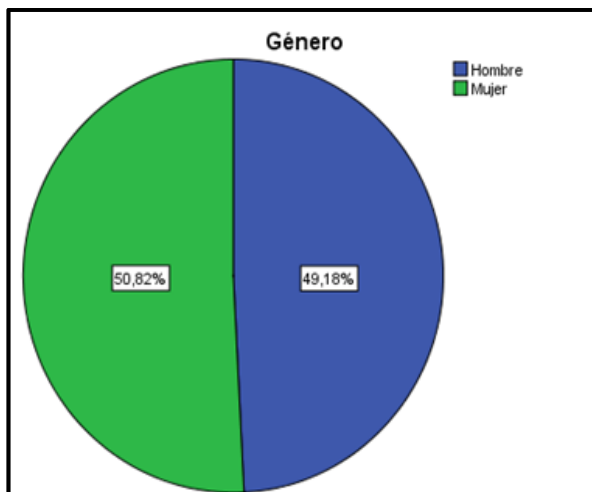


Imagen 24. Porcentaje de género del estudio .Fuente: Elaboración propia.

TABAQUISMO:

Del total de la muestra estudiada 18 pacientes si fuman correspondiendo a un 29,5 % y aquellos que no fuman 43 pacientes equivaliendo al 70 ,5 %. (**Ver Imagen 25**)

Siendo los pacientes masculinos los que mayormente fuman con un 23, 04 % en comparación con el género femenino 6,6%. Mientras en los pacientes en los que no fuman, el género femenino corresponde a un 44,3% en comparación con el género masculino 26,2 (**Ver Tabla 8**)

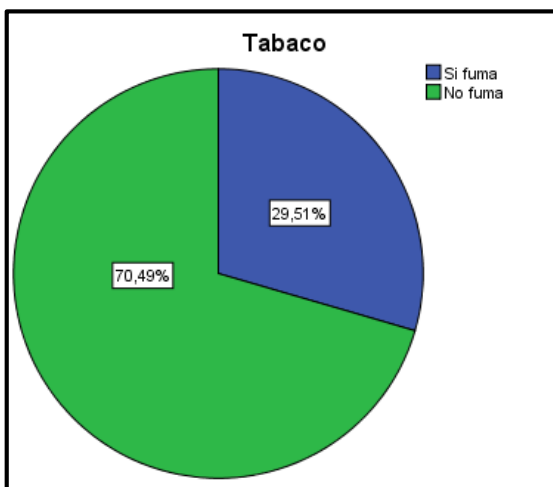


Imagen 25. Porcentaje de fumadores del estudio. Fuente: Elaboración propia

Género *Tabaco tabulación cruzada

			Tabaco		Total
			Si fuma	No fuma	
Género	Hombre	Recuento	14	16	30
		% del total	23,0%	26,2%	49,2%
	Mujer	Recuento	4	27	31
		% del total	6,6%	44,3%	50,8%
Total	Recuento		18	43	61
	% del total		29,5%	70,5%	100,0%

Tabla 8. Tabaco en función del género . Fuente : Elaboración propia

PRESIÓN DE PULSO Y RIESGO CARDIOVASCULAR:

Ordenando la información por cuartiles a la presión de pulso y a la categoría de riesgo, se obtuvo que para el cuartil 1, aquellos con PP menor o igual a 40 mmHg el Bajo riesgo alcanza el mayor porcentaje con un 11, 5%. Para el cuartil 2, cuyas PP comprendidas entre 41 a 50 mmHg la categoría de riesgo de más alto porcentaje fue el de Riesgo moderado con un 11, 5 %. Para el cuartil 3 cuyas PP comprendidas entre 51 a 60 mmHg la categoría de riesgo de más alto porcentaje obtenido fue Riesgo muy alto con 11, 5%. Y para finalizar en el cuartil 4 cuyas PP comprendidas entre 61 a 100 mmHg, se encontró que la categoría de riesgo con más alto porcentaje fue Riesgo muy alto con 14,8 %. (**Ver Tabla 9**)

Categoría de riesgo *PP (agrupado) tabulación cruzada

			PP (agrupado)				Total
			Cuartil 1 <= 40	Cuartil 2 41 - 50	Cuartil 3 51 - 60	Cuartil 4 61 - 100	
Categoría de riesgo	Bajo riesgo	Recuento	7	4	2	0	13
		% del total	11,5%	6,6%	3,3%	0,0%	21,3%
	Moderado	Recuento	6	7	2	3	18
		% del total	9,8%	11,5%	3,3%	4,9%	29,5%
	Alto	Recuento	1	2	4	2	9
		% del total	1,6%	3,3%	6,6%	3,3%	14,8%
	Muy alto	Recuento	2	3	7	9	21
		% del total	3,3%	4,9%	11,5%	14,8%	34,4%
Total		Recuento	16	16	15	14	61
		% del total	26,2%	26,2%	24,6%	23,0%	100,0%

Tabla 9. PP y riesgo cardiovascular . Fuente : Elaboración propia

El promedio de riesgo de acuerdo a la categoría es para: Bajo riesgo 42,15 %, Moderado 49,94%, Alto 54,67 % y Muy alto 61,90% cada una con su respectiva desviación estándar. (Ver Tabla 10)

Descriptivos

	N	Media	Desviación estándar
Bajo riesgo	13	42,15	12,648
Moderado	18	49,94	15,105
Alto	9	54,67	11,169
Muy alto	21	61,90	15,123
Total	61	53,10	15,683

Tabla 10. Datos descriptivos respecto a la categoría de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Se realizó prueba de ANOVA para determinar si hay o no diferencias significativas entre medias de PP y Riesgo cardiovascular, de tal forma que se determine si es o no producto del azar. Obteniéndose que existe al menos un dato de PP diferente a los demás porque es menor a 0,05, dato real obtenido 0,002. (Ver Tabla 11)

	Sig.
Entre grupos	,002
Dentro de grupos	
Total	

Tabla 11. Análisis de la varianza (ANOVA) . Fuente : Elaboración propia .

Dado que se obtuvo un valor significativo para diferencias de medias (0,002) la pregunta que cabe aquí plantearse es si la presión de pulso es igual o diferente en las categorías de riesgo cardiovascular Leve, Moderado, Severo. Es decir la pregunta más específica sería quedarse con la hipótesis nula en la que no hay diferencias de PP entre las distintas categorías de riesgo o bien apoyar a que en verdad existe diferencia de PP en las distintas categorías de riesgo cardiovascular. Para ello se aplicó la prueba Tukey.

En esta tabla se evidencia que la PP es diferente en las categorías Bajo Riesgo y Muy alto riesgo dado que p es menor a 0,05 (valor obtenido: 0,001) (**Ver Tabla 12**)

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: PP

HSD Tukey

(I) Categoría de riesgo	(J) Categoría de riesgo	Diferencia de medias (I-J)	Sig.
Bajo riesgo	Moderado	-7,791	,435
	Alto	-12,513	,185
	Muy alto	-19,751*	,001
Moderado	Bajo riesgo	7,791	,435
	Alto	-4,722	,845
	Muy alto	-11,960	,051
Alto	Bajo riesgo	12,513	,185
	Moderado	4,722	,845
	Muy alto	-7,238	,575
Muy alto	Bajo riesgo	19,751*	,001
	Moderado	11,960	,051
	Alto	7,238	,575

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

Tabla 12. Prueba Tukey . PP y Riesgo cardiovascular. Fuente: Elaboración propia

EDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR CALCULADO:

Ordenando la información en función de la edad del paciente, dividiéndole por grupos de edad y la categoría de riesgo calculado de acuerdo al Score de Framingham, se obtuvo que para las personas cuyo edad es de 30 años, la categoría de riesgo de mayor alto porcentaje obtenido fue Bajo riesgo con el 1,6% .Para las personas cuyo rango de edad comprende entre 31 a 40 años, se mantiene la misma categoría de riesgo, es decir riesgo Bajo con un 6,6 %. En el grupo de 41 a 50 y de 51 a 60 años, la categoría de mayor alto porcentaje fue de Riesgo moderado con 9,8 %. Para las personas cuyas

edades comprenden 61-70 años la categoría de más alto porcentaje fue Riesgo muy alto con un 21,3%. Y en adultos mayores con 70 o más años se obtuvo 4,9 % perteneciendo a la categoría Riesgo muy alto. (Ver Tabla 13)

Categoría de riesgo *Edad (agrupado) tabulación cruzada

			Edad (agrupado)						Total
			<= 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71+	
Categoría de riesgo	Bajo riesgo	Recuento	1	4	3	5	0	0	13
		% del total	1,6%	6,6%	4,9%	8,2%	0,0%	0,0%	21,3%
	Moderado	Recuento	0	4	6	6	2	0	18
		% del total	0,0%	6,6%	9,8%	9,8%	3,3%	0,0%	29,5%
	Alto	Recuento	0	1	2	4	2	0	9
		% del total	0,0%	1,6%	3,3%	6,6%	3,3%	0,0%	14,8%
	Muy alto	Recuento	0	0	0	5	13	3	21
		% del total	0,0%	0,0%	0,0%	8,2%	21,3%	4,9%	34,4%
Total		Recuento	1	9	11	20	17	3	61
		% del total	1,6%	14,8%	18,0%	32,8%	27,9%	4,9%	100,0%

Tabla 13. Riesgo por edad . Fuente : Elaboración propia

CORRELACIÓN PRESIÓN DE PULSO Y RIESGO CARDIOVASCULAR:

La correlación de Pearson entre PP y riesgo calculado es de 0,562 es alta con (p: 0,000)

(Ver Tabla 14)

		Correlaciones	
		PP	Riesgo
PP	Correlación de Pearson	1	,562**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	61	61
Riesgo	Correlación de Pearson	,562**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	61	61

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Tabla 14. Correlación de Pearson . Fuente ::Elaboración propia

Se correlacionó positivamente variables ordinales de PP y riesgo cardiovascular, ambas en función de sus cuartiles y las categorías de riesgo respectivamente, para ello fue necesario utilizar el coeficiente Tau B de Kendall , obteniéndose 0,447 (p : 0,000).

(Ver Tabla 15)

			Correlaciones	
			PP (agrupado)	Categoría de riesgo
tau_b de Kendall	PP (agrupado)	Coeficiente de correlación	1,000	,447**
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	61	61
	Categoría de riesgo	Coeficiente de correlación	,447**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	61	61

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Tabla 15. Correlación -Tau b de Kendall . Fuente : Elaboración propia

CAPITULO V

DISCUSIÓN:

El presente trabajo constituye un eslabón más para seguir investigando con mayor detenimiento en la importancia de la presión de pulso. Habíamos dicho que se habla muy poco de la importancia, aunque se recalque con frecuencia el concepto de presión del pulso en los libros de semiología médica.

Podemos decir que existe correlación positiva de Pearson entre las variables PP y Riesgo cardiovascular ($r = 0,562$, significativa en el nivel $0,01$ (2 colas). En un estudio similar cuya población del Hospital de Loncoche entre 2005-2012, entre 35 a 74 años, se evidenció que la PP y el riesgo cardiovascular presenta una correlación positiva de Pearson $0,283$ ($p < 0,001$). (Parada, Godoy, & Sepúlveda, 2012)

Como también se correlaciona el riesgo por categorías y edad por grupos. Del análisis se puede desprender que **no hay correlación entre el aumento de la presión de pulso y el consumo de tabaco, niveles de hemoglobina glicosilada, IMC y género** (ver en Anexos 2)

Como se pudo analizar, el consumo de cigarrillos no tiene correlación positiva en nuestro estudio pero de acuerdo a un estudio realizado se ha encontrado que el promedio de la presión arterial sistólica y diastólica y la presión arterial de pulso fue mayor en fumadores versus aquellos que presentan un índice tabáquico menos de 20, es decir a mayor consumo de esta sustancia mayor diferencia de presión de pulso. Posiblemente hubiera correlación positiva entre PP y tabaquismo, pero como se ve el número de fumadores es menor en el presente trabajo, y es una limitación al fin y al cabo. (Abtahi, Kianpour, & Zibaenezhad, 2011).

Vale recalcar que la correlación de PP y PAS del presente estudio es positiva con un coeficiente r de Pearson de 0,682 (p). Encontrándose de igual manera correlación positiva de 0,866; $p < 0,001$ en un estudio que toma como grupo de 415 sujetos ancianos entre 73 ± 7 años. Muy importante para nuestro análisis pues a medida que se aumenta en edad, se progresa en PAS con una disminución del PAD (iniciando su declive a partir de los 60 años), “lo que da lugar a una elevación de la presión de pulso debido al aumento de la rigidez arterial, pérdida de elastina de la pared vascular y disminución de su adaptación.” (Villa, Tranche, & Marín, 2002).

En nuestro estudio el riesgo cardiovascular ordenado por categorías ya descritas más anteriormente, aumenta a medida que progresa en edad, es así que entre 1,6 y 6,6 % forma parte del grupo de Bajo riesgo hasta los 40 años. Un 9,8 % para 41 a 60 años en la categoría Moderado riesgo. Un 6,6 % para alto y 21,3 % para Muy alto para pacientes de 60 años en adelante, es decir aunque la categorización de riesgo pueden estar en todos los grupos etarios, estos han sido los más frecuentes, y nos orientan a pensar que el riesgo se aumenta con la edad, cuya edad de transición de un moderado a un alto o muy alto riesgo ronda los 60 años.

Es importante mencionar que la mayor parte de eventos cardiovasculares en una población no se remiten en el nivel de mayor riesgo cardiovascular sino que también en los niveles leves del mismo. (Parada, Godoy, & Sepúlveda, 2012), por eso hay que enfatizar en todos los grupos la prevención primaria a modo que se eviten estas comorbilidades.

Se utilizó correlación Tau-B de Kendall para encontrar si hay correlación entre variables ordinales PP y riesgo cardiovascular, emitiendo un resultado de 0,447 ($p: 0,000$), lo que

implica haber correlación entre categorías de presión por cuartiles y riesgo cardiovascular.

Se correlacionó positivamente de acuerdo a coeficiente de Pearson, la PP con el PAS obteniéndose 0,447 (p: 0,000)

CAPITULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

-El promedio de la PAS fue de 129,21 mmHg con una variación de 20,043 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 130 mmHg. Siendo 130 mmHg el valor más frecuente .Y 93 mmHg como valor más bajo y 200 mmHg el más alto.

-El promedio de la PAD fue de 76,31 mmHg con una variación de 11,47 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 80 mmHg. Siendo 130 mmHg el valor más frecuente .Y 38 mmHg como valor más bajo y 111 mmHg el más alto.

-El promedio de la PP fue de 53,10 mmHg con una variación de 15,68 mmHg. La mitad de los pacientes presentaron una presión arterial sistólica menor a 50 mmHg. Siendo 60 mmHg el valor más frecuente .Y 11 mmHg como valor más bajo y 100 mmHg el más alto

-La categoría de riesgo aumenta a medida que la edad, tomando en consideración que la edad de transición de Moderado a Alto y Muy alto riesgo es a partir de los 60 años .Siendo muy alto en hombres con el 19,7 % para Muy alto riesgo y el 16,4 % para mujeres en Bajo riesgo.

-Existe correlación positiva de Pearson entre PP y riesgo cardiovascular es 0,562 (p: 0,000)

-Existe correlación positiva de Tau-B de Kendall entre PP y riesgo cardiovascular por categorías de 0,447 (p: 0,000). Lo que indica que hay correlación entre las categorías de riesgo y los cuartiles de presión arterial de pulso.

-Se debería tener una coeficiente de corrección para riesgo cardiovascular basada a la población ecuatoriana, de tal forma que podamos hacer comprender la importancia a los pacientes en todos los niveles de atención de salud.

-Se debería fomentar la importancia en las Escuelas de Medicina de la presión arterial de pulso y su correlación con el riesgo cardiovascular, de tal forma que no quede meramente como un concepto que hay que aprender, pero no como aplicar.

-Se debería realizar un índice médico que tome en cuenta el valor de la presión arterial de pulso y que sea de uso frecuente en la práctica clínica de forma que se pueda prevenir una enfermedad cardiovascular a corto o largo plazo.

-El médico de atención primaria debería enfatizar que la presencia de Diabetes Mellitus II, ser fumador e hipertenso acelera la disfunción endotelial, y en sobre manera el riesgo, más aun cuando hay un pésimo control por parte de pacientes diabéticos, con un gran índice tabáquico paquete año, y no adherentes al tratamiento antihipertensivo.

Respecto a las limitaciones de este presente trabajo podemos mencionar:

No saber si una licenciada en enfermería u auxiliar de enfermería tomó los datos antropométricos y/o medidas de presión arterial con las recomendaciones brindadas para adecuada toma de presión arterial como por ejemplo (“Relajación física (evitar ejercicio físico en los 30 minutos previos a la medición). Reposo: por lo menos de 5 minutos antes de la toma de la presión. Evitar actividad muscular isométrica, con el paciente sentado con la espalda recta y un buen soporte; el brazo izquierdo descubierto apoyado a la altura del corazón; piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre

el suelo. Evitar hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, calibración adecuada del equipo de medición de presión...” (Gómez-León, Morales, & Álvarez, 2016)

Pese haber realizado el cálculo de la muestra para un nivel de confianza del 95% , con error alfa del 4 % , representando el 3,38 % del universo de 1800 personas , se considera que la muestra aun así es pequeña para poder estudiar con más detalle a los grupos humanos en base a los cuartiles de PP

Difícil hallazgo de historias clínicas que tengan todos los datos requeridos para esta investigación, debido a que muchas que fueron rechazadas ya que carecían de datos antropométricos o historia de hábitos nocivos, es decir se pudo evidenciar historias clínicas mal llenadas.

Depender de un método de medición como la Hemoglobina glicosilada, siendo aún no validado en el Ecuador en todos los laboratorios del país

La presenta investigación ha respetado no ha violentado ningún derecho a los pacientes, particularmente se ha guardado confidencialidad con los mismos

ANEXOS

Anexo 1: Formato de recolección de datos de la investigación

	Edad (años)	Género 1.Hombre 2.Mujer	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)	Presión de pulso (mmHg)	Índice de masa corporal (Kg/m ²)	Riesgo cardiovascular coronario a 10 años (Score Framingham) %	Tabaquismo 1.Si 2.No	Tratamiento Hipertensión arterial 1.Si 2.No	Hemoglobina glicosilada %
Paciente 1										
Paciente 2										
Paciente 3										
Paciente "n"										

Anexo 1. Formato para recolección de datos. Fuente: Elaboración propia

Anexo 2: Correlaciones de variables

		PP (agrupado)	Género	Tabaco	IMC	PAS	PAD	Indices de masa corporal	Edad (agrupado)	HbA2	Riesgo
PP (agrupado)	Correlación de Pearson	1	-,051	-,098	,098	,779**	,125	,118	,315*	-,047	,545**
	Sig. (bilateral)		,697	,451	,451	,000	,335	,365	,013	,717	,000
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
Género	Correlación de Pearson	-,051	1	,370**	-,045	-,135	-,111	-,029	,268*	-,229	-,281*
	Sig. (bilateral)	,697		,003	,728	,301	,393	,822	,037	,076	,028
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
Tabaco	Correlación de Pearson	-,098	,370**	1	,090	-,152	-,068	,085	,072	,037	-,422**
	Sig. (bilateral)	,451	,003		,491	,242	,605	,514	,582	,780	,001
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
IMC	Correlación de Pearson	,098	-,045	,090	1	,102	,116	,945**	,109	,015	,142
	Sig. (bilateral)	,451	,728	,491		,433	,373	,000	,404	,911	,274
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
PAS	Correlación de Pearson	,779**	-,135	-,152	,102	1	,625**	,107	,256*	,074	,674**
	Sig. (bilateral)	,000	,301	,242	,433		,000	,412	,047	,570	,000
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
PAD	Correlación de Pearson	,125	-,111	-,068	,116	,625**	1	,126	,024	,079	,396**
	Sig. (bilateral)	,335	,393	,605	,373	,000		,334	,852	,547	,002
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	Correlación de Pearson	,118	-,029	,085	,945**	,107	,126	1	,130	-,003	,145

Índices de masa corporal	Sig. (bilateral)	,365	,822	,514	,000	,412	,334		,317	,981	,265
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	Correlación de Pearson	,315 [*]	,268 [*]	,072	,109	,256 [*]	,024	,130	1	-,160	,587 ^{**}
Edad (agrupado)	Sig. (bilateral)	,013	,037	,582	,404	,047	,852	,317		,218	,000
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	Correlación de Pearson	-,047	-,229	,037	,015	,074	,079	-,003	-,160	1	-,062
HbA2	Sig. (bilateral)	,717	,076	,780	,911	,570	,547	,981	,218		,635
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	Correlación de Pearson	,545 ^{**}	-,281 [*]	-,422 ^{**}	,142	,674 ^{**}	,396 ^{**}	,145	,587 ^{**}	-,062	1
Riesgo	Sig. (bilateral)	,000	,028	,001	,274	,000	,002	,265	,000	,635	
	N	61	61	61	61	61	61	61	61	61	61
	Correlación de Pearson										

** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

Anexo 2. Correlaciones de variables. Fuente: Elaboración propia

BIBLIOGRAFÍA:

Bhupathiraju, S., & Hu, F. (2016). Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. *Circulation Research*, 1723-1735.

Dokken, B. (2006). The Pathophysiology of Cardiovascular Disease and Diabetes: Beyond Blood Pressure and Lipids. *Diabetes Spectrum*, 1-6.

Graham, I. (2008). Risk Factors & Cardiovascular Disease. *Dialogues in Cardiovascular Medicine*, 13(2).

López-Jiménez, F., & Cortés-Bergoder, M. (2011). Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*, 64(2), 140–149.

Mahmood, S., Levy, D., Vasan, R., & Wang, T. (2014). The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Diseases: A Historical Perspective. *Lancet*, 1-22.

A, M. (2007). The Framingham Risk Score: An Appraisal of Its Benefits and Limitations. *The American Heart Hospital Journal*, 91-96.

Abtahi, F., Kianpour, Z., & Zibaenezhad, M. (2011). Correlation between Cigarette Smoking and Blood Pressure and Pulse Pressure among Teachers Residing in Shiraz, Southern Iran. *Iran Cardiovasc Res J*, 1-6.

ADA. (1 de 2017). *Standards of medical care in diabetes 2017*. Obtenido de http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40.Supplement_1.DC1/DC_40_S1_final.pdf

AHA. (1999). Diabetes and Cardiovascular Disease. *AHA Scientific Statement Circulation*, 1134-1146.

- ALAD. (2013). *Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en la evidencia*. Obtenido de <http://www.alad-americalatina.org/>
- Alcocer, L., Lozada, O., & Fanghänel, G. (2011). Estratificación del riesgo cardiovascular global. Comparación de métodos Framingham y SCORE en población mexicana del estudio PRIT. *Cir Cir*, 168--174.
- Alvarez, A. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular. Una visión crítica. 122-139.
- Álvarez-Sala, W., Calle, M., & Fernández, J. (1999). Apnea obstructiva del sueño. *Inf Ter Sist Nac Salud*, 23(5), 121-131.
- Baco, F. (2010). Hemoglobina glucosilada o Hb A1c. *Galenus*, 1-2.
- Balcells, M. (2016). Sociedad Española de Neurología. 4(1), 43-46. Obtenido de http://nah.sen.es/vmfiles/abstract/NAHV4N1201643_46ES.pdf
- Blanco, G. (22 de 1 de 2013). *Presión de pulso*. Obtenido de http://www.saha.org.ar/pdf/art_revision_blanco_presion_de_pulso.pdf
- Boudi, B. (27 de 11 de 2016). *Los factores de riesgo para la enfermedad coronaria*. Obtenido de <http://emedicine.medscape.com/article/164163-overview#a4>
- Campuzano-Maya, G., & Latorre Sierra, G. (2010). La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio*, 211-241.
- Carvajal, C. (2015). Productos finales de glicación (AGES) y la nefropatía diabética. *Med. leg. Costa Rica*, 154-160.
- Chavez, A. (2011). *Estratificación del riesgo cardiovascular*. Obtenido de www.lancet.mx/files/Cardio/Riesgo%202011.pptx

- Chia, Y., Gray, S., & Ching, S. (2015). Validation of the Framingham general cardiovascular risk score in a multiethnic Asian population a retrospective cohort study. *BMJ Open*, 1-7.
- Cockcroft, J., Wilkinson, I., & Evans, M. (2005). Pulse Pressure Predicts Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *American Journal of Hypertension*, 1-5.
- Cockcroft, J., Wilkinson, I., & Evans, M. (2005). Pulse Pressure Predicts Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *American Journal of Hypertension*, 1463–1467.
- Correlación entre la variabilidad de la presión de pulso y la presión de oclusión de la arteria pulmonar. (2011). *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, 58-65.
- D'Agostino, R. (2013). Cardiovascular Disease Risk Assessment: Insights from Framingham. *Global Heart*, 8(1), 11-23.
- ENSANUT-ECU MSP.INEC. (2011-2013). *Encuesta de salud y nutrición ENSANUT Ecuador 2011-2013*. Obtenido de http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20resultados%20ENSANUT.pdf
- Estadella, C. (2010). Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertens riesgo vasc.*, 203-210.
- EY building a better working world. (12 de 2013). Obtenido de http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/Tax_Alert_-

[_Ministerio_de_Salud_-_Reglamento_de_etiquetado/\\$File/EY-Tax-Alert-Ministerio-de-Salud-Reglamento-de-etiquetado.pdf](#)

Federación internacional de Diabetes. (2011). *Plan mundial contra la Diabetes 2011-2021*. Bruselas: Federación internacional de Diabetes.

Fernandez, P., Castro, M., & Fuch, A. (2015). Predictive Value of the Framingham Risk Score in Identifying High Cardiovascular Risk. *Internacional Journal of Cardiovascular Sciences*, 28(1), 4-8.

Fundación Hipercolesterolemia Familiar. (22 de 1 de 2016). *Riesgi cardiovascular*. Obtenido de <https://www.colesterolfamiliar.org/hipercolesterolemia-familiar/riesgo-cardiovascular/>

Galárraga, M. (2014). *Determinación de calidad de vida en pacientes con Hipertensión arterial mediante la aplicación del instrumento CHAL en el subcentro de salud San Juan durante el periodo Mayo-Junio 2014*. Obtenido de Universidad Católica del Ecuador:
<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7321/11.27.001481.pdf?sequence=4>

Gómez, G. (2015). Factores de riesgo cardiovascular en el paciente geriátrico: prevención primaria y secundaria .Identifi cación del riesgo perioperatorio. *Revista mexicana de Anestesiología*, 38(1), 189-196.

Gómez-León, A., Morales, S., & Álvarez, C. (2016). Técnica para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* , 49-55.

Igleias, A. (2014). *Univesidad de Valladolid*. Obtenido de <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/6071/1/TFG-M-N-133.pdf>

- J. O'Donnell, C., & Elosua, R. (2008). Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardio*, 61(3), 299-310.
- Jadhav, U. (2005). Determinación de la disfunción endotelial de la arteria braquial para predecir coronariopatías. *Journal of Association of Physicians of India*, 4-6.
- Lizarzaburu Robles, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med*, 74(4), 315-320.
- Lobos, J. (2011). Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Aten Primaria*, 12(43).
- Lokaj, P., Parenica, J., Pavkova, M., & Helanová, K. (2011). Pulse Pressure in Clinical Practice. *European Journal of Cardiovascular medicine* , 66-68.
- López, G. (2009). Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. *Medwave*, 1-8.
- Marso, S. (2002). The pathogenesis of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *The british journal of Diabetes and vascular disease*, 350-356.
- Mezquita, E. (10 de 11 de 2014). *La rigidez de la pared arterial, causa, no consecuencia, de Hipertensión arterial*. Obtenido de <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/2014/11/10/rigidez-pared-arterial-causa-consecuencia-hta-33713.html>
- Ministerio Coordinador de Desarrollo Social . (2014). *Rendición de cuentas*. Obtenido de <http://www.deporte.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2015/03/Rendici%C3%B3n-de-Cuentas-2014-Z1.pdf>
- Ministerio de Justicia del Ecuador. (31 de 5 de 2016). Obtenido de <http://www.justicia.gob.ec/el-ministerio-de-justicia-fortalece-su-compromiso-en-la-lucha-anti-tabaco/>

- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2011). *Plan Nacional de Prevención y Control de Tabaquismo*. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador.
- Miranda, M. (16 de 12 de 2015). *Políticas y programas de salud en torno a los factores de riesgo conductuales asociados a las enfermedades crónicas no transmisibles*. Obtenido de <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/5310/1/122850.pdf>
- Mohammad, S., & Grunberger, G. (2001). Hipoglucemia: una excusa para el mal control glucémico? *Clinical Diabetes*, 1-7.
- Moris de la Tassa, J., & Caicoya, M. (01 de 07 de 2014). *El Estudio Framingham. Un estudio epidemiológico a lo largo de sesenta y cinco años*. Obtenido de <http://www.enotas.es/?revision-clasico=el-estudio-framinghan-un-estudio-epidemiologico-a-lo-largo-de-sesenta-y-cinco-anos>
- MSP -Ecuador. (2017). *Guía de práctica clínica Diabetes Mellitus tipo II*. Quito: MSP.
- OMS. (2016). *Informe mundial sobre la diabetes*. Obtenido de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204877/1/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf?ua=1
- OPS. (15 de 5 de 2014). *La OPS/OMS insta a las personas en las Américas a chequear su presión arterial para prevenir infartos y accidentes cerebrovasculares*. Obtenido de http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=844:la-opsoms-insta-a-las-personas-en-las-americas-a-chequear-su-presion-arterial-para-prevenir-infartos-y-accidentes-cerebrovasculares&catid=697:noticias
- OPS. (17 de 5 de 2016). *17 de Mayo 2016. Día Mundial de la Hipertensión*. Obtenido de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=1202

3%3A17-may-2016-world-hypertension-day&catid=7261%3Aevents-
1&Itemid=41080&lang=es

Orozco, M. (2004). Hipertensión arterial y diabetes mellitus. *Revista Costarricense de Ciencia Médica*, 25(3), 65-71.

Páez, O., & Majul, C. (30 de 09 de 2009). *Importancia de la pared arterial: Ventajas y desventajas*. Obtenido de Simposio Internacional de Hipertensión Arterial : 6to Congreso de Cardiología por Internet:

<http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c014/paezo.php>

PAHO. (19 de 2 de 2008). *Prevención, Detección, Evaluación , y Tratamiento de la Hipertensión Arterial*. Obtenido de

http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/JNC7_interactivo.pdf

Paneni, F., Beckman, J., Creager, M., & Cosentino, F. (2013).

Diabetesandvascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *European Heart Journal* , 2436–2446 .

Parada, V., Godoy, D., & Sepúlveda, J. (2012). Asociación entre presión de pulso y riesgo cardiovascular en pacientes del Programa Cardiovascular Hospital de Loncoche 2005-2012. *Revista de Estudiantes de Medicina del Sur* , 8(2).

Rodríguez, J. (22 de 11 de 2012). *El estudio de Framingham*. Obtenido de

<https://josefelixrodriguezantonweb.com/2012/11/28/el-estudio-de-framingham/>

Rubiés-Prat, J., & Botet, J. (2003). Hipertrigliceridemia como factor de riesgo cardiovascular. ¿Fin de la controversia? *Med Clin*, 303-307.

SaldanhadeMattosMatheus, A., Righeti, L., & Arnoldi, R. (2013). Impact of Diabetes on Cardiovascular Disease: An Update. *International Journal of Hypertension*, 1-15.

- Siracuse , J., & Chaikof , E. (2012). The Pathogenesis of Diabetic Atherosclerosis. *Springer*, 1-26.
- Smith, C., & Rivera, S. (2003). Riesgo cardiovascular ¿La evaluación clínica es suficiente? *Revista de medicina familiar Chile*, 1-2.
- Study, F. H. (22 de 01 de 2017). *Framingham Heart Study*. Obtenido de <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/about-spanish.php>
- Subsecretaría de prevención y protección de la salud de Mexico. (2001). *Programa de Acción: Enfermedades Cardiovasculares e Hipertensión Arterial*. Obtenido de http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/enf_cardiovasculares.pdf
- T., M. (2016). The Framingham Heart Study ,67 years of discovery in metabolic disease. *Nature Reviews Endocrinology*, 1-7.
- Terrados, N., Valcárcel , G., & Venta, R. (2010). Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. *Apunts Med Esport*, 201-208.
- Universidad de Cantabria. (11 de 4 de 2011). *Envejecimiento vascular*. Obtenido de http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/biogerontologia/materiales-de-clase-1/capitulo-12.-envejecimiento-del-sistema-cardio/12.3-envejecimiento-vascular/skinless_view
- Villa, R., Tranche, S., & Marín, R. (2002). Pulse pressure as a marker of cardiovascular risk among the elderly. *Aten Primaria*, 30(6), 374-380.
- Zillikens, M., Oei, L., & Dehghan, A. (02 de 16 de 2013). High Bone Mineral Density and Fracture Risk in Type 2 Diabetes as Skeletal Complications of Inadequate Glucose Control: The Rotterdam Study. *Diabetes Care*, 1619-1628. Obtenido de 2017

Zócalo, Y. (2014). Presión aórtica central y parámetros clínicos derivados de la onda del pulso: evaluación no invasiva en la práctica clínica. *Rev Urug Cardio*, 215-230.

