

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD



**FACTORES DE RIESGO VASCULAR Y SU IMPACTO EN LA
CAPACITANCIA ARTERIAL, EN POBLACION ADULTA DE
VALLE DE LAS PALMAS**

**Tesis que para obtener el grado en Maestro en Ciencias de la Salud
presenta:**

Alumno:

Ramón Francisco Torralva Sandoval

Presidente:

Dra. Ernestina Santillana Marín

Sinodales:

Dr. Miguel Ángel Cadena Alcántar

Dra. Ana Gabriela Carrillo Varguez

Tijuana B.C. Febrero 2016.

AGRADECIMIENTOS

Las memorias escritas en este trabajo se llevaron a cabo en la comunidad del Valle de las Palmas con apoyo de alumnos del curso de Fisiología Humana del Valle de las Palmas B.C. a ellos en primera instancia por su valiosa y desinteresada participación, también a compañeros, maestros y asesores que han prestado atención y emitido sus observaciones.

Índice

1. RESUMEN.....	V
2. INTRODUCCIÓN	6
Situación Geográfica del Valle de las Palmas.....	6
2.1. ANTECEDENTES.....	6
2.2. MARCO TEÓRICO	8
2.2.1. Definiciones de conceptos básicos.....	8
2.2.2. Morfología arterial.....	8
2.2.3. Fisiología arterial	9
2.2.4. Fisiología del endotelio vascular.....	10
2.2.5. Fisiología de la Túnica media.....	12
2.2.6. Fisiología de la Túnica externa (Adventicia).....	12
2.2.7. Factores de riesgo.....	14
2.2.8. Factores de riesgo no modificables	14
2.2.8.1. Edad y sexo	14
2.2.8.2. Raza.....	Error! Bookmark not defined.
2.2.8.3. Antecedentes familiares	15
2.2.9. Factores de riesgo modificables	16
2.2.9.1. Índice de masa corporal	16
2.2.9.2. Perímetro abdominal	16
2.2.9.3. Frecuencia cardiaca	Error! Bookmark not defined.
2.2.9.4. Presión sistólica (PS)	17
2.2.9.5. Presión diastólica	18
2.2.9.6. Presión del pulso (PP).....	19
2.2.9.7. Presión arterial media (PAM)	21
2.2.9.8. Hipertensión arterial	22
2.2.9.9. Tabaquismo	27
2.2.9.10. Diabetes Mellitus	28
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
Preguntas de Investigación:	31

4. JUSTIFICACIÓN	31
5. OBJETIVOS	32
5.1. Objetivo general.....	32
6. HIPÓTESIS	32
6.1. Hipótesis de la investigación.....	33
6.2. Hipótesis nula	Error! Bookmark not defined.
7. MATERIAL Y MÉTODO	33
7.3. Operación de variables	33
8. Resultados	Error! Bookmark not defined.
9. Discusión.....	50 – 51
10. Anexos.....	52 –56
11. Bibliografía.....	56 - 60

1. RESUMEN.

El reto fundamental del presente trabajo es enfrentar el problema de las enfermedades cardiovasculares mediante la definición explícita de prioridades en tiempo y forma, por lo que uno de los principales objetivos de este estudio es proporcionar un panorama lo más completo posible y actualizado del inicio de las enfermedades cardiovasculares, evolución y principalmente las pautas preventivas que puedan cambiar el curso natural de la enfermedad hacia senderos más benignos que los actuales- En la primera parte del estudio se tocan los antecedentes históricos más importantes en relación a los primeros indicios de la enfermedad arterioesclerosa¹ y la sucesión de descubrimientos tanto de los factores mecánicos, inflamatorios mecánicos y reológicos de la enfermedad arterial, posteriormente citamos los factores de riesgo más importantes, su clasificación, estado actual de diagnóstico y tratamiento y su repercusión en la presión del pulso (PP) que es la variable hemodinámica que nos indica la rigidez del árbol arterial teniendo en cuenta que la arterioesclerosis² es la causa más común de deterioro arterial que repercute en esta variable, posteriormente aludimos a la metodología de nuestra muestra de campo y el manejo estadístico de los datos recabados, finalmente describimos los resultados y anotamos las conclusiones que pudieran estar en relación a una mejoría en la calidad de vida y retraso de la mortalidad por estas causas.

1- INTRODUCCIÓN

Situación Geográfica del Valle de las Palmas.

El lugar objetivo del presente estudio es la comunidad del Valle de las Palmas perteneciente al municipio de Tijuana B.C., México y cuyas coordenadas GPS son:

Longitud (dec): -116.617778, Latitud (dec): 32.368889, con una altitud media de 280 m sobre el nivel del mar- La población total de Valle de las Palmas es de 1797 personas, de cuales 933 son hombres y 864 mujeres. Los ciudadanos se dividen en 725 menores de edad y 1072 adultos, de cuales 176 tienen más de 60 años, 52 personas del total son de origen indígena.

2.1 ANTECEDENTES

Si consideramos que nuestra expectativa de vida actualmente, en mucho depende de la integridad de nuestro aparato circulatorio, en el siglo XXI la patología arterial es una de las principales causas de muerte, desde la edad antigua la arterioesclerosis³ ha sido una de las causas más importantes de enfermedad arterial y de morbi-mortalidad en el ser humano, las pruebas más antiguas de la presencia de este trastorno data desde mil años antes de Cristo observando las arterias de las momias egipcias, llamando la atención que en ese tiempo los trastornos de salud más frecuentes eran las enfermedades transmisibles y la desnutrición⁴, en la era de dominio greco-romana hasta la edad media muchas muertes que coinciden con signos de Arterioesclerosis se atribuían a envenenamiento- En 1799 el médico inglés H. Perry⁵ describió que la angina de pecho originalmente llamada “sincope anginosa” se debía a una obstrucción de las arterias coronarias, su trabajo no llamo la atención hasta el siglo XIX cuando aumento el interés por el problema y aunque el enfoque predominante era que esta situación era parte del proceso de senectud y de ninguna manera era una enfermedad, pero comenzaba a considerarse otros dos aspectos del problema como describió Virchow que el proceso arterioesclerótico tenía su origen en el metabolismo de las arterias- Robitansky⁶ debatía que la arterioesclerosis evolucionaba a partir de coagulo que se adherían a las paredes arteriales y después se convertían en placas arterioescleróticas. Aunque los últimos dos enfoques se acercaban a la realidad que hoy conocemos, todavía tardaron varias décadas para llevar estas teorías al campo experimental y fue hasta 1904 cuando el patólogo

francés Marchand⁷ introdujo el término de arterioesclerosis ya completamente convencido que el daño arterial involucra principalmente la capa íntima del vaso. A. Windaus⁸ relaciono al colesterol con la formación de placa ateromatosa. Ignatowsqui⁹ en 1908 fue el primero en inducir arterioesclerosis en un conejo al alimentarlo a base de una mezcla de huevos con leche logrando la formación de placa ateromatosa en estos animales pero sus conclusiones fueron erróneas al atribuir el desarrollo de estas lesiones a las proteínas de estos alimentos y no al colesterol, N.W. Stuckey¹⁰ reprodujo el experimento de Ignatowsky pero no mezcló los alimentos observando que los conejos que se alimentaron a base de yema de huevo fueron los que desarrollaron la placa ateromatosa. En 1935 la preocupación de la población norteamericana era evidente ya que la relación entre colesterol plasmático, eventos cardiovasculares y cerebrales agudos era evidente¹¹. | del primero, de esta manera se establecieron el origen metabólico de la enfermedad¹³. Por otro lado el componente mecánico inicial que genera daño vascular está íntimamente relacionado con la Presión Arterial (P.A.) como causante de lesión endotelial en las arterias que producen aumento de la permeabilidad de esta capa del vaso sanguíneo lo cual inicia la acumulación de lípidos en la pared y alterando la distensibilidad vascular¹⁴. Las primeras mediciones de la presión arterial datan desde Stephen Hales (1677-1761), el primero en utilizar esfigmomanómetro de mercurio fue Jean Poiseville (1799-1869), pero no fue hasta 1896 con la difusión esta herramienta de por Riva Rochi y con la descripción de los ruidos auscultatorios por Korotkoff en 1905 fue que la toma de la presión arterial se hizo una práctica cotidiana¹⁵. En 1913 Janeway en un análisis que relacionaba la presión arterial elevada con las causas de fallecimiento de 212 pacientes reporto 33% la causa fue cardiopatía, 24% enfermedad cerebro-vascular y 23% Insuficiencia Renal, lo cual alerto sobremanera y fue hasta 1925 cuando las compañías de seguros de la Unión Americana publicaron los efectos de la Hipertensión arterial en la expectativa de vida de la población general. En 1948 aparece el Estudio Framingham¹⁶ que analiza la enfermedad vascular como un problema de salud multifactorial que tiene una evolución silenciosa, subclínica y que se puede deducir su evolución en función de la presencia de diversos factores de riesgo y cuyo curso natural lleva a los largo de varias décadas a presentar eventos agudos cardiovasculares, cerebro-vasculares o de arterias periféricas agudas, siendo las causas principales de morbi-mortalidad en la actualidad.

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 Definiciones de conceptos básicos

2.2.2 Morfología arterial

Si observamos al microscopio la pared arterial podemos distinguir sus tres capas:

1) Túnica Interna: Está compuesta por la continuidad del endocardio¹⁷ y se le llama endotelio que es un epitelio simple que recubre todo el aparato circulatorio y es el único tejido que se encuentra en contacto con la sangre que circula por la luz, además tiene una membrana basal y una capa de tejido elástico.

2) Túnica media: Es la más gruesa de las tres y está formada de fibras elásticas y musculo liso dispuestas en anillo alrededor de su luz- Las fibras elásticas son las que confieren elasticidad ante los cambios de presión sanguínea.

3) Túnica externa o adventicia: Se compone de fibras elásticas y colágenos. Algunas arterias tienen una capa de tejido elástico entre las túnicas media y externa- El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) a través del Sistema Simpático (SS) inerva al musculo liso y su estimulación sobre los receptores alfa produce contracción del mismo reduciendo su luz, si la estimulación simpática disminuye o en presencia de Oxido nítrico, Potasio, Hidrogeno o Acido Láctico el musculo liso vascular se relaja aumentando su luz¹⁸. Si existe daño a la pared arterial esta responde con un espasmo del musculo liso que produce vasoconstricción y así limita el flujo sanguíneo. Si tomamos en cuenta las características anteriores tenemos tres tipos de arterias y los capilares:

1) Arterias elásticas. Sus paredes son relativamente delgadas en relación a su diámetro que es el más amplio y contienen una gran cantidad de fibras elásticas, conducen la sangre a las arterias de calibre intermedio que tienen mayor densidad de células musculares lisas, ejemplos de este tipo de arterias son la aorta, tronco arterial braquiocefálico, Carótida primitiva, Vertebral y Subclavia¹⁹.

2) Arterias musculares. son de calibre intermedio y contienen más fibras musculares lisas que elásticas, por lo que por estimulación simpática principalmente varían fácilmente el diámetro de su luz, su pared es relativamente gruesa, ejemplo: A. humeral y Radial.

3) Arteriolas son los conductos distribuidores de sangre a los capilares, tienen una túnica íntima formada por el endotelio, túnica media con fibras elásticas, músculo liso y colágenos; las arteriolas pequeñas solo tienen unas fibras musculares que rodean el endotelio.

4) Capilares- Son estructuras donde se lleva a cabo la función más importante de la micro circulación que es la de intercambio de desechos y nutrientes entre la sangre y los tejidos por intermedio del espacio intersticial, conforman auténticas redes extensas y ramificadas cuya densidad está en proporción a el metabolismo del tejido correspondiente, pueden ser continuo como en los pulmones o fenestrados como en el riñón y estas pueden ser tan grandes que pueden permitir el paso de proteínas fuera del capilar (sinusoides hepáticos), constan de una capa de endotelio y su membrana basal únicamente, llegan a casi todas las células del cuerpo a una distancia no mayor a 20-30 micras.

2.2.3 Fisiología arterial

La rama de la fisiología que estudia la interacción entre presión sanguínea, flujo y resistencia al paso de la sangre a través de los vasos es la Hemodinámica. Nuestra presión arterial promedio en el organismo es de 100 mmHg y en estas circunstancias el flujo sanguíneo a cualquier tejido va a depender del gradiente de presión en un determinado segmento arterial y variara en forma inversa a la resistencia del mismo, y este se puede calcular por medio de la ley de Ohm:

Flujo Sanguíneo= Diferencia de presión/ Resistencia vascular¹⁸.

Los determinantes más importantes de la resistencia al paso de la sangre por una arteria depende principalmente del diámetro del vaso sanguíneo, la capacidad de conducir sangre de una arteria se eleva a la cuarta potencia del diámetro del mismo cuando la presión en su interior es de 100 mmHg, ej. Si el diámetro vascular es de 2 mm su flujo sanguíneo será de 16 ml/min, la causa de este incremento también está relacionado con la disminución de la fricción del flujo laminar que es una característica importante de la circulación sanguínea²⁰. La resistencia vascular es mayor cuando los circuitos arteriales están dispuestos en serie (disminución gradual de la luz en cuanto más se aleja del corazón) que en paralelo (cuando hay ramificaciones de un tronco arterial como ocurre en las arteriolas y capilares) ya que la resistencia se distribuye en cada una de las ramificaciones. El último factor que determina el grado de resistencia periférica es la viscosidad de la sangre la cual más frecuentemente está

influida por el Hematocrito pero también puede incrementarse en casos de hiperlipidemias descontroladas.

2.2.4 Fisiología del endotelio vascular

Observaciones de Lord Florey en Inglaterra, a mediados del siglo XX que el endotelio vascular era más que una membrana de recubrimiento y observo el paso de macrófagos con moléculas de grasa acumulada desde el torrente circulatorio, se introducían en la íntima²¹. Los estudios experimentales previos realizados en conejos con hipercolesteremia, permitían suponer una emigración semejante a la vista en la diapédesis leucocitaria del foco inflamatorio, subrayando así la importancia del colesterol en el deterioro de la pared arterial.

De considerar el endotelio como una barrera semipermeable a los elementos formes de la sangre, hoy podemos afirmar que el endotelio es un riquísimo órgano de secreción interna que libera mensajeros con funciones principalmente paracrinas (de comunicación entre diferentes tipos de células próximas), autocrinas (de comunicación entre células de la misma estirpe) e intracrininas (de comunicación dentro de la propia célula²². Las células endoteliales son muy activas en la absorción de sustancias de la circulación y en la síntesis de su propio endotelio. También sintetizan varias substancias que influyen en la coagulación de la sangre y fibrinólisis. Las células endoteliales juegan un papel activo en la extracción de pequeñas moléculas de la circulación como la serotonina, adenosina, nucleótidos de adenina e histamina²³. La angiotensina I se transforma en angiotensina II por la enzima transformadora de angiotensina, y esta misma enzima degrada bradiquinina. También se ha descrito la angiotensinasa, enzima que degrada angiotensina II. El complemento activado (C3a) también se extrae de la circulación por las células endoteliales. Uno de los productos más importantes de la célula endotelial es la prostaciclina (PGI₂), es un metabolito del ácido araquidónico, es un anti-agregante plaquetario y vasodilatador es sintetizada a partir de endoperóxidos (PGG₂ y PGH₂) por la enzima Prostaciclina Sintetasa. Las células endoteliales no están bien preparadas para usar ácido araquidónico exógeno, pero usan endoperóxidos derivados de otros compuestos²⁴. El tromboxano A₁, tiene efectos contrarios a la Prostaciclina y los endoperóxidos utilizados para su síntesis proviene de las plaquetas. Este balance Tromboxano- A₂ Prostaciclina se ha descrito como un modulador local de la trombosis y hemostasis. La prostaciclina actúa mediante receptores especiales de la membrana

plaquetaria, también estimula la adenilciclase además de aumentar la síntesis de AMP cíclico²⁴. De acuerdo con la opinión generalizada, el AMP cíclico activa la liberación de Calcio desde el retículo endoplásmico al citoplasma. El calcio es necesario para la activación del sistema contráctil de la plaqueta. La prostaciclina también estimula la adenilciclase de la célula endotelial. Un incremento de AMP cíclico en la célula endotelial inhibe la síntesis de la prostaciclina PGI₂, posiblemente porque el calcio se necesita para la actividad de la fosfolipasa, la cual libera el ácido araquidónico necesario para la síntesis de la prostaciclina²⁵. La síntesis de la prostaciclina por las células endoteliales también está regulada por un número de factores exógenos. La tripsina y la trombina, enzimas proteolíticas, inducen la formación de PGI₂,- El efecto de la trombina es específica de las células endoteliales humanas²⁶. La bradiquinina estimula la formación de la prostaciclina PGI₂, posiblemente por la activación de la fosfolipasa A₂- La histamina y la angiotensina II estimulan también la síntesis de la prostaciclina. Las lipo proteínas tienen efecto directo sobre la síntesis de la prostaciclina. La lipoproteína de baja densidad (LDL) la inhibe, y la lipoproteína de alta densidad (HDL) la estimula²⁷. Aunque se necesitan investigaciones más detalladas, no hay duda de que las hormonas sexuales influyen en la producción de prostaciclina- Bajo condiciones fisiológicas la prostaciclina es una molécula inestable. In vitro se degrada rápidamente, dando metabolitos, algunos, más estables que la PGI₂ y con actividad biológica. El óxido nítrico, radical inorgánico, también es vasodilatador y antiagregante plaquetario, producido por el mismo endotelio. Así pues, el endotelio, además de sintetizar y segregar un gran número de sustancias dotadas de actividad biológica, posee la maquinaria necesaria enzimática para metabolizar otras muchas sustancias vasoactivas, como angiotensina, bradiquinina, noradrenalina, y serotonina, también produce sustancias como prostaciclina PGI₂, óxido nítrico, el factor de crecimiento endotelial, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, sustancias hepariniformes, la endotelina y la interleukina 1- También posee la característica de revertir el efecto de muchas sustancias vasoactivas: la arginina-vasopresina, la acetil-colina, la norepinefrina y la serotonina, que son sustancias vasoconstrictoras, pero en presencia de endotelio se comportan como sustancias vasodilatadoras porque estimulan la producción de óxido nítrico, de la misma manera, sustancias coagulantes y agregantes plaquetarios como la trombina, con el endotelio intacto,

son antiagregante de modo que la presencia o ausencia de endotelio hace variar de sentido el equilibrio vasodilatación-anti agregación.

2.2.5 Fisiología de la Túnica media

La túnica media de las arterias grandes de tipo elástico o arterias medianas de tipo muscular, está formada por un solo tipo de células que son fibras musculares, dispuestas en una sola capa (como en arterias musculares de calibre pequeño) o en varias capas (como en las arterias elásticas). Las capas de fibras musculares lisas serían casi siempre del ancho de dos fibras, con una membrana elástica interpuesta entre las capas de fibras musculares. Cada una de estas estructuras repetidas que contienen en el centro una membrana elástica y una fibra muscular lisa a cada lado, se denomina “unidad lamelar”. El espacio entre las dos capas contiene cantidades variables de colágeno, elastina, y glucosaminoglicanos, que sintetizan como se ha descubierto en estudios in vitro las mismas células musculares²⁸. Esta célula muscular lisa, llamada “célula mesenquimal de la media de funciones múltiples” se supone es fundamental en el proceso del deterioro arterial. Las fibras musculares lisas son análogas a los fibroblastos de la piel, los osteoblastos de los huesos y los condroblastos de los cartílagos. Las fibras musculares lisas poseen una gran afinidad específica para los receptores de algunas apoproteínas en la superficie de lipoproteínas abundantes en lípidos, por lo que se facilita la entrada de lipoproteínas en las células mediante un proceso de endocitosis por adsorción. Al igual que en los fibroblastos, las vesículas se fusionan con los lisosomas en las fibras musculares lisas de las arterias, lo que resulta en catabolismo de componentes de las lipoproteínas- El colesterol libre que penetra en las células de esta manera, inhibe la síntesis del colesterol endógeno, facilita su propia esterificación y limita en parte el paso posterior del colesterol al regular el número de receptores de las lipoproteínas²⁹. Sin embargo, el colesterol puede penetrar en el interior de las fibras musculares lisas de las arterias mediante un mecanismo diferente al de los receptores, lo que puede ocasionar acumulación de ésteres de colesterol.

2.2.6 Fisiología de la Túnica externa (Adventicia)

Está delimitada en su parte interna por una lámina elástica externa que la separa de la capa media. Está constituida esencialmente por fibras colágenas que sirven de soporte mecánico,

fundamentalmente cuando la túnica media está dañada por el proceso arterioesclerótico. Esta capa contiene su vasa vasorum, nervios y vasos linfáticos y es a través de esta capa que llegan los nutrientes a la túnica media- La célula que predomina en la adventicia es el fibroblasto³⁰. Derivado de la fisiología de la pared de las arterias se desprende el fenómeno de Capacitancia arterial que explicamos con más detalle.

Compliance o Capacitancia arterial. La hipertensión arterial causa lesiones de órgano blanco que resultan en hipertrofia cardíaca, enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda trastornos en la capacitancia arterial, micro albuminuria y enfermedad cardiovascular³¹. Las propiedades mecánicas de la pared arterial cumplen un papel importante en la regulación de la relación entre la presión y las dimensiones de la misma, cuando ocurre la eyección del Ventrículo izquierdo (VI), el volumen sanguíneo dilata los grandes vasos y los carga de sangre y en diástole los descarga a consecuencia de las características elásticas de la pared arterial que amortiguan la presión en el interior del vaso y hacen que actúen como reservorios y eyectores sanguíneos. Si la perfusión sanguínea en los tejidos se produjera únicamente en la sístole, esta no sería suficiente e implicaría un gasto energético mucho mayor, esto explica porque la presión en la raíz de la aorta nunca cae en diástole hasta niveles ventriculares, la elasticidad de la pared aprisiona la sangre y el descenso gradual de presión llegaría a cero si no fuera que la sístole siguiente lo impidiera más allá de 80 mmHg en condiciones normales, esto garantiza un gradiente de presión que permite un flujo casi continuo a nivel capilar. La compliance es el parámetro más evidente que se altera cuando hay pérdida de la distensibilidad de un vaso sanguíneo y esta se define como el volumen total de sangre que se puede almacenar en una porción dada de la circulación por cada milímetro de mercurio que se incrementa la presión y es igual al incremento de Volumen/aumento de presión, es inversamente proporcional a la rigidez de la pared arterial la cual se refleja por incremento de la Presión Sistólica (PS) produciendo una diferencia importante entre esta y la Presión Diastólica (PD) que es lo que conocemos como Presión del Pulso (PP) y es el parámetro fisiológico más importante y fácil para determinar la rigidez del árbol arterial³²- La distensibilidad arterial está alterada en diversos estados que tienen que ver con el envejecimiento y alteraciones metabólicas- La capacitancia de los vasos del aparato circulatorio son diferentes en el lado arterial como en el venoso, tanto su capacidad de distenderse como el volumen circulante, de tal manera que en condiciones normales sabemos

que una vena es 8 veces más distensible que una arteria y contiene el triple del volumen la capacitancia venosa es 24 veces mayor que la arterial³³. El control simpático sobre el tono de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos influye directamente en la capacitancia arterial cuando es estimulado, al disminuir las dimensiones de diversos segmentos del árbol arterial haciéndolo más susceptible a elevaciones de presión cuando hay incrementos de volumen, lo contrario ocurre cuando es inhibido.

2.2.7 Factores de riesgo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la enfermedad arterioesclerótica que es la causa más frecuente de deterioro arterial como: “Una combinación de cambios en la intima de las arterias que consiste en una acumulación de lípidos, carbohidratos complejos, sangre, tejido fibroso y Calcio, todo esto unido a ciertas manifestaciones clínicas”³⁴. Existen condiciones o circunstancias que aumentan las aceleran o retrasan el desarrollo de este deterioro, el cual se sabe es progresivo e inevitable, que se les ha denominado factores de riesgo cardiovascular³⁵ y es diferente al concepto de riesgo cardiovascular que es la probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria, cerebro-vascular o artropatía periférica en un periodo de tiempo definido por lo general 10 años, mientras que el factor de riesgo se refiere a una característica o conductual en una persona sana. Un factor de riesgo (FR) se define como una característica medible que es causalmente asociada con una mayor frecuencia de enfermedad y que es un importante predictor independiente de un mayor riesgo de presentar la enfermedad. Estos factores de riesgo se pueden dividir en no modificables y modificables.

2.2.7.1 Edad y sexo

J.P.Strong publicó un estudio denominado “Pathobiological determinants of arteriosclerosis in Youth” (PDAY) y en el cual se practicaron 2876 autopsias en jóvenes de 15 a 34 años que fallecieron por causas ajenas a arterioesclerosis durante el periodo de 1987-1994 se examinaron los cambios en Aorta y A. Coronaria derecha y agrupados por lustros se observó que el proceso arterioesclerótico hasta nuestros días, no es factible de eliminar, pero se puede retrasar- Este deterioro inicia desde los 18 años, aunque hay estudios que

en algunos casos puede iniciar desde los 5 años. La mayoría de los estudios epidemiológicos demuestran que las manifestaciones clínicas de deterioro arterial importante inician desde los 45 años en el hombre y a los 55 en la mujer. La mortalidad por cardiopatía isquémica es del 12% entre los 35 y 45 en el hombre y 27% de los 65 a 74 años de edad; en la mujer la mortalidad fue de 1 y 23% respectivamente en grupos similares de edad, el hecho que en las mujeres la cardiopatía isquémica se presente 10 años después que en el varón tienen que ver con la función ovárica ya que se conoce que los estrógenos disminuyen la concentración de Colesterol LDL y elevan el C-HDL lo que confiere cierta protección en cuanto al deterioro arterial y la formación de ateromas, cuando la función ovárica declina después de los 65 años, la incidencia de cardiopatía isquémica (CI) tiende a igualarse a la del varón sin embargo en las mujeres que reciben reemplazo hormonal persiste bajo índice de CI, hay que mencionar también que el pronóstico de la CI en la mujer es peor que en el varón presentándose mayor incidencia de re-infarto, Insuficiencia a cardiaca, fibrilación auricular y muerte. El impacto de los factores de riesgo también se modifica por la edad mientras que en gente joven el sexo y el tabaquismo son los FR de mayor impacto, en edad avanzada la Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) y la Hipercolesterolemia son más importantes. La edad se considera factor de riesgo cardiovascular a partir de los 55 años en el hombre y 65 en la mujer.

2.2.7.2 Antecedentes familiares

Algunos factores de riesgo tienen ciertos rasgos genéticos, los más estudiados últimamente son los genotipos D-D el cual es más frecuente en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio (IAM) que se asocia a concentraciones elevadas de Enzima convertidora de Angiotensina (ECA) a diferencia de los genotipos D-I o D- II, asimismo el polimorfismo genético del receptor de membrana plaquetaria IIb-IIIa también está relacionado con incidencia alta de trombosis coronaria³⁷. Estos rasgos genéticos pueden ser responsables en parte de que pacientes con antecedentes familiares de CI antes de los 55 años en los hombres y 65 en mujeres tienen riesgo individual incrementado en proporción a la precocidad y número de miembros afectados. Las concentraciones de Lipoproteína y C-LDL también parecen tener influencia genética.

2.2.8 Factores de riesgo modificables

2.2.8.1 Índice de masa corporal

Desde 1980 hasta la fecha la obesidad en México se ha triplicado por lo que actualmente tenemos que 39% de la población adulta entre 30 y 60 años tiene sobrepeso (IMC >25 y<30) y 32% Obesidad (IMC>30). Según la OMS coloca a México en segundo lugar en obesidad en el mundo, solo por debajo de E.U. y el primer lugar de obesidad en la mujer, en niños de 5 - 11 años hay 5.6 millones son obesos, y más de 6.3 millones de adolescentes, el sedentarismo que es un factor de riesgo importante, la encuesta nacional de salud y nutrición en 2012 reporto que 58.6 de los jóvenes de 10 -14 años no realizan ningún tipo de actividad deportiva y solo el 27.8% de los jóvenes de 14–18 años la práctica. El Índice de Masa Corporal obtenido por la relación $\text{Peso}/\text{talla}^2$, se clasifican como normales con sobrepeso (>25 y<30) u obesidad (>30). Además de este parámetro, la distribución de grasa establece un valor predictivo de riesgo de deterioro arterial, por lo que se considera la distribución de grasa central observada con mayor frecuencia en varones indica mayor nivel de grasa visceral y tendencia a la dislipidemia comparada con la distribución periférica más frecuente en mujeres. Por otro lado 14% de los niños menores de 5 años padecen desnutrición, esta situación en el medio rural es de especial gravedad ya que el adulto obeso en estas comunidades que fue desnutrido en la infancia presenta un mayor daño metabólico y aumenta considerablemente el riesgo de DM-II, enfermedades cardiovasculares, ciertos tumores malignos y enfermedades crónicas no transmisibles³⁸. La co morbilidad asociada a la obesidad además del daño arterial en forma de arterioesclerosis es abundante por lo que solo enumeramos las más frecuentes: Accidentes vascular cerebral (AVC), CI, Litiasis vesicular, reflujo gastroesofágico, Síndrome Metabólico, DM II, Dislipidemia, HTA, Hígado graso, Hernia, Osteoartritis, S. de resistencia a la Insulina, Depresión, tumores malignos en Útero, Colon, Próstata y Mama- El deterioro de las arteria coronarias comienza a elevarse incluso antes de que los pacientes tengan sobrepeso (IMC>23 en el hombre y 22 en la mujer)- La calidad de vida del paciente obeso afecta no únicamente el aspecto físico sino también el social ya que frecuentemente son objeto de discriminación, conforme avanza el problema y es más notorio en niños.

2.2.8.2 Perímetro abdominal

Valor normal < 88 cm mujer,102 cm hombre.

El perímetro abdominal (PA), tiene relación directa con los niveles de grasa visceral que es una fuente importante de Ácidos grasos en la circulación portal y cuya liberación crónica produce resistencia a la Insulina³⁹ y por lo tanto es un factor importante en la aparición de DM-II, esta liberación de Ácidos grasos esta mediada por estímulos adrenérgicos, además de esta situación metabólica inducida por incremento del tono adrenérgico produce una elevación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial⁴⁰ en reposo. La obesidad central que se manifiesta por un perímetro abdominal elevado es un componente importante en el Síndrome de Resistencia a la Insulina (SRI)⁴¹ y también es un fuerte predictor de Cardiopatía isquémica (CI), Diabetes Mellitus tipo II (DM-II) y muerte súbita de manera independiente del sobrepeso u obesidad por sí mismas, la consecuente elevación de triglicéridos (TG) y Colesterol-LDL, la distribución de grasa con predominio central y la SRI al parecer está relacionada con factores genéticos⁴².

2.2.8.3 Presión sistólica (PS)

Valor normal < 140 mmHg.

La Ps elevada es el hallazgo más frecuente en el paciente con hipertensión arterial, esta aumenta de manera lineal entre los 30 y 84 años de edad de tal manera que cuando se alcanzan 70 -75 años el 90 % de la población tiene PS elevada (> 140 mmHg) 57% de los hombres y 65% de las mujeres tienen PS elevada de forma aislada, en la mayoría de los pacientes no se refleja en la Presión del Pulso (PP) ya que la PD también se eleva, de hecho en la mitad de los casos no es posible controlar la PD (< de 90 mmHG) si no se controla la PS. Antes de los 55 años la elevación de la PP es a expensas principalmente de la PS, pero posteriormente la PP se incrementa por un descenso progresivo de la PD y al parecer esto incrementa el riesgo de CI ya que el descenso de la PD repercute directamente en la perfusión del miocardio, el VII reporte JNC⁴³ expresa que en personas > de 50 años la PS es un factor de riesgo más importante que la PD y esta es mayor que la PP en los referente a la aparición de Ictus. Una PS elevada indica rigidez del árbol arterial, por la falta del efecto amortiguador en una arteria sana y por lo tanto elástica, esto incrementa el trabajo pulsátil del ventrículo izquierdo (VI) y posteriormente se desarrolla hipertrofia, lo que a su vez incrementa la demanda de flujo sanguíneo al miocardio y si tomamos en cuenta que a partir de los 65

años la PD disminuye esta situación fortalece el efecto de la PP como factor de riesgo que hace al miocardio más propenso a la isquemia⁴⁴. La Hipertensión Sistólica aislada en jóvenes tiene connotaciones diferentes ya que esta en relación a un aumento de del GC y a rigidez aortica pero por actividad simpática elevada lo cual es reversible, en estudios recientes hasta un 25% de varones de 17 - 25 años tuvieron hipertensión sistólica aislada y solo el 2% de las mujeres de la misma edad presentaron elevación de PS, estas cifras son demasiado altas ya que la toma de presión en la arteria humeral es 20 mm Hg mayor que en la Aorta. En la edad en la que diagnostica la HTA (30 -50 años) la elevación de la PS se acompaña también de incremento en la PD lo cual no modifica mucho la PP y es el patrón característico que conocemos como Hipertensión esencial. Después de los 55 años la rigidez vascular se manifiesta como hipertensión sistólica y descenso de la PD lo cual incrementa la PP. Es la presión sistólica central la que incrementa el stress, la que genera hipertrofia y falla del VI, además eleva la demanda de O₂ y está considerada como un fuerte predictor de accidentes cerebro-vasculares⁴⁵.

2.2.8.4 Presión diastólica

Valor normal <90 mmHG

Existen tres patrones de alteraciones de la presión diastólica y todas tienen que ver con la edad del paciente:

- 1- La presión diastólica baja en pacientes muy jóvenes con PS elevada estaba relacionada con aumento reciente del IMC, es más frecuente en varones y comparado con el patrón hemodinámico de elevación sistólica-diastólica era mayor en proporción de 2: 1. Una PD baja en el adulto joven con arterias sanas puede indicar un aumento del Gasto Cardíaco (GC) o Volumen sistólico, menos comúnmente indicaría rigidez arterial⁴⁶.
- 2- En adulto de mediana edad (30 – 50 años), es más frecuente en los hombres la hipertensión sistólica – diastólica, lo que indica un incremento en la Resistencia Vascular Periférica (RP) y gasto cardíaco normal. La resistencia arteriolar, exceso de actividad simpática y la reacción auto reguladora del musculo liso arterial en respuesta a un volumen expandido deteriora la capacidad renal para excretar exceso de sodio⁴⁷. En estos pacientes un incremento de 10 mmHg duplica el riesgo de enfermedad CV.

3- En los adultos de edad avanzada (> de 60 años) la PD tiende a disminuir y la PS a elevarse progresivamente lo cual incrementa la tendencia al deterioro cardiovascular ya que la disminución de la PD reduce la perfusión al miocardio, la PS incrementa la pos carga y si además hay un incremento en la FC tanto la perfusión miocárdica y la resistencia vascular hacen al paciente más propenso a eventos CV agudos. Un estudio efectuado en la Universidad de Miami, donde se trataron más de 800 casos de crisis o urgencias hipertensivas en un año, con PD > 120 mmHg y/o PS > 220 mmHg, en los cuales el intervalo medio programado para la primera cita de seguimiento era de 21 días, el 30% de los casos volvían al servicio de urgencias debido a una hipertensión muy grave en un período medio de 33 días⁴⁸. Casi la mitad de los pacientes que volvían presentaban nuevas complicaciones, como encefalopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, ictus y síndrome coronario agudo. La persistencia de una hipertensión muy grave, frecuentemente definida por una PD de 120 mmHg, sigue traduciéndose en repetidas visitas a urgencias y en la posibilidad de nuevos daños en el órgano blanco. La presencia de hipertensión diastólica > de 100 mmHg, especialmente en personas mayores, se debería buscar posibilidades de causas secundarias de hipertensión, como estenosis de la arteria renal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma. En resumen, la presencia de PD gravemente elevada, con o sin PS elevada concordante, requiere atención para:

- a) Un rápido diagnóstico de la etiología subyacente.
- b) El inicio de una poli-terapia eficaz.
- c) Un seguimiento oportuno para garantizar un control rápido y eficaz de la PA.

2.2.8.5 Presión del pulso (PP)

Valor normal < 53 mmHg

Es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica y denota el componente pulsátil de la presión arterial lo cual pone en evidencia la diferencia de los cambios de presión cuando aumenta el volumen en un vaso rígido⁴⁹ o con distencibilidad normal. Hay tres factores que afectan la presión del pulso: 1) Volumen Sistólico del corazón, 2) Capacitancia o Compliance arterial y 3) Las características de la eyección durante la sístole aunque de mucha menor importancia que las dos primeras. Las alteraciones en la capacitancia arterial

es una característica que indica daño a la pared vascular y por consecuencia en su capacidad de acomodar sangre durante ciertos momentos del ciclo cardiaco, este deterioro que se manifiesta por rigidez de la pared arterial, morfológicamente implica degeneración de la capa media elástica con posterior depósito de Ca^{++} que es lo que conocemos actualmente como arterioesclerosis y es importante distinguir la diferencia con aterosclerosis que implica formación de placa ateromatosa que invade a la luz además de la rigidez de la pared arterial, por otro lado la arterioesclerosis la pérdida de elasticidad por degeneración elástica afecta a las arterias viscerales⁵⁰. Desde el punto de vista clínico los dos componentes de la presión arterial PS y PD son predictores de riesgo de eventos cardiovasculares por deterioro arterial y en edades de 30 - 50 años se consideran predictores independientes de riesgo CV, el primero denota pérdida de capacitancia arterial y el segundo resistencia periférica como la elevación de ambas ocurre simultáneamente no se observa cambio importante en la Presión del Pulso (PP) que es la diferencia entre ambas y denota el componente pulsátil de la presión arterial, pero después de los 60 años la PS continua con su tendencia al alza pero la PD tiende a disminuir⁵¹, este solo hecho si consideramos el aporte sanguíneo al musculo cardiaco por medio del flujo coronario ocurre precisamente durante la diástole incrementa de manera notable el riego de CI, con la consecuente elevación de la PP en estos pacientes esta elevación es a expensas de la disminución de la PD y PS al contrario en el adulto menor de 50 años que las dos se incrementan y no repercute mucho en la PP.

Por lo tanto la presión del pulso se puede considerar un predictor superior de eventos cardiovasculares que la Ps y PD aisladas, únicamente la PS fue superior como predictor de eventos cerebro-vasculares que la PP⁵². Debido a que la TA se toma en la arteria humeral por ser anatómicamente más accesible, fisiológicamente hablando reviste mayor importancia la presión a nivel de la raíz aortica, para relacionar la PA braquial con la presión en la aorta ascendente, primero debemos entender el fenómeno de amplificación de la PA. Aunque la PAM y la PAD son relativamente constantes en todo el árbol arterial, la PS y la presión de pulso (PP) aumentan progresivamente a medida que nos alejamos de la válvula aórtica, como consecuencia, la PP de la arteria braquial es de 5 a 30mmHg superior a la registrada en la aorta ascendente. Esta amplificación de la PP se debe a tres fenómenos fisiológicos: aumento de la rigidez arterial cuando nos alejamos del corazón,

cambios en la geometría de los vasos y reflejo de la onda en el árbol arterial. Aunque la PP normal es el resultado de una diferencia entre la PS Y PD normales esta no debería ser mayor a 45 mmHg, sin embargo según el estudio de Verdecchia y col⁵³. indican que solo a partir de 53 mmHg puede considerarse como riesgo cardiovascular, actualmente se recomienda calcular la PP, sobre todo en los pacientes mayores de 60 años, y tratar de conservarla debajo del umbral de 65 mmHg, casi siempre se logra si el médico comprende la importancia, y firmemente utiliza la droga ó las combinaciones adecuadas, pues los tratamientos efectivos en esa edad impactan más sobre TAS.

Otro estudio en Cardiff, liderado por Cockroft⁵⁴, en pacientes diabéticos tipo 2, encontró que la PP es mayor predictor de CI que la PS, y la PD no posee valor predictor y en el meta análisis Indana, más de 17000 pacientes con edad media de 62 años fueron estudiados y el principal hallazgo es que la PP incrementa más el riesgo CV que la PAM, siendo la PP el mayor predictor independiente del riesgo CV.

2.2.8.6 Presión arterial media (PAM)

(Valor normal 70 -105mmHg)

El componente estable de la PA es la PAM y está en relación directa con la perfusión tisular a diferencia del componente pulsátil (PP) que es la que genera el gradiente de presión en las arterias grandes que permiten la llegada de sangre a los tejidos. La PAM se calcula dividiendo la $PP/3 + PD$, si dividimos el tiempo de un ciclo cardiaco en tercios, el primero corresponde a la sístole evaluado por la PS y los 2 tercios restantes corresponde a la diástole evaluado por la PD, el primero también considerado como componente pulsátil y el segundo como el componente estable, por lo tanto no es de extrañar que la PAM se encuentre más cerca de la PD, como mencionamos anteriormente la PP está relacionada con circunstancias que limitan la compliance arterial y es útil predictor de eventos cardiovasculares en personas mayores a los 60 años, sin embargo en pacientes < de 40 años este parámetro no es muy útil ya que que la función de la pared arterial se conserva en buena parte. La PA está determinada por el gasto cardíaco multiplicado por la resistencia periférica total (RPT), generalmente está elevada en hipertensos jóvenes. Por tanto, se espera que el componente estable de la presión arterial expresado mediante la PAM, esté incrementado significativamente en estos pacientes sin que éste sea el caso

para la PP, cuyos determinantes no están alterados. La idea concreta que se desprende de nuestros resultados es que, al valorar a los pacientes hipertensos jóvenes en la consulta, la PAM nos acerca más a la realidad del cambio fisiopatológico de estos pacientes (resistencias periféricas elevadas) si se compara con la información que nos da la PP (ausencia de cambios físicos funcionalmente notables en grandes arterias).

La PP no es una guía útil al valorar en un momento dado la situación hemodinámica en este grupo de hipertensos⁵⁵; incluso, lo improbable de su modificación podría llevar a no valorar el riesgo, y es que debe reconocerse que la debacle hemodinámica de estos pacientes ocurre en el componente estable de la presión arterial, es decir, la PAM- De los resultados de este estudio se puede concluir que la PAM y su determinante, el RPT, se encuentran modificados, sin cambios importantes en la PP ni en sus determinantes, lo que evidencia que la PAM es superior a la PP en la evaluación clínica transversal del paciente hipertenso varón menor de 40 años, pues refleja mejor la situación hemodinámica existente en ese momento.

2.2.8.7 Hipertension arterial

La Organización Mundial de la Salud (OMS), cataloga la Hipertensión Arterial (HTA) como el primer factor de riesgo de muerte en la mujer y el segundo en los varones del mundo occidental⁵⁶ La mitad de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se puede atribuir a la elevación de la presión arterial (PA), siendo el principal riesgo de en los eventos cerebrovasculares e insuficiencia cardiaca. La HTA se define como la elevación sostenida de la presión arterial (PA) por encima de los límites normales. El séptimo informe de Joint National Comiteeo(JN CVII) y la OMS en 2003⁵⁷ consideran como límites de la normalidad una PA Sistólica (PAS) de 140 mmHg ó superior y/o una PA diastólica (PAD) de 90 mmHg ó superior, en personas no tratadas con fármacos antihipertensivos y define como “pre-hipertensos” aquellos pacientes que tienen una PA S de 120-139 mmHg y/o una PAD de 80-89 mm H g, diferenciando como casos limite sólo las situadas entre PAS de 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg (definida como “normal-alta”- Todas las complicaciones vasculares relacionadas con la HTA están más f relacionadas con el componente sistólico que con el diastólico. Además, el mayor aumento de la presión de pulso (PAS - PAD) se asocia también a mayor riesgo vascular en ambos sexos y para todas las edades. La prevalencia de la hipertensión arterial

(HTA) en México oscila entre el 17 y el 28 %, podemos considerar que la HTA es el factor de riesgo cardiovascular cuantitativamente más importante⁵⁸. La HTA aumenta progresivamente con la edad, aunque otros factores como el sexo, la raza, características geográficas y aspectos socio laborales pueden modificarla. Existe un fenómeno inmunológico al ingreso del colesterol a la pared vascular que consiste en la falta de reconocimiento de las moléculas de Colesterol acumulado y que posteriormente es fagocitado por los macrófagos formando las llamadas células espumosas que son células fagocitarias con abundantes moléculas de lípido⁵⁹. El riesgo de cardiopatía isquémica en sujetos con cifras de PAS de 180 mmHg entre 35 y 64 años es tres veces superior en la mujer y cinco en el varón, mientras que por encima de los 65 años la proporción se invierte. También el riesgo de ictus es 3 veces más elevado en sujetos mayores de 65 años, con PAS de 180 mm. de Hg El papel de la PAD ha sido recientemente revisado realizando un meta-análisis de nueve estudios que han incluido un 96% de varones, con edades inferiores a 70 años concluyendo que supone un factor de riesgo cardiovascular independiente, pero con una asociación más importante en cuanto a la enfermedad vascular cerebral⁶⁰. También hay una asociación entre los diferentes factores de riesgo, y que estos, cuando se presentan a la vez, producen un incremento del riesgo de manera exponencial.

Así, el riesgo es 2.4 veces superior en sujetos fumadores hipertensos que en los hipertensos no fumadores⁶¹. Un varón hipertenso en la edad media de la vida tiene un riesgo de enfermedad coronaria del 4 %, Si además fuma, es dislipémico y diabético, el riesgo se dispara al 70 %. Estos datos son especialmente preocupantes si nos referimos a comunidades urbana, donde es frecuente hallar dos o más factores de riesgo asociados. Por tanto, cualquier estrategia preventiva debe considerar la frecuente asociación de factores de riesgo así como tener en cuenta que determinados tratamientos con antihipertensivos pueden modificar desfavorablemente otros factores de riesgo. Los diuréticos y los betabloqueantes modifican el perfil lipídico y glucémico, a pesar de lo cual, hasta hoy, son los únicos fármacos que han demostrado una disminución de la mortalidad por enfermedad hipertensiva. Estudios post mortem, demuestran que la incidencia de aterosclerosis es superior en los vasos coronarios, cerebrales y periféricos, en sujetos hipertensos que en sujetos normotensos. No sabemos si la HTA, por sí misma es capaz de inducir arterioesclerosis, aunque es evidente que produce diferentes alteraciones en los vasos: cambios morfológicos en las células

endoteliales, aumento del recambio endotelial, aumento de la adhesividad de los monocitos, linfocitos y neutrófilos a la superficie del endotelio sometido al estrés de la HTA. El engrosamiento de la media es uno de los efectos más constantes de la HTA sobre la pared vascular, observable en fases precoces. Los órganos diana de la HTA son, básicamente, el cerebro, el corazón y el riñón. Los pacientes hipertensos presentan el doble de incidencia de enfermedad coronaria, muerte súbita y enfermedad vascular periférica y 4 veces más de ictus⁶². En relación con el efecto directo de la HTA sobre la pared vascular se producen infartos cerebrales lacunares, hemorragia intracraneal, disección aórtica, nefroesclerosis o bien como complicaciones secundarias, pueden aparecer ictus aterotrombótico, cardiopatía isquémica, o enfermedad vascular periférica. Llama la atención que el deterioro vascular es casi exclusivo de las arterias, el sistema venoso es prácticamente desconocida, existe otra diferencia además de las presiones que manejan los dos sistemas vasculares que son las presiones parciales de Oxígeno y Co₂ que también pudiera influir de alguna manera el deterioro vascular y si consideramos las características de la presión en los vasos pulmonares que manejan 1/7 de las presiones en la circulación sistémica y que la sangre de características arteriales circula por el sistema venoso pulmonar podemos concluir que la presión es el factor distintivo. Se observa también en la circulación pulmonar que las venas pulmonares que son vasos de baja presión pero con concentraciones de oxígeno ligeramente más alto que en las arterias tampoco se presenta arterioesclerosis, lo cual deja pocas dudas de que el trauma al endotelio.

Los mecanismos por los que se produce el daño arterial en el paciente hipertenso se debe a:

1- Flujo pulsátil

Debido a la onda pulsátil producida por la sístole ventricular en las arterias, se produce un incremento en la pos-carga debido a la onda producida por la sístole cardíaca en las arterias que es la resistencia que ofrece la presión en la Aorta para la eyección, lo cual hace progresar más rápidamente las lesiones arteriales⁶³. En este sentido parece haber un componente hereditario, vinculándose la PP y las diferentes medidas de esclerosis arterial a locus diferentes- Al parecer la reactividad arterial es el primer trastorno y estaría en relación a un aumento de actividad simpática. Simultáneamente un incremento en la Resistencia Periférica (RP) seguiría un aumento del Gasto Cardíaco (GC) por disminución de la

compliance venosa secundaria a vasoconstricción. Cuando se establece definitivamente la HTA, el patrón hemodinámico es un GC normal con RP altas.

2- Daño endotelial

Las células endoteliales son capaces de responder a estímulos diferentes, sintetizando sustancias vaso activas y factores de crecimiento celular⁶⁴. De esta forma, el endotelio regula la hemostasia local, el tono del musculo liso vascular a través del Oxido Nítrico (NO) requiriendo para su síntesis la enzima Oxido Nítrico sintetaza- Este es un poderoso vasodilatador, en el riñón produce natruresis por vasodilatación de arteria renal y disminución de reabsorción de sodio en el túbulo distal⁶⁵, también inhibe la adhesividad y agregación plaquetaría, junto con la Prostaciclina el NO son vasodilatadores importantes. La endotelina es un potente vasoconstrictor junto con los derivados de la ciclooxigenasa (tromboxano A , Prostaglandina H2 y la Angiotensina II. la interacción entre estas sustancias regulan el tono del musculo liso vascular y constituyen uno de los principales mecanismos de control local, lo cual es en parte responsable del mantenimiento de la TA normal, la disfunción endotelial participa en el mantenimiento y la progresión de la PA en el paciente hipertenso y al parecer es mas consecuencia que causa del deterioro arterial secundario aunque se considera el origen de las complicaciones vasculares y la liga de unión con la arterioesclerosis.

3- Engrosamiento de la Túnica media muscular

El endotelio dañado tiende a la vasoconstricción, favorece la coagulación, facilita la adhesión leucocitaria, aumenta la permeabilidad vascular y segrega factores de crecimiento y quimiotácticos. Las lesiones anatomopatológicas encontradas con más frecuencia son: arteriosclerosis hiperplásica o proliferativa, arteriosclerosis hialina de la intima, aneurismas de Charcot-Bouchard en pequeñas arterias cerebrales y arteriosclerosis nodular productora de placas trombóticas. Hay defectos de la capa media que empeoran con la HTA, por ejemplo las disecciones vasculares.

En muchas formas de HTA probablemente participen dos mecanismos: el primero sería la causa primaria que produce elevación de la T.A. y el segundo mecanismo el que la mantendría alta⁶⁶. Se ha descrito una relación directa entre un aumento de la actividad de las elastasas que son enzimas que degradas las fibras elásticas de la pared arterial con la elevación de presión sistólica aislada, lo cual es el mecanismo más común en personas de

edad avanzada. En relación al género también existen diferencias descritas⁵³ pues los estrógenos estimulan el depósito de proteínas contráctiles en las células musculares lisas y producen un incremento en los depósitos de elastina en proporción a las fibras colágenas, lo cual es un mecanismo protector contra la esclerosis arterial⁶⁷. La formación de estría grasa evoluciona lentamente hasta la placa fibrosa la cual evidencia ya un componente además del trauma endotelial y la acumulación de lípidos sub-endoteliales como lo es el proceso inflamatorio en la pared vascular. En la actualidad se ha detectado que el factor más importante que inicia la pérdida de capacitancia de un vaso sanguíneo en el lado arterial de la circulación es la arterioesclerosis que inicia con el trauma endotelial secundario a cambios de presión arterial específicamente la denominada presión del pulso, este trauma en la capa intima incrementa la permeabilidad del endotelio generando paso de moléculas del torrente sanguíneo especialmente grasa del tipo del colesterol de baja densidad, a las capas intermedias de la pared arterial acumulándose y produciendo adelgazamiento de la capa arterial intima. Posteriormente la formación de placa por acumulación de lípidos debajo de esta lo cual produce una disminución de la luz del vaso lo cual también disminuye progresivamente el flujo sanguíneo a los órganos involucrados con la obstrucción, con el tiempo la placa se calcifica en medio de un proceso inflamatorio donde al parecer contribuyen algunos gérmenes como la chlamydia y/o porfiromonas bucales- Los órganos diana de la HTA son, básicamente, el cerebro, el corazón y el riñón. Los pacientes hipertensos presentan el doble de incidencia de enfermedad coronaria, muerte súbita y enfermedad vascular periférica y 4 veces más de ictus- En relación con el efecto directo de la HTA sobre la pared vascular se producen infartos cerebrales lacunares, hemorragia intracraneal, disección aórtica, nefroesclerosis o bien como complicaciones secundarias, pueden aparecer ictus aterotrombótico, cardiopatía isquémica, o enfermedad vascular periférica- La principal complicación de la HTA en el territorio aórtico es la aparición de aneurismas. Induce lesiones ateroescleróticas difusas, que a diferencia de las producidas por dislipemias, no muestran predilección por los orificios de las ramificaciones aórticas. En lo referente al consumo de sal y su relación con la HTA, el reciente estudio Intersalt (realizado en 52 centros de 32 países)⁶⁸, define que la reducción del consumo de sal hasta 100 mMol (lo que equivaldría a una cucharada de sal – por día, en lugar de las dos cucharadas que se consumen por habitante habitualmente) se traduciría en tensiones

arteriales reducidas en 9 mmHg. entre las edades de 25 a 55 años, lo que implicaría una reducción del 16 % para la muerte por enfermedad coronaria, del 23 % para la muerte por enfermedad cardiovascular y del 13 % para todas las causas de muerte en los pacientes cuyas edades se encuentran cercanas a los 55 años. Sin embargo, el Joint National Committee, en su revisión de 1993, remarca que esto depende de la ingesta de sodio como cloruro, y que la variación en la respuesta es muy individualizada, siendo más sensibles a la ingesta de sal los negros y los ancianos. Sin embargo, no encuentra relación con la ingesta de cafeína, a pesar de que las bebidas que contienen esta sustancia, pueden producir un incremento brusco de la presión arterial, aunque rápidamente se desarrolla un efecto de tolerancia ante esta situación.

2.2.8.8 Tabaquismo

La adicción al tabaco está considerada desde la década de los sesenta que es un factor de riesgo que contribuye de manera importante al deterioro de las arterias por el efecto de la Nicotina⁶⁹, ingrediente ampliamente adictivo que tiene dos efectos fundamentales: produce vasoconstricción periférica incrementando la RPT y estimulando la frecuencia cardíaca lo cual eleva el GC y entre ambos efectos elevan la PA, el otro es la elevación del Colesterol ligero (LDL)⁷⁰ considerado como un lípido que también acelera la formación de ateromas en las arterias, además la acumulación de Monóxido de Carbono (CO) en sangre genera alteraciones hemodinámicas importantes que complican el incremento de la PA, para la valoración adecuada de este factor de riesgo debemos tener en cuenta la frecuencia, cantidad y asociación con otros FR, la condición para etiquetar a una persona como fumadora es el patrón diario de consumo, si este es menor de 5 cigarrillos al día se considera Leve, si es de 6 – 15 moderado y mayor de 16 severo⁷¹. No hay que perder de vista que el tabaquismo también tiene sus efectos no únicamente en las personas que fuman sino que también afecta a las personas que los rodean, la adicción a la nicotina es la clave para evaluar el tabaquismo y esta tiene dos componentes psicológica y física de ahí la resistencia a dejar el hábito de fumar- En la mujer el tabaquismo asociado a control de natalidad con hormonales está asociada a un deterioro arterial más rápido, esto debido a la pérdida de protección estrogénica por la inhibición ovárica además del efecto de la nicotina y el Colesterol LDL sobre el aparato circulatorio⁷². El tabaquismo actualmente esta

considera por la OMS como una enfermedad crónica que está presente en el 90 % de los casos de cáncer de pulmón y en casi la misma proporción en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), así como en el 50% de los fallecimientos por enfermedad Cardiovascular⁷³. En 2010 se registraron 1250 millones de fumadores a nivel mundial lo que representa un tercio de la población mayor de 15 años ,47% de varones y 11% de mujeres mayores de en este rango de edad consumen en promedio 14 cigarrillos diarios⁷⁴. Además de los efectos hemodinámicas y metabólicos de la nicotina también llama la atención su prevalencia por lo que se considera un problema de salud pública. En México se estima que diariamente fallecen 123 -165 personas por padecimientos relacionados al tabaquismo⁷⁵.

2.2.9.10 Diabetes Mellitus

Glicemia normal: 60 – 110 mg%

Desde la antigüedad se conoce que la Diabetes Mellitus originada tanto por falta de insulina (tipo I) o por resistencia a esta (tipo II) coinciden con un deterioro acelerado del aparato cardiovascular⁷⁶, principalmente en el lado arterial de la circulación, esto está relacionado por los efectos metabólicos secundarios a la hiperglucemia acumulada en el medio interno dada la incapacidad de la célula para utilizar la glucosa ,esto causa que el principal sustrato energético en muchos de los tejidos cambie a los ácidos grasos con lo cual se genera mayor movilización de grasa de los depósitos corporales elevando la oferta por el aparato circulatorio, estos niveles de lípidos en sangre aceleran su acumulación en la pared vascular activando los fenómenos, reológicos e inflamatorios antes descritos que culminan con la formación de ateromas y obstrucción vascular⁷⁷- En la DM-I está demostrado que problema de origen es la falta de insulina producida por fenómenos autoinmunes o infecciones virales en los Islotes de Langerhans y ocurre antes de los 25 años de edad por lo que el deterioro vascular inicia mucho antes que en la DM-II que aparece después de los 40 años y cuyo fondo es más bien la resistencia a la insulina, los pacientes con DM-I por lo general son delgados y los pacientes con DM-II son obesos, los primeros solo se pueden controlar adecuadamente con Insulina parenteral y los segundos con medicamentos hipoglicemiantes por vía oral, las complicaciones del deterioro vascular ocurren en todas partes del cuerpo donde haya arterias pero son significativamente graves cuando se desarrolla

microangiopatías en la Retina, miembros inferiores y riñón, gónadas siendo esta enfermedad causa frecuente de ceguera, pie diabético, gangrena, insuficiencia renal e impotencia, además en grandes casos acelera la rigidez de la pared arterial, formación de ateromas en la bifurcaciones principalmente de A. carótidas y A. Iliacas⁷⁸. La obesidad predispone a DM-II, la dislipidemia, HTA y ateromatosis están más asociadas a Insuficiencia renal y desde el inicio de su evolución es evidente la disfunción endotelial que hasta hace poco se desconocía su relevancia en la preservación del aparato vascular- La Insulina estimula la producción de Oxido Nítrico (NO) que tiene efectos vasodilatadores importantes su disfunción estaría relacionada con la aparición de HTA y Aterogenesis⁷⁹- Otro efecto de la Insulina sobre la pared vascular es que estimula la proliferación de la musculatura lisa, produce cambios en la RPT mediada por neurotransmisores centrales y periféricos, estimula la retención de Na y agua por efecto sobre la bomba de Na/K en los túbulos renales y aumenta en 10% el volumen de eyección en el ventrículo izquierdo⁸⁰- La incidencia de enfermedad Cerebro vascular es 50% mayor en Diabéticos del sexo femenino que en varones y en ambos sexos es causa de incapacidad, baja laboral, desempleo, aumentos de gastos médicos de 3 – 5 veces que las personas sanas, la prevalencia de la enfermedad es de 9.6% en personas mayores de 65 años y de 6.3% en la población general, en Estados Unidos causa 1047 muertes al año por c/ 100 000 habitantes⁸¹. Hay abundante información que apunta a la Diabetes Mellitus por si solo como un factor de riesgo independiente de los enumerados anteriormente y es de llamar la atención que las alteraciones macro vasculares inician por lo general antes del diagnóstico de la enfermedad lo cual contrasta con la enfermedad micro vascular que en mucho depende del manejo de la hiperglucemia es por eso que el pronóstico del paciente diabético en mucho depende del grado de afección de las A. Coronarias⁸²

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad el deterioro progresivo del árbol circulatorio arterial es una de las principales limitantes que afectan nuestra expectativa de vida, la arterioesclerosis es con mucho la causa más frecuente de pérdida de funcionalidad de las paredes arteriales, esto se manifiesta en la modificación de una de las funciones fisiológicas más importantes de la circulación como es la Capacitancia arterial o Compliance⁸³, la pérdida de esta función denota también disminución en la capacidad de la arteria de adaptarse a los cambios de volumen circulante lo cual se traduce en una elevación de la Presión Arterial y de la Presión del Pulso ,lo cual es signo evidente de rigidez de la pared del vaso, estos cambios ocurren de manera silenciosa desde los 18 años de edad y evolucionan sin manifestarse clínicamente hasta después de la cuarta década de la vida al inicio la mayoría de los casos como manifestaciones de Hipertensión arterial⁸⁴, posteriormente manifestaciones isquémicas por el desarrollo de ateromas que obstruyen el flujo sanguíneo principalmente en Arterias de Miembros inferiores, Cerebro y corazón, lo cual es una causa importante de muerte y discapacidad en nuestros días, esta situación se encuentra asociada a ciertos factores de riesgo que están presentes la mayor parte de nuestra vida y que su manejo adecuado pueden disminuir la velocidad del deterioro arterial. La presencia de estos factores de riesgo tienen un impacto diferente en las poblaciones urbanas, de lo cual numerosas referencias bibliográficas, sin embargo hay poco escrito de estos mismos factores de riesgo cuando se analizan en una población rural. Los hábitos alimenticios, actividad física, calidad de atención medica, hospitalaria además de carencias tecnológicas, nos hacer revisar estos factores de riesgo y tomarlos en cuenta como aspectos preventivos de la enfermedad⁸⁵. La evolución de esta situación se comporta de manera distinta aun en la población urbana de diferentes regiones geográficas y se han observado ciertas características asociadas, conocer el impacto de estos factores de riesgo desde edad temprana y generar una cultura de prevención y de higiene vascular, en las comunidades rurales debido a la menor disposición de recursos medico-hospitalarios⁸⁶.

Preguntas de Investigación:

4. ¿Los FR influyen en el deterioro arterial reflejado en la pérdida de capacitancia arterial en la población rural del Valle de las Palmas?

5. JUSTIFICACIÓN

La literatura médica del siglo pasado en la unión americana⁸⁷ indica que al disminuir un 30% la morbimortalidad secundaria a enfermedades vasculares, aumento su expectativa de vida en 5 años, en México en 2011⁸⁸ la expectativa de vida en general es de 76.47 años, en 2003 era de 72.3 años los países con más altas expectativas son Japón, España, Suiza con promedios por encima de 80 años⁸⁹. La naturaleza sub-clínica del deterioro arterial que inicia cuando la mayoría de la población es asintomática y permanece por varios años antes de que se manifieste en formas benignas como hipertensión arterial leve, debemos desarrollar esquemas de monitoreo de los factores de riesgo. Durante la exposición de las personas a estos no únicamente existe una variabilidad individual, sino que su impacto es diferente cuando está presente una actividad del SNA sobre todo del Tono Simpático sobre el aparato arterial exacerbando los procesos inflamatorios, reológico y metabólico en la pared arterial⁹⁰. En las comunidades rurales como el Valle de las Palmas B.C. la limitación de los servicios médicos y de elementos tecnológicos para evaluar el daño arterial el análisis de parámetros hemodinámicas y morfológicos simples de medir, pueden ayudar al médico a prevenir enfermedades con alto grado de morbi-mortalidad como la cardiopatía isquémica, trombosis cerebral y artropatía periférica, aun pueden ser las pautas para dirigir campañas comunitarias que ayuden a generar medidas de prevención.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Determinar el impacto de los factores de riesgo, en la perdida de la capacitancia arterial de la comunidad rural del Valle de las Palmas Baja California.

6. HIPÓTESIS

6.1. Hipótesis de la investigación

Los factores de riesgo vascular disminuyen la Capacitancia arterial, en la población del Valle de las Palmas.

6.2. Hipótesis nula

No existe diferencia en el impacto de los factores de riesgo vascular que disminuyen la Capacitancia arterial y elevando la Presión del Pulso entre la población rural del Valle de las Palmas

7. MATERIAL Y MÉTODO.

7.1. UNIVERSO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo transversal aleatorio en 84 personas adultas de ambos sexos mayores de 30 años pobladores del Valle de las Palmas .

7.2. CRITERIOS DE INCLUCION

Adultos mayores de 30 años de ambos sexos, pobladores estables del Valle de las Palmas con residencia mínima de 5 años.

7.3. CRITERIOS DE EXCLUCION

Pacientes con Enfermedades valvulares cardiacas,
Hipertiroidismo.
Síndrome febril al momento del estudio.

7.4 Operación de variables

Variable dependiente es la Capacitancia arterial

cuantificada por la PP que es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica y es un parámetro comprobado que indica la rigidez del aparato circulatorio.

Variables independientes

Edad

Sexo

Tabaquismo

Hipertensión arterial,

Diabetes Mellitus,

Alcoholismo.

Índice de masa corporal

Perímetro abdominal,
Frecuencia cardiaca.

7.4 Variables Cualitativas

. El tabaquismo se tomo como positivo cuando la persona acepto fumar de manera cotidiana y/o su consumo anual fue mayor a 5 paquetes (100 cigarros). El alcoholismo se tomo positivo para las mujeres si ingirieron más de 7 tragos por semana o 3 tragos por ocasión, en el varón 14 tragos por semana o 4 tragos por ocasión , si la persona es mayor de 65 anos se tomo positivo si toma 3 tragos por ocasión y/o 7 tragos por semana.

7.5 Variables cuantitativas.

a) Índice de Masa Corporal. Se tomo la talla en una escala en metros y centímetros con la persona sin calzado y pegado a la pared haciendo contacto la parte posterior de la cabeza. Todos los pacientes se pesaron en una bascula marca Counsellor graduada en kilogramos y se tomo la variable sin calzado solo en pantalón y camisa, teniendo los valores de Talla y peso se calculo el IMC con la formula $\text{Peso}/\text{talla}^2$.

b) Perímetro abdominal. Se midió con cinta métrica ajustable graduada en centímetros y se coloco alrededor del abdomen entre el reborde costal y la cresta iliaca antero superior pasando por la cicatriz umbilical.

c) Frecuencia Cardiaca. Los parámetros Hemodinámicas se tomaron cuando el paciente se encontraba al menos por 5 minutos sentado, iniciando con la toma de la frecuencia cardiaca con estetoscopio contando los ruidos cardiacos en el segundo espacio intercostal izquierdo por 20 segundos y posteriormente multiplicarlo por 3 para obtener la FC por minuto.

d) Presión Sistólica. Se tomo con el método auscultatorio, tomando como presión Sistólica una vez insuflado el manguito 20 mmHg encima del nivel en el que desapareció el pulso radial, el primer ruido de Korotkoff audible.

e) Presión Diastólica. El último ruido de Korotkoff se tomo como el valor de la Presión Diastólica.

f) Presión del Pulso. En base a la diferencia entre la presión sistólica y diastólica se determino el valor de la variable dependiente que es la Presión del Pulso.

g) Presión Arterial Media. Una vez obtenida la presión del pulso el valor se divide entre tres y se le sumo a la presión diastólica obteniéndose la Presión Arterial Media.

\

8. RESULTADOS

Se calcularon las frecuencias de las variables tanto cualitativas como cuantitativas utilizando el programa SPSS. Las variables cuantitativas tuvieron una distribución normal, de las variables nominales solo el tabaquismo impacto sobre la PP obteniéndose una media de 55 mmhg, el sexo masculino mostro una media de PP mayor que la del sexo femenino pero al igual que la HTA y la Diabetes Mellitus la media no salió del rango de 53 mm Hg o menor. En relación a las variable cuantitativas la edad mostro un incremento de PP encima de 53 mm Hg en el rango de 50 - 59 años mostrando una media en esa década de 56mm HG aunque en sujetos de 60 – 69 años el promedio de PP estuvo dentro de límites normales (48.66 mmhg) en la década de 70 – 80 anos la PP fue de 57 mmhg. El Índice de masa corporal no tuvo una influencia importante en la PP obteniéndose medias muy similares en los grupos con IMC normal, sobrepeso, obsesos y aun en pacientes con obesidad morbosa, aunque si se observo una tendencia al alza en los pacientes del sexo masculino. La Presión Sistólica fue de las variables que más impacto en la PP, ya que los sujetos con PS encima de 130 mm Hg tuvieron una media de PP de 57.21 mmhg, el grupo de personas con PS < de 130 mm Hg tuvieron una media de 42.94 mmhg. La Presión Diastólica también tuvo un efecto notable en la PP cuando esta fue mayor de 90 mmhg observándose una media de 57 mmHg cifra muy similar a la obtenida en sujetos con PS > de 130 mmHg. En general la variable dependiente Presión del pulso fue considerada como factor de riesgo en el 30% de la muestra y la mayor de ellos son mayores de 50 años, fumadores. Las pruebas de significancia mostraron que la hipótesis nula es correcta, es decir no hubo una diferencia significativa entre las medias de PP en fumadores y no fumadores, esto tal vez debido a valores atípicos y/o muestra insuficiente, el mismo comportamiento tuvieron la Presión del pulso, Presión Sistólica, Presión diastólica, Perímetro abdominal, Índice de masa corporal, Edad e Hipertensión arterial, también se aplico la prueba " t" de student a las variables cualitativas (Tabaquismo, Genero, Diabetes Mellitus e Hipertension arterial) y se compararon con las variables cuantitativas (PP, PS, PD, Perímetro abdominal, IMC, Edad). Solo en el caso del Género con la Presión sistólica y diastólica se acepto la hipótesis alternativa y se rechaza la hipótesis nula al obtener un valor de significancia de .000.

SEXO

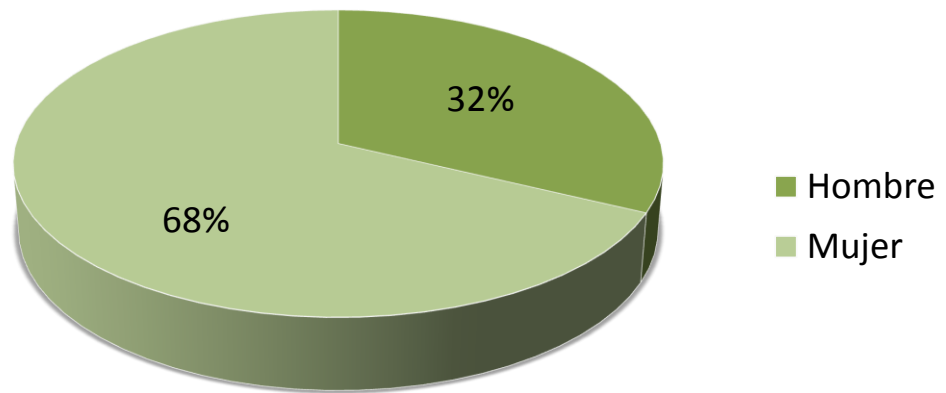


Fig. 1.1 Porcentaje de la distribución según sexo.
H= 27 M=57

La muestra obtenida de manera aleatoria nos indico una frecuencia de 68% para el sexo femenino (57) y 32% para el sexo masculino (27). La media de la PP fue de 52.3 mm Hg en el sexo masculino y de 49 mm Hg en el sexo femenino.

Estadísticos de grupo

	Sexo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Presion del pulso	Masculino	27	52.30	8.848	1.703
	Femenino	57	49.04	13.124	1.738
PS	Masculino	27	141.07	15.819	3.044
	Femenino	57	124.70	15.013	1.989
Presion diastolica	Masculino	27	87.8148	13.12671	2.52624
	Femenino	57	76.0526	8.40795	1.11366
Perimetro abdominal	Masculino	27	98.5926	11.65286	2.24259
	Femenino	57	100.5614	12.26787	1.62492
IMC	Masculino	27	27.9974	4.08879	.78689
	Femenino	57	29.5325	5.20986	.69006
Edad	Masculino	27	46.07	14.385	2.768
	Femenino	57	44.07	12.324	1.632

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	gl
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	3.967	.050	1.170	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.340	72.082
PS	Se han asumido varianzas iguales	.178	.674	4.588	82
	No se han asumido varianzas iguales			4.503	48.796
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	9.115	.003	4.963	82
	No se han asumido varianzas iguales			4.260	36.448
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.399	.529	-.698	82
	No se han asumido varianzas iguales			-.711	53.606
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.933	.337	-1.346	82
	No se han asumido varianzas iguales			-1.467	63.838
Edad	Se han asumido varianzas iguales	1.253	.266	.659	82
	No se han asumido varianzas iguales			.624	44.714

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.246	3.261	2.788
	No se han asumido varianzas iguales	.184	3.261	2.433
PS	Se han asumido varianzas iguales	.000	16.372	3.568
	No se han asumido varianzas iguales	.000	16.372	3.636
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	.000	11.76218	2.37005
	No se han asumido varianzas iguales	.000	11.76218	2.76082
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.487	-1.96881	2.82132
	No se han asumido varianzas iguales	.480	-1.96881	2.76940
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.182	-1.53505	1.14064
	No se han asumido varianzas iguales	.147	-1.53505	1.04660
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.512	2.004	3.040
	No se han asumido varianzas iguales	.536	2.004	3.214

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias	
		95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	-2.286	8.808
	No se han asumido varianzas iguales	-1.590	8.112
PS	Se han asumido varianzas iguales	9.274	23.471
	No se han asumido varianzas iguales	9.064	23.680
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	7.04741	16.47696
	No se han asumido varianzas iguales	6.16538	17.35899
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	-7.58132	3.64370
	No se han asumido varianzas iguales	-7.52206	3.58444
IMC	Se han asumido varianzas iguales	-3.80415	.73405
	No se han asumido varianzas iguales	-3.62598	.55589
Edad	Se han asumido varianzas iguales	-4.044	8.052
	No se han asumido varianzas iguales	-4.470	8.478

Tabaquismo

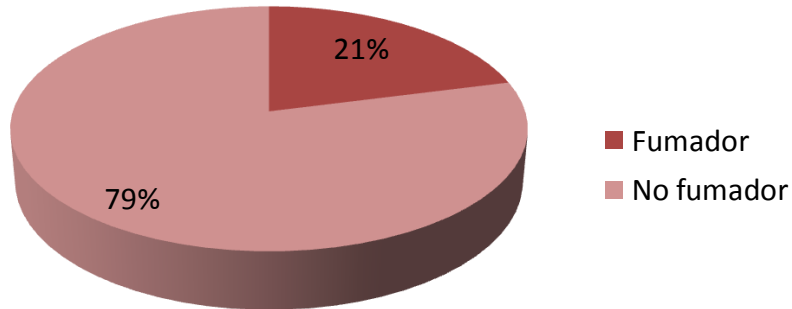


Fig.1.2. Frecuencia de Tabaquismo.
Fumador= 18 No fumador= 66

El 21% (18) de la muestra se clasifico como fumador contra el 79% (66), los fumadores tuvieron una PP promedio de 55 mmhg contra 49 mm Hg de los no fumadores.

	PS>130mmhg	%	PD>90mmhg	%
FUMADOR	11	61	4	22
NO FUMADOR	24	36	11	16

TABLA 1.1. De los componentes de la PP, el tabaquismo afecto tanto la PD y PS siendo esta última la que más se elevó.

Estadísticos de grupo

	Tabaquismo	N	Media	Desviación n típ.	Error típ. de la media
Presion del pulso	positivo	18	54.67	12.372	2.916
	negativo	66	48.83	11.631	1.432
PS	positivo	18	134.89	16.719	3.941
	negativo	66	128.62	16.976	2.090
Presion diastolica	positivo	18	80.2222	10.96817	2.58522
	negativo	66	79.7273	11.71790	1.44237
Perimetro abdominal	positivo	18	102.8889	9.65212	2.27503
	negativo	66	99.1212	12.55452	1.54535
IMC	positivo	18	28.9539	4.40181	1.03752
	negativo	66	29.0623	5.06615	.62360
Edad	positivo	18	47.78	15.995	3.770
	negativo	66	43.88	12.022	1.480

Prueba de muestras independientes

	Tabaquismo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Presion del pulso	positivo	18	54.67	12.372	2.916
	negativo	66	48.83	11.631	1.432
PS	positivo	18	134.89	16.719	3.941
	negativo	66	128.62	16.976	2.090
Presion diastolica	positivo	18	80.2222	10.96817	2.58522
	negativo	66	79.7273	11.71790	1.44237
Perimetro abdominal	positivo	18	102.8889	9.65212	2.27503
	negativo	66	99.1212	12.55452	1.54535
IMC	positivo	18	28.9539	4.40181	1.03752
	negativo	66	29.0623	5.06615	.62360
Edad	positivo	18	47.78	15.995	3.770
	negativo	66	43.88	12.022	1.480

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	gl
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.388	.535	1.861	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.796	25.791
PS	Se han asumido varianzas iguales	.007	.933	1.393	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.405	27.339
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	.134	.716	.161	82
	No se han asumido varianzas iguales			.167	28.509
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	2.427	.123	1.180	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.370	34.392
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.739	.392	-.083	82
	No se han asumido varianzas iguales			-.090	30.462
Edad	Se han asumido varianzas iguales	2.584	.112	1.133	82
	No se han asumido varianzas iguales			.963	22.503

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.066	5.833	3.135
	No se han asumido varianzas iguales	.084	5.833	3.249
PS	Se han asumido varianzas iguales	.167	6.268	4.500
	No se han asumido varianzas iguales	.171	6.268	4.460
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	.873	.49495	3.07561
	No se han asumido varianzas iguales	.868	.49495	2.96037
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.242	3.76768	3.19371
	No se han asumido varianzas iguales	.180	3.76768	2.75025
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.934	-.10838	1.31246
	No se han asumido varianzas iguales	.929	-.10838	1.21050
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.261	3.899	3.443
	No se han asumido varianzas iguales	.346	3.899	4.050

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias	
		95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	-.402	12.069
	No se han asumido varianzas iguales	-.847	12.513
PS	Se han asumido varianzas iguales	-2.684	15.219
	No se han asumido varianzas iguales	-2.879	15.414
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	-5.62343	6.61333
	No se han asumido varianzas iguales	-5.56423	6.55413
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	-2.58562	10.12098
	No se han asumido varianzas iguales	-1.81915	9.35451
IMC	Se han asumido varianzas iguales	-2.71929	2.50252
	No se han asumido varianzas iguales	-2.57899	2.36222
Edad	Se han asumido varianzas iguales	-2.949	10.747
	No se han asumido varianzas iguales	-4.489	12.287

HIPERTENSION ARTERIAL

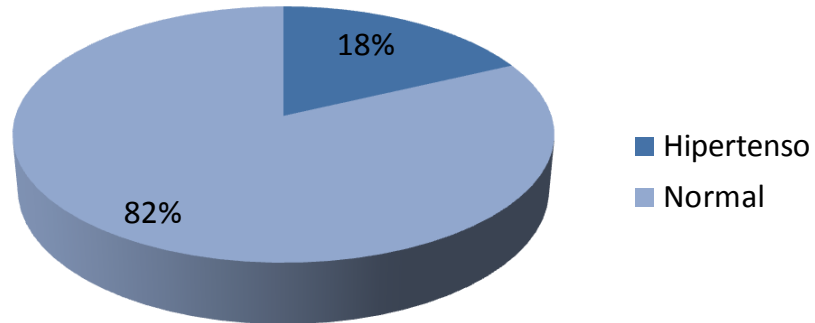


Fig. 1.3 Frecuencia de Hipertension arterial
Hipertensos: 15 Normal: 69

.El 18% (15) de la muestra refirió tener diagnostico medico de Hipertensión Arterial contra el 82%, la PP promedio en los hipertensos fue de 51 mm Hg y de 50mm Hg con diagnostico negativo.

Estadísticos de grupo

	Hipertension arterial	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Presion del pulso	positivo	15	51.47	15.670	4.046
	negativo	69	49.78	11.117	1.338
PS	positivo	15	135.93	20.964	5.413
	negativo	69	128.67	15.920	1.917
Presion diastolica	positivo	15	83.8000	13.59201	3.50944
	negativo	69	78.9710	10.91406	1.31390
Perimetro abdominal	positivo	15	103.6667	11.81202	3.04985
	negativo	69	99.1159	12.01780	1.44677
IMC	positivo	15	31.3667	5.11924	1.32178
	negativo	69	28.5330	4.74653	.57142
Edad	positivo	15	46.93	13.258	3.423
	negativo	69	44.23	12.953	1.559

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	Gl
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.968	.328	.492	82
	No se han asumido varianzas iguales			.395	17.189
PS	Se han asumido varianzas iguales	1.521	.221	1.510	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.265	17.673
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	1.056	.307	1.485	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.289	18.126
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.091	.763	1.333	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.348	20.793
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.082	.775	2.067	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.968	19.581
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.187	.667	.729	82
	No se han asumido varianzas iguales			.718	20.233

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.624	1.684	3.423
	No se han asumido varianzas iguales	.698	1.684	4.262
PS	Se han asumido varianzas iguales	.135	7.267	4.811
	No se han asumido varianzas iguales	.222	7.267	5.742
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	.141	4.82899	3.25220
	No se han asumido varianzas iguales	.214	4.82899	3.74734
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.186	4.55072	3.41375
	No se han asumido varianzas iguales	.192	4.55072	3.37561
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.042	2.83362	1.37093
	No se han asumido varianzas iguales	.063	2.83362	1.44001
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.468	2.701	3.705
	No se han asumido varianzas iguales	.481	2.701	3.762

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias	
		95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	-5.126	8.494
	No se han asumido varianzas iguales	-7.300	10.668
PS	Se han asumido varianzas iguales	-2.305	16.838
	No se han asumido varianzas iguales	-4.813	19.347
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	-1.64067	11.29864
	No se han asumido varianzas iguales	-3.03994	12.69791
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	-2.24032	11.34177
	No se han asumido varianzas iguales	-2.47350	11.57495
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.10642	5.56083
	No se han asumido varianzas iguales	-.17431	5.84155
Edad	Se han asumido varianzas iguales	-4.669	10.072
	No se han asumido varianzas iguales	-5.139	10.542

DIABETES MELLITUS

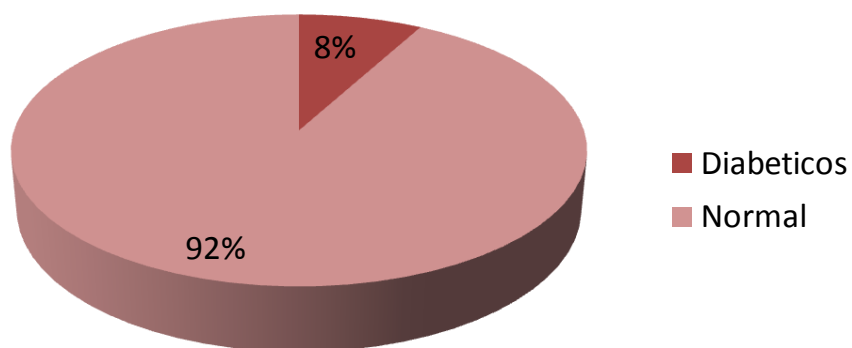


Fig. 1.4 Frecuencia de Diabetes Mellitus en la muestra
Diabeticos: 7 Normal: 77

El 8% (7) de las personas refirió tener diagnostico medico de Diabetes Mellitus contra 92% (77) con diagnostico negativo o desconocido, el promedio de PP en los diabéticos fue de 53 mm Hg contra 50 mmHg en los no diabéticos.

Estadísticos de grupo

Diabetes mellitus		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Presion del pulso	positivo	7	53.43	7.185	2.716
	negativo	77	49.78	12.291	1.401
PS	positivo	7	134.29	11.176	4.224
	negativo	77	129.57	17.452	1.989
Presion diastolica	positivo	7	80.5714	6.16055	2.32847
	negativo	77	79.7662	11.88862	1.35483
Perimetro abdominal	positivo	7	101.2857	12.43268	4.69911
	negativo	77	99.8052	12.07873	1.37650
IMC	positivo	7	29.0200	4.04711	1.52966
	negativo	77	29.0408	4.99942	.56974
Edad	positivo	7	44.00	11.676	4.413
	negativo	77	44.78	13.148	1.498

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	Gl
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	1.494	.225	.771	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.194	9.564
PS	Se han asumido varianzas iguales	1.111	.295	.700	82
	No se han asumido varianzas iguales			1.010	8.920
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	2.283	.135	.176	82
	No se han asumido varianzas iguales			.299	10.654
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.019	.892	.310	82
	No se han asumido varianzas iguales			.302	7.070
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.621	.433	-.011	82
	No se han asumido varianzas iguales			-.013	7.768
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.167	.684	-.151	82
	No se han asumido varianzas iguales			-.167	7.455

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
Presion del pulso	Se han asumido varianzas iguales	.443	3.649	4.734
	No se han asumido varianzas iguales	.261	3.649	3.056
PS	Se han asumido varianzas iguales	.486	4.714	6.739
	No se han asumido varianzas iguales	.339	4.714	4.669
Presion diastolica	Se han asumido varianzas iguales	.860	.80519	4.56596
	No se han asumido varianzas iguales	.771	.80519	2.69395
Perimetro abdominal	Se han asumido varianzas iguales	.757	1.48052	4.77870
	No se han asumido varianzas iguales	.771	1.48052	4.89657
IMC	Se han asumido varianzas iguales	.992	-.02078	1.94858
	No se han asumido varianzas iguales	.990	-.02078	1.63232
Edad	Se han asumido varianzas iguales	.880	-.779	5.150
	No se han asumido varianzas iguales	.872	-.779	4.661

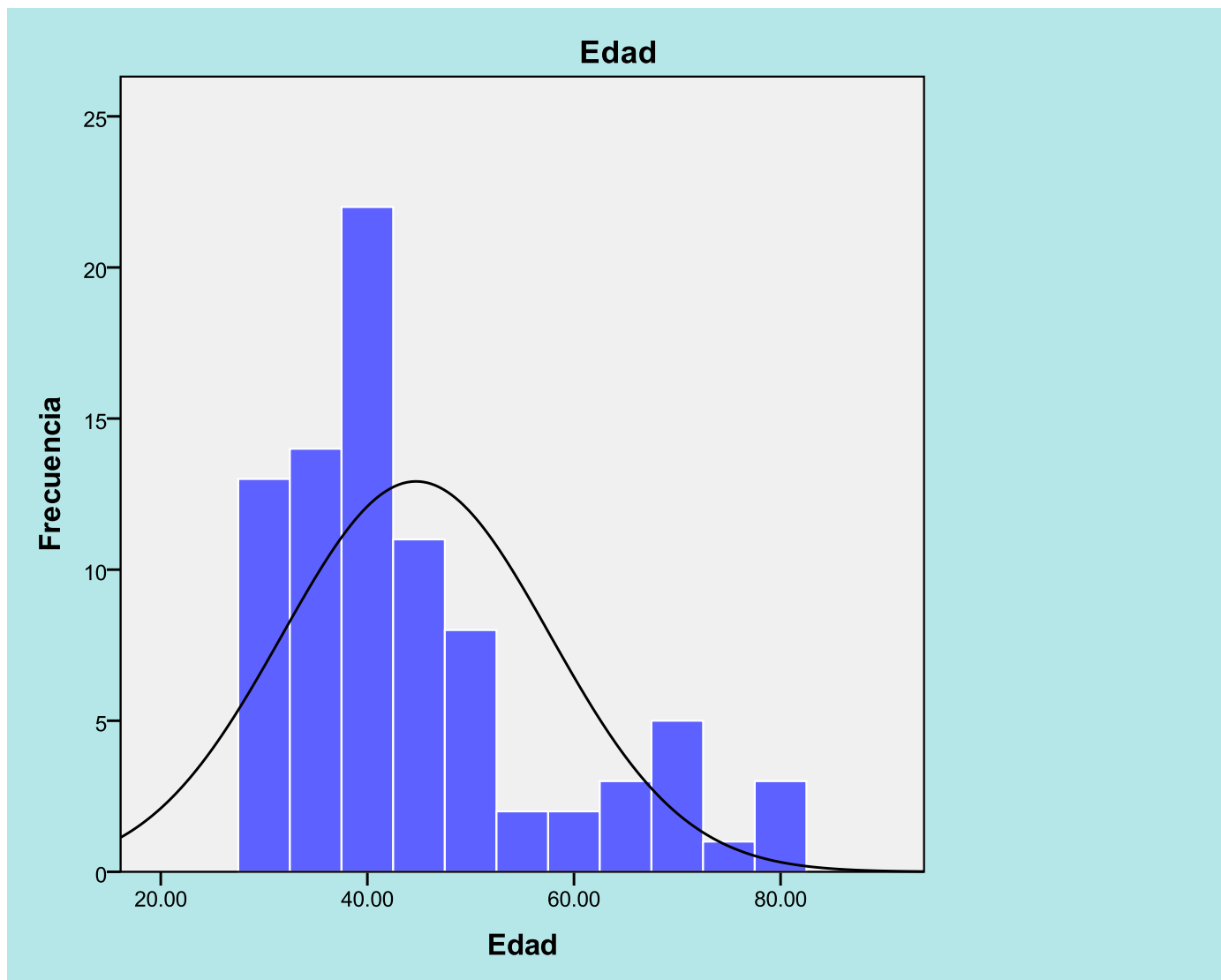


Fig. 1.5 Según la edad el rango de la muestra fue de 30 a 80 años con una media de 44.7 a con desviación estándar de 12.96, según el dato de índice de confianza el 95% de las personas estuvieron entre 42 y 48 años, en este grupo de edad la media fue de 53.4 mm Hg

Tabla 1.2. Medias de PP por décadas

Edad	n	PP
30-39	38	48.5
40-49	23	50
50-59	10	56.6
60-69	7	48.66
70-80	6	57

INDICE DE MASA CORPORAL

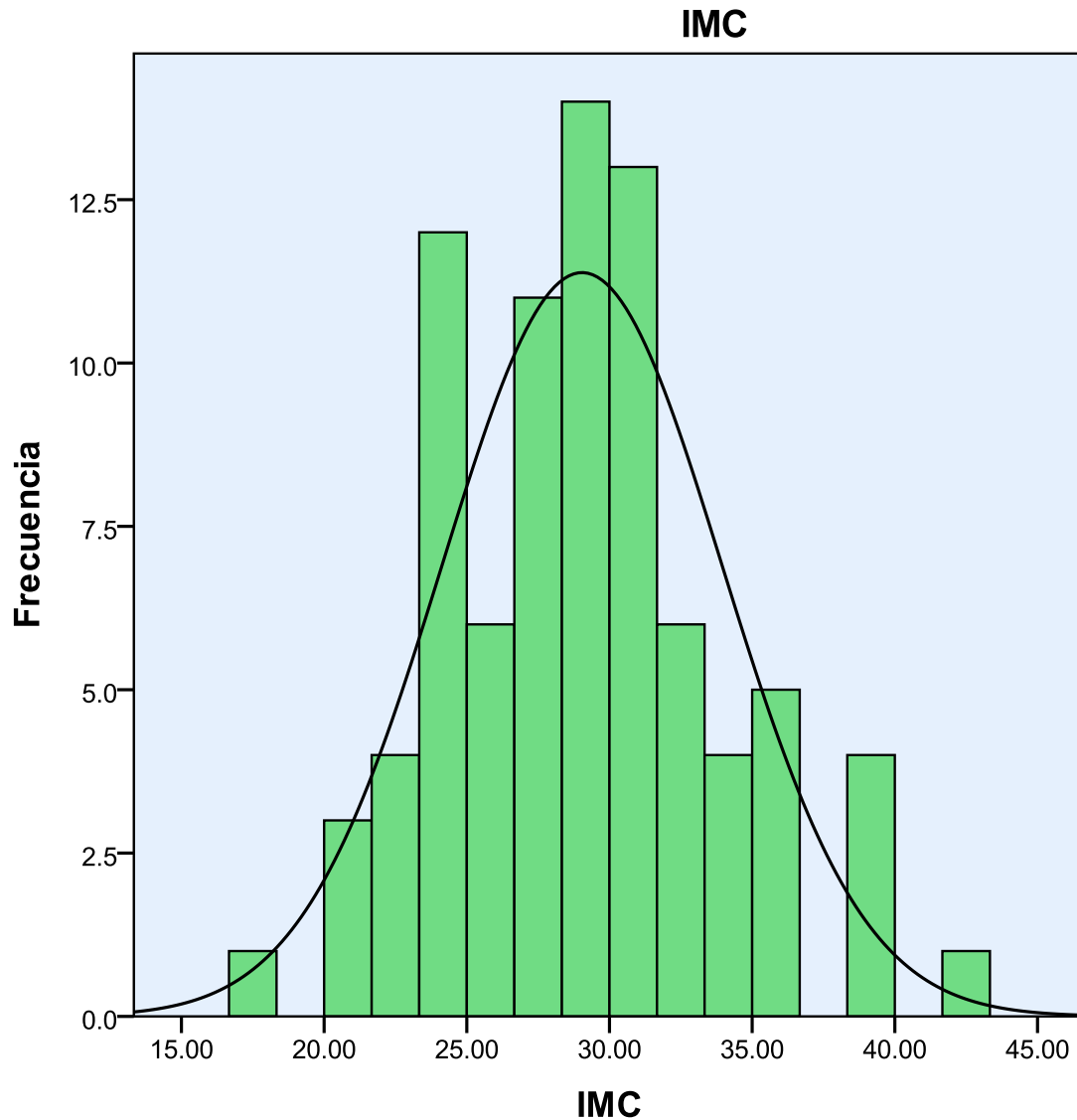


Fig.1.6 El valor mínimo de IMC fue de 17.78 y el máximo de 43 con una media de 29.03, según el Índice de confianza el 95% de la muestra estuvo en el rango de sobrepeso, entre 27.97 y 30.10. Las personas con IMC normal tuvieron una media de PP de 49 mm Hg, los que tuvieron sobre peso 50.63 mmhg, Obesos grado I tuvieron una PP promedio de 50.70 y Obesos grado II 48.1 mm HG.

TABLA 1.3. La PP estuvo dentro de límites normales (53 mm hg) en todos los rangos de IMC.

	IMC<25	>25 <30	>30 <35	>35
PP	49.10	50.63	50.70	48.1
	n=19	n = 30	n= 25	n= 10

PERIMETRO ABDOMINAL

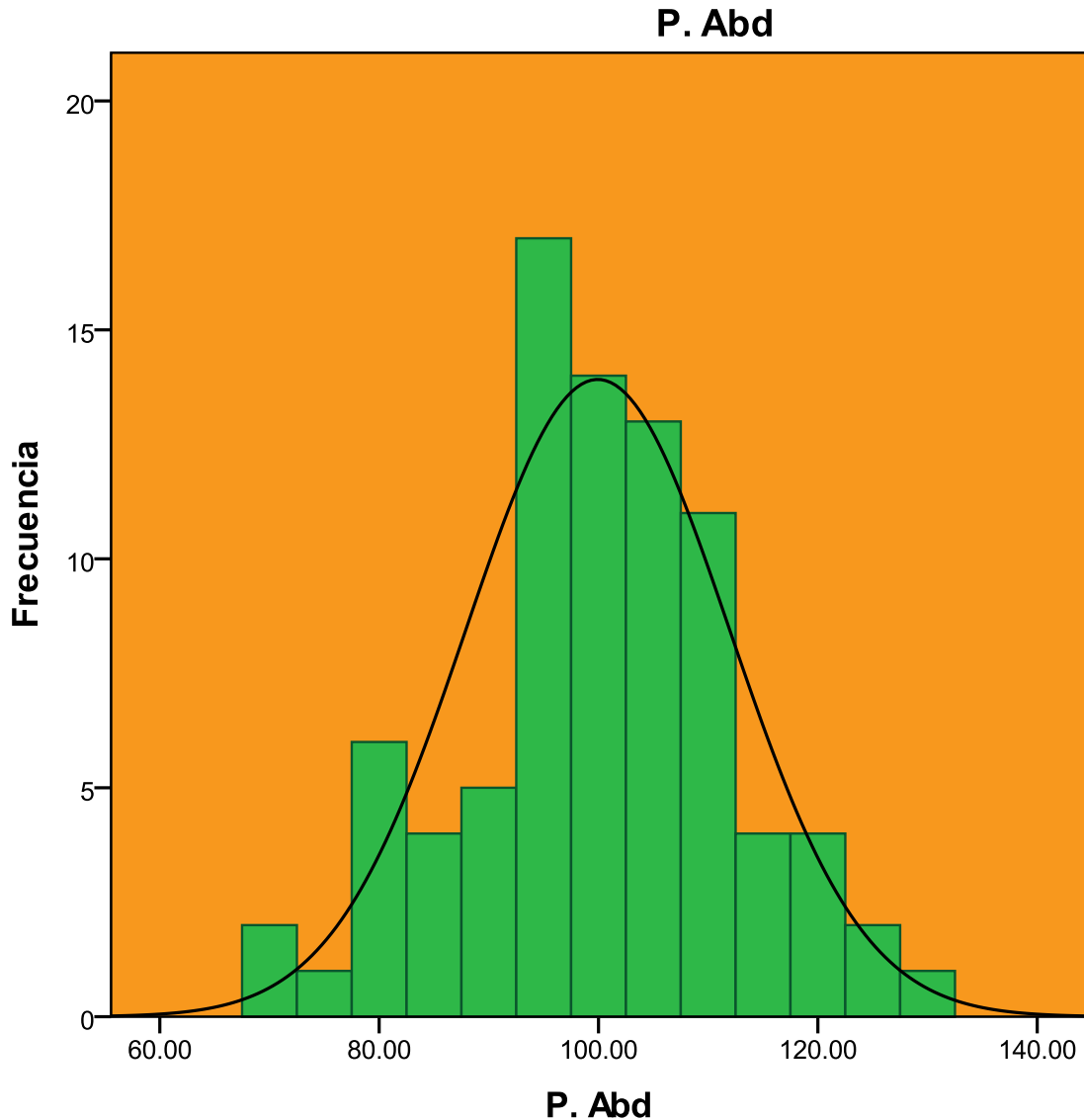


Fig.1.7 Debido a que esta variable tiene valores normales diferentes en hombres y mujeres se consideraron por separado, en los varones el valor mínimo fue de 72 cm y máximo de 124 cm, con una media de 98.59 cm y desviación estándar de 11.65, el 10% (8) tuvieron perímetro abdominal > de 102 cm. El valor normal es de hasta 102 cm. En las mujeres se considera como límite máximo de Perímetro abdominal es 88 cm, el valor mínimo obtenido fue de 70 cm y máximo de 130 cm con una media de 100.62 cm y desviación típica de 12.27, el 95% de las mujeres estuvieron en un rango de 97.39 cm y 103.90 cm según el Índice de confianza (IC) ,52.38%(44) tuvieron p. abdominal > 88 cm.

PERIMETRO ABDOMINAL EN MUJERES

	<85 cm	87 – 102 cm	103-118 cm	>119cm
PP mmhg	44.2	50.36	46.49	50.25
n	8	21	22	6

TABLA 1.4 La PP se mantuvo dentro de límites normales en todos los rangos de perímetro abdominal.

PERIMETRO ABDOMINAL EN HOMBRES

	72 -95 cm	96 -102	103 - 124
PPmmhg	51.65	50.40	52.88
n=	9	7	8

TABLA 1.5 La PP en el sexo masculino mostro un nivel más alto que en el sexo femenino sin embargo no salió de los límites normales.

PRESION ARTERIAL MEDIA

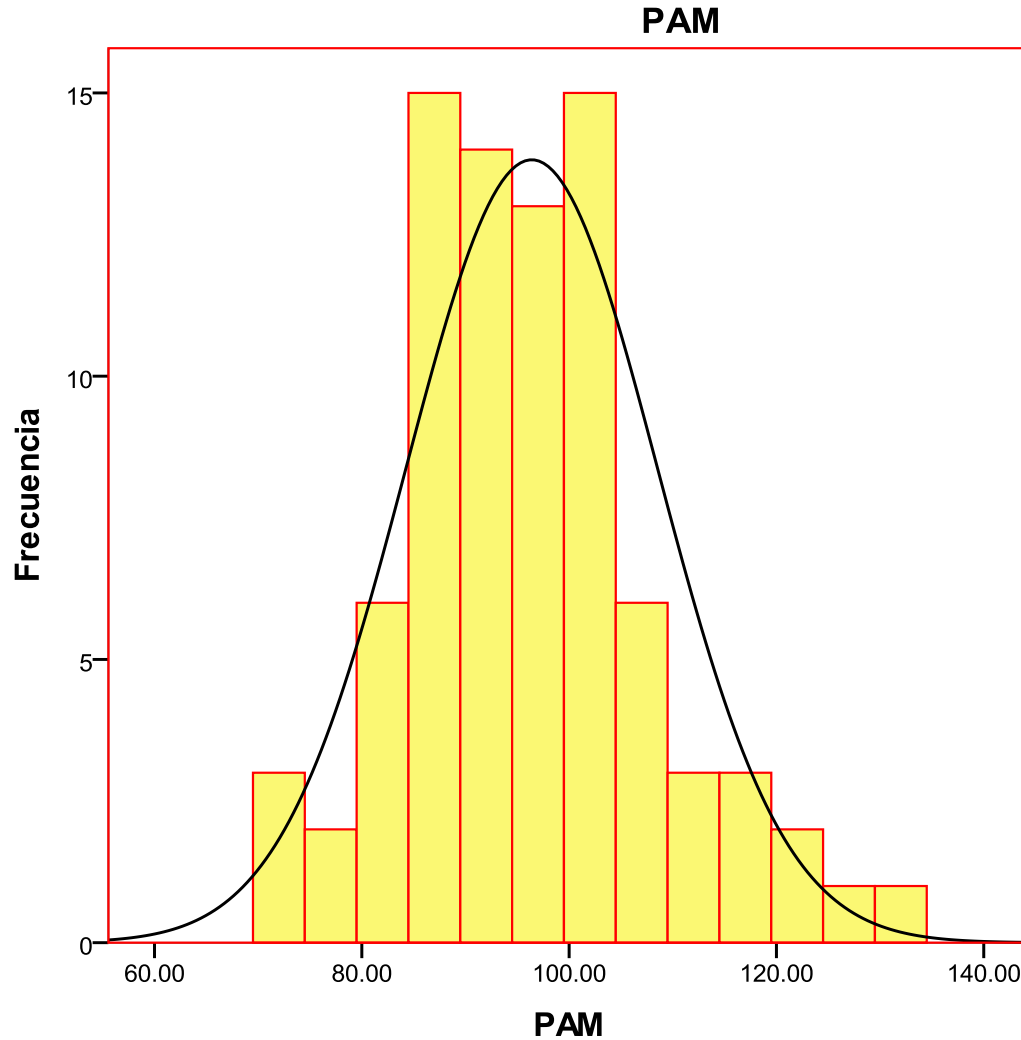


Fig. 1.8. El rango en relación a las cifras de presión arterial media fue de 72 a 133 mm Hg con una media de 96.39 y Ds de 12.124, solo 6 sujetos con PAM menor de 100 mm Hg tuvieron PP mayor de 53 mph (7%), mientras que 31 (37%) tuvieron 100 mmHg o mas, en estos el promedio de PP fue de 53.55mm Hg, 21 de ellos (68 %) con PP mayor de 53 mm HG, en ellos la media fue de PP 57.57 mm Hg

PRESION SISTOLICA

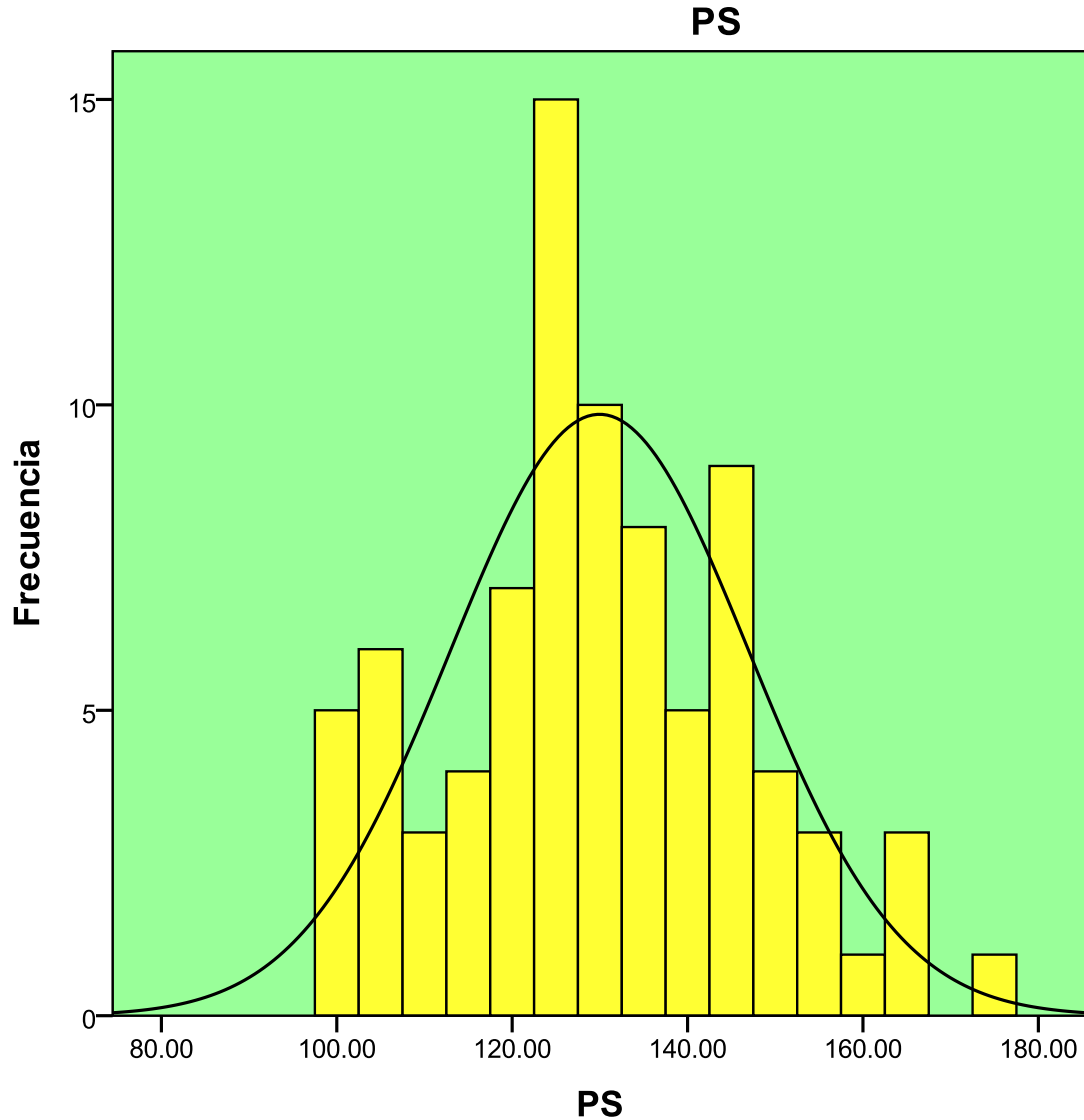


Fig.1.9 El valor minino obtenido en la muestra para Presión Sistólica fue de 100 mm Hg y el máximo de 174 mm Hg, media de 130 mm Hg con Desviación Standard (DS) de 17.01, el 95% de las personas estuvieron en un rango de 126 a 134 mm Hg Las personas que tuvieron una PS > de 130 mm Hg tuvieron una media en la PP de 57.21 mmHg contra 42.94 mmHg en los tuvieron PS < 130 mm Hg.

PRESION DIASTOLICA

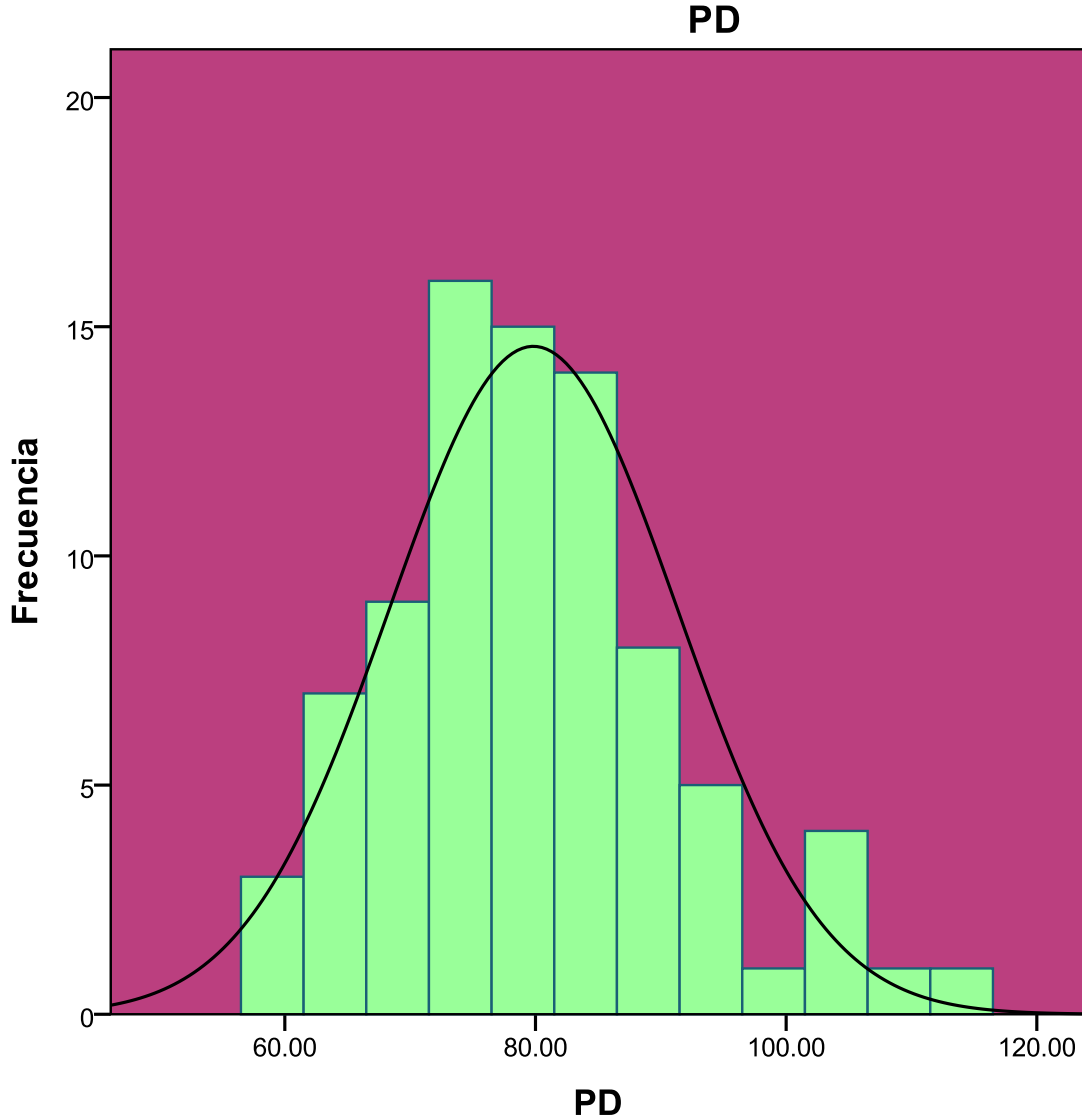


Fig.1.10 La presión diastólica mínima obtenida en la muestra fue de 59 mm Hg y la máxima de 113 mm Hg, media de 79 mm Hg y DS= 11.49, el 95% de la muestra tuvieron entre 77 y 82 mmHg. Los sujetos que tuvieron PD < de 90 mmHG (81%) tuvieron una media de PP de 49 mm Hg, los que tuvieron > de 90 mm Hg (19%) la media fue de 57 mmHG .

PRESION DEL PULSO

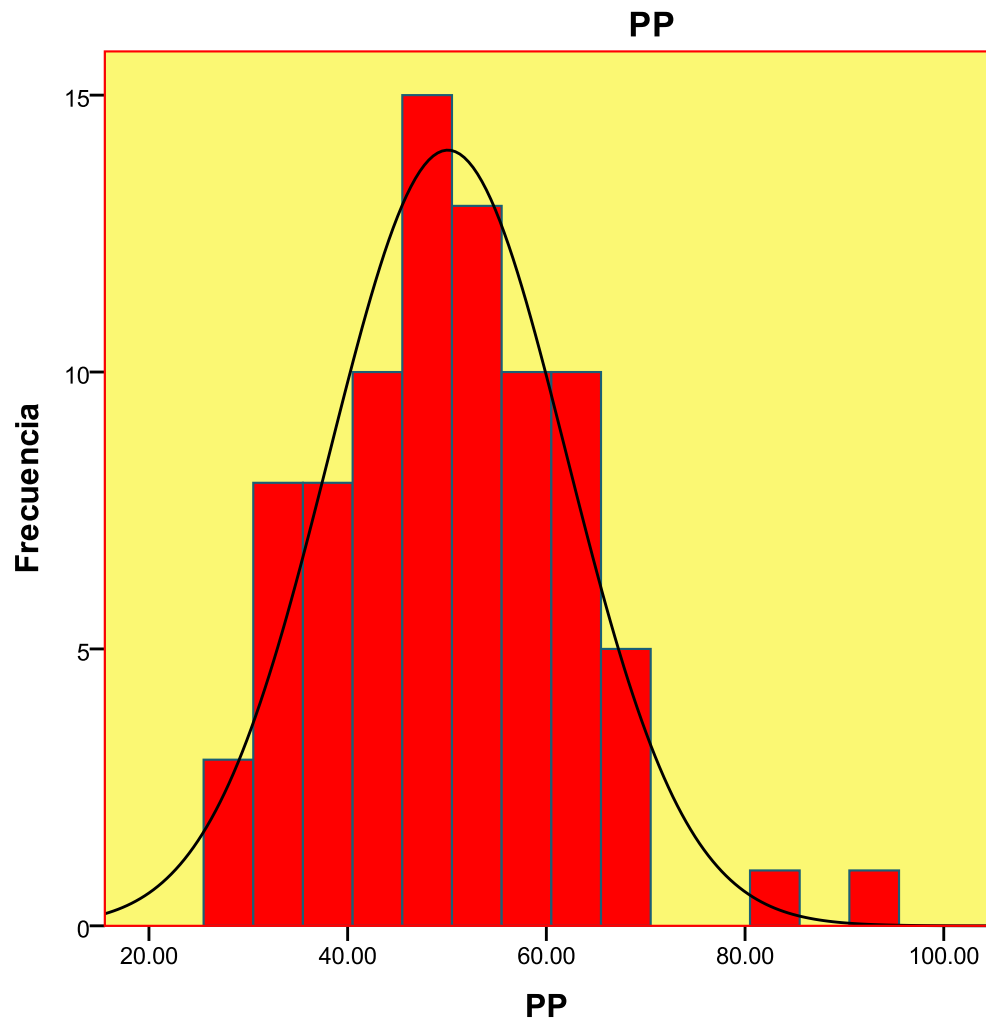


Fig. 1.11 La Presión del pulso que fue la variable dependiente se obtuvo un valor mínimo de 28 y un máximo de 92 mm Hg con una media de 50.08 mm Hg y $Ds= 11.96$, el 95% de la muestra estuvo en un rango entre 47 y 53 mm Hg lo cual está dentro del rango normal. Del total de la muestra el 70 % tuvieron PP < de 53 mm HG y el 30 % tuvo PP considerada como factor de riesgo > de 53 mmHg.

9. DISCUSIÓN

- La Capacitancia de las arterias valorada por la presión del pulso se considera como factor de riesgo por encima de 53 mm Hg⁹¹ , en la muestra se observó que la media fue de 50 mm Hg y el 30% estuvo por encima de él límite normal, si comparamos la variable en relación con el sexo los Hombres tuvieron una media mayor que las mujeres, aunque, ambos sexos estuvieron dentro de límites normales si se observó una diferencia significativa, obteniéndose 49 mm Hg para el sexo femenino y 53 mm Hg para los varones. La literatura reporta que la mujer en edad reproductiva es favorecida por los niveles de estrógenos⁹², los cuales inducen la transformación del colesterol de baja densidad (LDL) a uno más denso (HDL) que se sabe tiene efecto protector contra los depósitos de este en la pared arterial manteniendo en un promedio de 5 años la capacitancia arterial más que en el varón, este beneficio termina con el climaterio, la resección quirúrgica de ovarios y la ingesta de anticonceptivos⁹³. El 18 % de las personas refirieron ser hipertensos con diagnóstico y bajo tratamiento médico, la prevalencia de HTA en México varía del 17 al 28%⁹⁴ según la región donde se efectúa el estudio si tomamos en cuenta que la muestra fue en sujetos mayores de 30 años, la incidencia en la comunidad del Valle de las Palmas fue menor que la media nacional, la media de PP en hipertensos bajo tratamiento médico fue de 51 mm Hg por 50 mm Hg en las personas con diagnóstico negativo.- En relación al impacto de los pacientes con DM II⁹⁵, la prevalencia es de 6.3 en México, en la comunidad del Valle de las Palmas fue de 8% sin embargo la muestra excluyó menores de 30 años, la media PP que se obtuvo en los pacientes diabéticos fue de 53 mm Hg y en sujetos sin la enfermedad de 50 mm Hg, lo cual se consideró dentro de límites normales.- El tabaquismo fue la variable nominal que más incidió en la PP se clasificó como fumador al 21% de la muestra (n=18) y se obtuvo una media de PP de 55 mm Hg cifra por encima de lo normal mientras que los no fumadores (79%,n=66) la media fue de 49 mm Hg La nicotina tiene dos efectos importantes a considerar el aumento de las resistencias periféricas totales por el efecto vasoconstrictor que afecta principalmente a la presión diastólica⁹⁶ ya que el 22% de los fumadores tuvieron PD encima de 90 mmHg contra el 16% de los no fumadores, la PS fue más sensible al efecto de la nicotina ya el 61% de los fumadores tuvieron más de 130 mmHg en el grupo de fumadores contra el 36% de los no fumadores, la presión arterial media no mostró diferencia significativa entre los dos grupos (44% vs 43% en el grupo no fumador). El efecto metabólico de la nicotina puede ser el factor que convierte el daño arterial irreversible al incrementar el colesterol de baja densidad (LDL) lo cual favorece el depósito de lípidos en la pared arterial⁹⁷. En cuanto a la edad se observó que a partir de los 50 años la PP tiende a elevarse por encima de lo normal (56.6 mm Hg) siendo máxima en el grupo de 70 a 80 años (57 mm Hg), en sujetos con edades de 60 a 69

años se observó una media dentro de límites normales (48.6) debido a que en este sub-grupo solo hubo 7 personas⁹⁸. Es innegable que el efecto de la edad es un factor inevitable con respecto al deterioro arterial, de hecho nuestro promedio de vida como población depende en gran parte de la salud de el sistema arterial, tampoco se puede decir que el incremento en la sobrevivencia de la población ha sido en base a la reducción de los factores de riesgo. Las variables relacionadas con la obesidad como el IMC y el perímetro abdominal no tuvieron una cifra en la PP en cualquiera de los sub-grupos que tuviera una PP anormal (>53mmhg) incluso el grupo de Obesidad morbosa tuvo la media más baja de PP incluso el grupo sin sobrepeso, esto, no lleva a concluir que el factor hipotálamo-simpático-circulatorio tiene que ver en el deterioro arterial acelerado cuando este eje está sobre estimulado como es el caso de ;a población urbana, la gran mayoría de los trabajos sobre FR son en el área urbana y llaman la atención estudios que indican que el metabolismo del tejido adiposo⁹⁹ se altera en presencia de catecolaminas (adrenalina, dopamina, noradrenalina) favoreciendo los depósitos de grasa visceral sobre todo en el tronco , generando mayor estrés en el aparato arterial. En relación a las variables hemodinámicas la PS indiscutiblemente fue el factor más importante que elevó la PP y existe una controversia en relación a la importancia de cada una por separado, cuando la arteria es rígida los incrementos de volumen circulante elevan la presión más que cuando las arterias son más elásticas los cambios en la compliance dificultan la autorregulación del flujo sanguíneo a los tejidos, esto ocurre de manera más acelerada después de los 45 años, en nuestra serie la PP¹⁰⁰ mostró este cambio hasta los 50 años de edad adultos jóvenes (< de 40 años) la elevación de la PD es transitoria y obedece a estrés emocional por exceso de catecolaminas circulantes y es más acentuado que la elevación de la PS¹⁰¹, este efecto nulifica una posible elevación de la PP, solo cuando las arterias se vuelven más rígidas aunado con la aparición de cardio esclerosis, la elevación de la PS ocurre de manera sobresaliente contrastando con un moderado descenso de la PD obteniéndose una mayor diferencia entre ambas, pero esto se observa en pacientes hasta los años de edad aproximadamente y es de tener en cuenta ya que si el manejo médico produce una reducción de la PS y diastólica se pueden presentar eventos isquémicos cardiovasculares ya que el sistema coronario recibe la mayor parte del flujo sanguíneo¹⁰² durante la diástole, precisamente. La PAM tiene dos componentes¹⁰³ , el primero es el gasto cardíaco que se define como el volumen que eyecta el corazón cada minuto se puede obtener multiplicando en volumen expulsado cada minuto por la frecuencia cardíaca, la elevación de estos dos parámetros puede elevar la PS y el segundo componente es la resistencia periférica de los tejidos, en estado de estrés hay vasoconstricción en la mayoría de los tejidos. Por lo tanto la PP es un parámetro que es útil para valorar la compliance arterial en personas mayores de 50 años, antes de esta edad la distensibilidad de las paredes arteriales amortigua el efecto sobre la PP.

CONCLUSIONES

Los Factores de riesgo vascular en la comunidad rural del Valle de las Palmas tienen diferente impacto que en la población urbana estas diferencias son importantes de tenerlas en cuenta ya que en la planeación de campañas de prevención para diabetes e hipertensión arterial que son las entidades que se acompañan más frecuentemente al deterioro arterial se deben de enfocar en los factores de riesgo que más impactan como el Tabaquismo, la Presión sistólica, las diferencias de este deterioro también en relación al sexo, sobre todo en la mujer pre-menopáusica y los varones. La edad indiscutiblemente mostro el deterioro progresivo reflejado en la Presión del pulso mostrando una diferencia con la población urbana, siendo está considerada como factor de riesgo a partir de los 50 años en lugar de los 40 en la última.

ANEXOS

Formato de detección de Factores de Riesgo Vascular y su influencia en la Compliance Arterial:

DATOS GENERALES

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

FECHA DE NACIMIENTO:
IMC:

SEXO:

PESO:

TALLA:

PERIMETRO ABDOMINAL:

F. CARDIACA:

TA:

PAM:

PRESION DEL PULSO:

HABITOS HIGIENICOS-DIETETICOS.

TABAQUISMO:

INTENSIDAD:

EDAD DE INICIO:

ALCOHOLISMO:

INTENSIDAD:

EDAD DE INICIO:

ALIMENTACION:

PROTEINA, CARBOHIDRATOS Y TIPO DE GRASA:

METODOS ANTICONCEPTIVO:

TIEMPO:

ANTECEDENTES PATOLOGICOS.

HIPERTENSION ARTERIAL:

CAUSA:

EDAD DE INICIO:

CONTROL:

DIABETES MELLITUS:

EDAD DE INICIO:

CONTROL:

HIPERLIPIDEMIA:

TIPO:

CONTROL: PIEZAS DENTARIAS FALTANTES:

CAUSA:

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS O INFECCIOSAS CRONICAS.

Artritis Reumatoide:

Lupus ES:

Enf. Periodontal:

OTRAS:

INICIO:

TRATAMIENTO:

EXAMENES ESPECIALES.

Laboratorio:

GLICEMIA:

TG:

HDL:

LDL:

VLDL:

PCR:

FIBRINOGENO:

OTROS:

Gabinete:

TELE DE TORAX:

EKG:

PRUEBA DE EZFUERZO:

DOPLER ARTERIAL:

Clínicos:

PERDIDA IMPORTANTE DE AGUDEZA AUDITIVA:

AUDIOMETRIA:

PERDIDA IMPORTANTE DE AGUDEZA VISUAL:

EXAMEN VISUAL:

FONDO DE OJO:

PERDIDA IMPORTANTE DE LA MEMORIA A CORTO PLAZO:

FORMULARIO:

2

$IMC = \text{peso} / \text{talla}^2$
diferencial

PAM (Presión arterial media) = Presión diastólica + $1/3$ de la presión

Presión del Pulso = Presión sistólica – presión diastólica

Iniciar el protocolo con los datos demográficos (fecha de nacimiento, sexo y hábitos higienico-dietéticos) con el fin de que el paciente repose sentado de preferencia unos 10 minutos antes de iniciar la toma de somatometría y Presión arterial

Tabaquismo: se interrogará cantidad, el consumo puede ser ocasional o cotidiano solo será negativo si la persona nunca ha fumado, fuma y tiene sin fumar mínimo un año, o su consumo esporádico no es mayor de 5 paquetes al año.

Alcoholismo:

Una mujer que consume más de 7 tragos* por semana o más de 3 tragos por ocasión.

Un hombre que consume más de 14 tragos* por semana o más de 4 tragos por ocasión.

Es mayor de 65 años y consume más de 7 tragos* por semana o más de 3 tragos por ocasión.

**Un trago = una botella de cerveza (4.5% de alcohol) de 12 onzas, una copa de vino (12.9% de alcohol) de 5 onzas o 1.5 onzas de bebidas destiladas con una graduación alcohólica de 40°*

Alimentación: *interrogar sobre los 5 alimentos más frecuentes que consume en la dieta para poder determinar la base de la alimentación.*

Método anticonceptivo: *se refiere al uso de hormonas únicamente para control prenatal, si actualmente las está tomando y desde cuando, si las ha tomado también interrogar por cuánto tiempo (aproximado si no recuerda con precisión.)*

Continuar con somatometría con medición de:

Talla: sin zapatos en posición erguida y con hombros hacia atrás.

Peso: sin zapatos y sin chamarra, ni objetos en las bolsas.

Perímetro abdominal: medir con cinta métrica nivel del punto medio entre borde costal y cresta iliaca antero-superior y cerrar círculo a nivel de ombligo.

Posteriormente se pasa a la toma de **presión arterial** y pulso con aparato digital, se tomara la presión en posición sentado en dos ocasiones a intervalo de 5 minutos y se sumaran las 2 presiones sistólicas /2 y el resultado será la presión sistólica, lo mismo con la presión diastólica, por favor anotar exactamente el resultado en el formato así como el resultado de las dos tomas, misma operación se realizara con la frecuencia del pulso. A partir del resultado de la presión promedio calcular la presión del pulso y la presión arterial media.

Interrogar sobre **Antecedentes Patológicos** haciendo hincapié si la persona se sabe diabético hipertenso o con colesterol o triglicéridos elevados, Artritis reumatoide, Lupus o alguna enfermedad inflamatoria crónica (mayor de 3 meses de duración) si la respuesta es positiva interrogar sobre tratamientos que haya recibido en el pasado o actualmente.

Interrogar sobre perdida de premolares o molares por causa diferente a traumatismo, o perdida de la agudeza visual, auditiva o memoria de manera notoria.

Por último tomar muestra sanguínea y membretar cuidadosamente.

No olvidar que el paciente firme el consentimiento informado.

BIBLIOGRAFIA:

1. Strong JP, Malcom GJ, Mc Maham CA et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. *JAMA* 281:727, 1999.
2. N.W. Stuckey; On the changes of the rabbit aorta under the influence of rich animal food. Conferencia inaugural, Congreso de Patología, San Petesburgo, 1910.
3. Framingham Heart Study
4. Valenzuela, A., Morgado, N. Las grasas y aceites en la nutrición humana: Algo de su historia. *Rev Chill Nutr* 2005; 32: 88-94.
5. Parry, H. C. An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called angina pectoris, Londres, R. Cruttwell, 1799. [
6. Virchow, R. Phlogose und thrombose in gefass-system, Berlín, Gesammelte Abhandlungen fur Wissenschaftlichen Medizin, 1856.
7. Rokitansky, K. Ueber einiger der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Akademie der Wissenschaft, Wien. 1852; 4: 1-18.
8. Marchand, F. Ueber Atherosclerosis. Verhandlungen der ongresse fur Innere Medizin, 21 Kongresse, 1904.
9. Windaus, A. Ueber, der Gehalt normaler und Atheromatoser Aorten and Cholesterol und Cholesterinester. *Zeitschrift fur Physiologische Chemie*. 1910; 67: 174-182.
10. Ignatowsky, A. I. Ueber die Wirking der tiershen Einwesses auf der Aorta. *Virchows Archiv fur Pathologische Anatomie*. 1909; 198: 248-252.
11. Stuckey. N. W. On the changes of the rabbit aorta under the influence of rich animal food. Conferencia Inaugural, Congreso de Patología, San Petersburgo, 1910.
12. Chalotov. S. Ueber der Verhalten der Leber gegenüber den verschiedenen Arten von Speisfett. *Virchows Archiv*. 1912; 23: 267-272.
13. Gofman. J. W. The role of lipids and lipoproteins in arteriosclerosis. *Science*. 1950, III, 167-169.
14. Kinsell. L. W. Dietary modification of serum cholesterol and phospholipids levels. *J Clin Endocrinol* 1952; 12: 909-913.
15. Ahrens, E. H., Blankenhorn, D. H., Tsaltis, T. T. Effect of serum lipids of substituting plant for animal fat in diet. *Proc Soc Exp Biol Med* 1952; 86: 872-879.

16. Dock. W. *Research in arteriosclerosis- the First Fifty years, editorial, Ann Int Med* 1958; 49: 699-700.
17. Brown, M. S. Goldstein, J. L. *Lipoprotein receptors in the liver. J Clin Invest* 1983; 72: 743-751.
18. *Journal of Hypertension - Volume 20, Issue 3, Pages 399-404*
19. *Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. Kannel WB. Am J Cardiol* 2000;85:251-255
20. *Pulse pressure-III. Prognostic significance in four prospective Chicago epidemiologic studies. Dyer A, Stamler J, Shekelle R, Schoenberger J, Stamler R, Shekelle S J Chronic Dis* 1982;35:283-294
21. *Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetiere P, Guize L. Hypertension* 1997;30:1410-141
22. *Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) investigators. Mitchell GF, Moye LA, Braunwald E, Rouleau JL, Bernstein V, Geltman EM, Flaker GC. for the SAVE Investigators (Survival and Ventricular Enlargement). Circulation* 1997;96:4254-4260
23. *"Isolated Systolic Hypertension: Prognostic Information Provided by Pulse Pressure," Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA, Kastantin M, Mitchell GF. Hypertension* 1999;34:375-380
24. *Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Circulation* 1999;100:354-360
25. *Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Gaziano JM, Manson JE, Glynn RJ: Hypertension* 2000;36:801-807
26. *Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. Staessen JA, Wang JG, Thijs L, Fagard R. J Hum Hypertens* 1999;8:59-863
27. *Hypertension and other risk factors in coronary heart disease. Kannel WB. Am Heart J* 1987;114:918
28. *A historical perspective of elevated systolic versus diastolic blood pressure from an epidemiological and clinical trial viewpoint. Rutan GH, McDonald RH, Kuller LH. J Clin Epidemiol* 1989;663-673

29. *Isolated diastolic hypertension. A favorable finding among young and middle-aged hypertensive subjects.* Fang J, Madhavan S, Cohen H, Alderman MH. *Hypertension* 1995;377-382
30. *Isolated systolic hypertension and risk of stroke in Japanese-American men.* Petrovitch H, Curb JD, Bloom-Marcus E. *Stroke* 1995;25-29
31. *Prognosis of isolated systolic and isolated diastolic hypertension as assessed by self-measurement of blood pressure at home - The Ohasama Study.* Hozawa A, Ohkubo T, Nagai K, Kikuya M, Matsu-bara M, Tsuji I, Ito S, *Arch Intern Med* 2000;160:3301-3306
32. *Multifactorial primary prevention of cardiovascular diseases in middle-aged men. Risk factor changes, incidence and mortality.* Miettinen TA, Huttunen JK, Naukkarinen JK, Strandberg T, Mattila S, Kumlin T. *JAMA* 1985;2097-2102
33. *Mortality in participants and non-participants of a multifactorial prevention study of cardiovascular diseases. A 28-year follow-up of the Helsinki Businessmen Study.* Strandberg TE, Salomaa VV, Vanhanen HT, Naukkarinen VA, Sarna SJ, Miettinen TA. *Br Heart J* 1995;449-454
34. *Blood pressure and mortality during an up to 32-year follow-up* Timo E. Strandberg; Veikko V. Salomaa; Hannu T. Vanhanen; Kaisu Pitkälä *Journal of Hypertension* 2001;19(1):35-39
35. *Changes in the prevalence and incidence of diabetes mellitus in Finnish adults 1970-1987.* Laakso M, Reunanen A, Klaukka T, Aromaa A, Maatela J, Pyörälä K. *Am J Epidemiol* 1991;850-857
36. *Validity of diagnoses of major coronary events in national registers of hospital diagnoses and deaths in Finland* Janne Martti Rapola, Jarmo Virtamo, Pasi Korhonen, Jaason Haapakoski, Anne Marcia Hartman, Brenda Kay Edwards, Olli Pertti Heinonen *European Journal of Epidemiology* 1997;13(2):133-138
37. *The validity of routine mortality statistics on coronary heart disease in Finland: comparison with the FINMONICA MI register data for the years 1983-1992.* FINnish multinational MONItoring of trends and determinants of CArdiovascular disease. Mähönen M, Salomaa V, Torppa J, Miettinen H, Pyörälä K, Immonen-Räihä P. *J Clin Epidemiol* 1999;157-166
38. *Validation of stroke diagnosis in the National Hospital Discharge Register and the Register of Causes of Death in Finland* Jaana M Leppälä, Jarmo Virtamo, Olli P. Heinonen *European Journal of Epidemiology* 1999;15(2):155-160

39. Association between blood pressure level and the risk of myocardial infarction, stroke, and total mortality - The cardiovascular health study Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH, Cushman M, Savage P, Levine D, OLeary DH, Arch Intern Med 2001;1183-1192
40. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Franklin S.S.,Larson M.C., Khan S.A., Wong N.D., Leip E.P., Kannel W.B., Levy D.: Circulation 2001;103:1245 -1249
41. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic bloodpressure. Antikainen RL,Jousilahti P, Vanhanen H, Tuomilehto J. J Hypertens 2000;18:417-423
42. Pulse pressure compared with other blood pressure indexes in the prediction of 25-year cardiovascular and all-cause mortality rates -The Chicago Heart Association detection Project in Industry Study Miura K, Dyer A, Greenland P, Daviglius M, Hill M, Liu K, Garside D
43. Lee ML, Rosner BA, Weiss ST. Relationship of blood pressure to cardiovascular death: The effects of pulse pressure in the elderly. Ann Epidemiol 1999;9:101–107.
44. Glynn RJ, Chae CU, Guralnik JM et al. Pulse pressure and mortality in older people. Arch Intern Med 2000;160:2765–2772.
45. Franklin SS, Larson MG, Khan SA et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation 2001;103:1245–1249.
46. Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH et al. Association between blood pressure level and the risk of myocardial infarction, stroke, and total mortality: The cardiovascular health study. Arch Intern Med 2001;161:1183–1192.
47. Miura K, Dyer AR, Greenland P et al. Pulse pressure compared with other blood pressure indexes in the prediction of 25-year cardiovascular and allcause mortality rates. The Chicago Heart Association Detection Project in Industry Study. Hypertension 2001;38:232–237.
48. Lawes CM, Bennett DA, Parag Vet al. Blood pressure indices and cardiovascular disease in the Asia Pacific region: Apooled analysis. Hypertension 2003;42:69–75.
49. Hofman A, GrobbeeDE, de Jong PTet al.Determinants of disease and disability

in the elderly: The Rotterdam Elderly Study. Eur J Epidemiol 1991;7:403–422.

50. Vaccarino V, Berger AK, Abramson J et al. Pulse pressure and risk of cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. *Am J Cardiol 2001;88:980–986.*

51. Hoffman JI. A critical view of coronary reserve. *Circulation 1987;75:16–111.*

52. Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ. Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Am J Cardiol 1971;27:335–346.*

53. Pannier B, Brunel P, el Aroussy W et al. Pulse pressure and echocardiographic findings in essential hypertension. *J Hypertens 1989;7:127–132.*

54. Watanabe H, Ohtsuka S, Kakiyama M et al. Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. *J Am Coll Cardiol 1993;21:1497–*

55. Wilhelmsen L, Wedel H, Tibblin G. Multivariate analysis of risk factors for coronary heart disease. *Circulation 1973;48:950–958.*

56. Sutton-Tyrrell K, Alcorn HG, Wolfson SK et al. Predictors of carotid stenosis in older adults with and without isolated systolic hypertension. *Stroke 1993;24:355–361.*

57. Witteman JC, Grobbee DE, Valkenburg HA et al. J-shaped relation between change in diastolic blood pressure and progression of aortic atherosclerosis. *Lancet 1994;343:504–507.*

58. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damian J et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: An evaluation of their joint effect on mortality. *Ann Intern Med 2003;139:731–739.*

59. Laakso M, Lehto S, Penttilä I, Pyörälä K. Lipids and lipoproteins predicting coronary heart disease mortality and morbidity in patients with non-insulin-dependent diabetes. *Circulation. 1993;88:1421–1430.*

60. Thijs L, Staessen JA, Celis H, et al. The international database of self-recorded blood pressures in normotensive and untreated hypertensive subjects. *Blood Press Monit 1999; 4: 77–86.*

61. Pechacek TF, Asma S, Blair N, Eriksen MP. Tobacco: global and community solutions. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, eds. *Evidence-based cardiology*. 2nd edn. London:BMJ Books, 2003: 103-13.
62. Pickering TG. Blood pressure measurement and detection of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 31-35.
63. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L, et al. Response to antihypertensive therapy in older patients with sustained and nonsustained systolic hypertension. *Circulation* 2000; 102: 1139-44.
64. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: data from the general population (Pressione Arteriosa Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2002; 104: 1385-92.
65. Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. *Ann Intern Med* 1999; 131: 564-72.
66. Chatellier G, Dutrey-Dupagne C, Vaur L, et al. Home self blood pressure measurement in general practice. The SMART Study. *Am J Hypertens* 1996; 9: 644-52.
67. Thijs L, Staessen JA, Celis H, et al. The international database of self-recorded blood pressures in normotensive and untreated hypertensive subjects. *Blood Press Monit* 1999; 4: 77-86.
68. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, et al. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens* 1998; 16: 971-75.
69. Walter CD. The distribution of Levin's measure of attributable risk. *Biometrika* 1975; 62: 371-74.
70. Engels LS, Chow WH, Vaughan TL, et al. Population attributable risks of esophageal and gastric cancers. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95: 1404-13.
71. Guindon GE, Boisclair D. *Past, current and future trends in tobacco use*. Washington DC: The World Bank, 2003.
72. Yang G, Fan L, Tan J, et al. Smoking in China. Findings of the 1996 National Prevalence Survey. *JAMA* 1999; 282: 1247-53.

73. Australian Institute of Health and Welfare. 2001 National Drug Strategy Household Survey: first results. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare (Drug Statistics Series No 9), 2002
74. McKee M, Bobak M, Rose R, Shkolnikov V, Chenet L, Leon D. Patterns of smoking in Russia. *Tobacco Control* 1998; 7: 22-26.
75. Kumra V, Markoff BA. Who's smoking now? The epidemiology of tobacco use in the United States and abroad. *Clinics Chest Med* 2000;21: 1-9
76. Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V, et al. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract* 2008;14:933-46.
77. Centers for Disease Control. National diabetes fact sheet, 2011. www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf.
3 Geiss LS, James C, Gregg EW, Albright A, Williamson DF, Cowie CC. Diabetes risk reduction behaviors among U.S. adults with prediabetes. *Am J Prev Med* 2010;38:403-9.
78. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34(suppl 1):S62-9.
79. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
80. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(suppl 1):S5-20.
81. DeFronzo RA, Abdul-Ghan
82. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: a systematic review of the evidence. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1310-7.
2 Stokes J, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA.
83. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease: the Framingham Study – 30 years of followup. *Hypertension* 1989; 13(Suppl 1): 1-13–1-18.
3 MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J et al. Blood pressure, stroke, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765–774.
84. Seshadri S, Wolf PA, Beiser A, Vasan RS, Wilson PW, Kase CS et al. Elevated midlife blood pressure increases stroke risk in elderly persons. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2343–2350.

85. Psaty BM, Smith NS, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997; 157: 2413–2446.
86. Alli C, Avanzini F, Bettelli G, Colombo F, Torri V, Tognoni G. The long-term prognostic significance of repeated blood pressure measurements in the elderly: SPAA 10-year.
87. Staessen JA, Byttebier G, Buntinx F, et al. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement. A randomized controlled trial. *JAMA* 1997; 278:1065–72.
88. Guyton AC. Long-term arterial pressure control: an analysis from animal experiments and computer and graphic models. *Am J Physiol* 1990; 259: R865–77.
89. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348:101–08.
90. CG, Stauss H, et al. C Rettig R, Folberth Hypertension in rats induced by renal grafts from renovascular hypertensive donors. *Hypertension* 1990; 15: 429–35.
91. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damian J, Appel LJ, Guallar E. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality. *Ann Intern Med* 2003; 139:731–739.
92. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486–2497.
93. Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Wentw, Low-risk factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *JAMA*. 1999; 282:2012-8.
94. Kearney 1 PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, J. carga mundial de la hipertensión: análisis de datos en todo el mundo. *Lancet* 2005;365:217 -23.
95. Kokubo Y, Okamura T, Watanabe M, Higashiyama A, Ono Y, Miyamoto Y, et al. The combined impact of blood pressure category and glucose abnormality on the incidence of cardiovascular diseases in a Japanese urban cohort: the Suita study. *Hypertens Res* 2010;33:1238-43.
96. Freedman DS, Newman WP III, Tracy RE, et al. Black white differences in aortic fatty streaks in adolescence and early adulthood. *Circulation*. 1988;77:856-864.

97. Hata Y, Hower J, Insull W. Cholesteryl ester-rich inclusions from human aortic fatty streak and fibrous plaque lesions in atherosclerosis. *Am J Pathol.* 1974;75:423-456.
98. Strong JP, Oalmann MC, Newman WP III, et al. Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans. *Am Heart J.* 1984;108:747-759.
99. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R Jr, Karter AJ, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA.* 1998;279:669-674.
100. Darne B, Girerd X, Safar M et al. Pulsatile versus steady component of blood pressure: Across-sectional analysis and a prospective analysis on cardiovascular mortality. *Hypertension* 1989;13:392–400.
101. Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Gaziano JM, Manson JE, Glynn RJ: *Hypertension* 2000;36:801-807.
102. Franklin SS, Larson MG, Khan SA et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001;103:1245–1249.
103. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial en la población adulta NOS: resultados de la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 1988-1991. *Hipertensión* 1995 ;25:305 -131 M. Assessment and treatment of cardiovascular risk in prediabetes: impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Am J Cardiol* 2011;108(3 suppl):3-24B.