



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA
ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE
LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS
D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Gutiérrez Tobar, Diego Alejandro

Tutora: Dra. Villacís Valencia, Sandra Elizabeth

Ambato – Ecuador

Agosto 2014

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Graduación sobre el tema: **“VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”**, de Diego Alejandro Gutiérrez Tobar, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo 2014

LA TUTORA

.....

Dra. Sandra Villacís Valencia

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “**VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este Trabajo de Grado.

Ambato, Mayo 2014

EL AUTOR

.....
Diego Gutiérrez Tobar

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta Tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Mayo 2014

EL AUTOR

.....
Diego Gutiérrez Tobar

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema: **“VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”**, de Diego Alejandro Gutiérrez Tobar, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Agosto 2014

Para constancia firman

PRESIDENTE/A

1er VOCAL

2do VOCAL

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mis padres, que con sus enseñanzas y apoyo incondicional han hecho posible que forje mi camino en la Medicina, que con su sacrificio han permitido que logre mis objetivos y metas propuestas.

A mi esposa y a mi hijo que son el pilar fundamental en mi vida, ya que cada logro alcanzado y esfuerzo realizado es y será siempre pensando en el bienestar de ellos.

A mi abuelito que ha sido la persona que siempre se ha sentido orgullosa de mi futura profesión, y que pese a las adversidades nunca ha dejado de creer en mí.

Diego Gutiérrez Tobar

AGRADECIMIENTO

Principalmente a Dios por darme la vida y la fortaleza para alcanzar las metas y objetivos propuestos, a la Universidad Técnica de Ambato por ser la institución donde forje mis sueños y por toda la enseñanza brindada a lo largo de mi carrera estudiantil, a mis padres y hermanos por ser incondicionales y siempre demostrarme afecto en los momentos más difíciles de mi carrera.

A todas las personas que de una u otra forma han sido parte de este sueño de ser médico y me han sabido brindar su apoyo.

A todas las Instituciones y personas que colaboraron en la realización de este trabajo de investigación les estaré infinitamente agradecido.

Diego Gutiérrez Tobar

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE POR CAPÍTULOS	ix
ÍNDICE DE TABLAS	xiii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xiv
RESUMEN	xv
SUMMARY	xvii

ÍNDICE POR CAPÍTULOS

INTRODUCCIÓN	1
---------------------	----------

CAPÍTULO I. EL PROBLEMA

1.1 TEMA.....	3
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2.1 Contextualización.....	3
1.2.2 Análisis Crítico.....	6
1.2.3 Prognosis.....	6
1.2.4 Formulación del Problema.....	7
1.2.5 Preguntas Directrices.....	7
1.2.6 Delimitación del Objeto de Estudio.....	8
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	8
1.4 OBJETIVOS.....	9
1.4.1 General.....	9
1.4.2 Específicos.....	9

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	11
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA.....	13
2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL.....	13
2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES.....	18
2.5 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA.....	19
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	19
<i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	20

<i>FISIOPATOLOGÍA.....</i>	22
<i>FACTORES DE RIESGO.....</i>	24
Sexo y RCV.....	26
Antecedentes Familiares y RCV.....	27
Tabaquismo y RCV.....	27
Presión Arterial y RCV.....	32
Diabetes y RCV.....	34
Dislipidemia y RCV.....	40
Obesidad y RCV.....	42
Sedentarismo y RCV.....	48
<i>COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....</i>	49
Infarto Agudo de Miocardio.....	49
Angina de Pecho.....	51
Accidente Cerebrovascular.....	54
Enfermedad Arterial Periférica.....	56
<i>DETERMINACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.....</i>	57
PCR ULTRASENSIBLE Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	61
<i>PROTEÍNA C REACTIVA.....</i>	62
<i>PCR Y ATEROSCLEROSIS.....</i>	62
<i>PCR- US COMO PREDICTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....</i>	63
<i>INTERPRETACIÓN DE LOS NIVELES DE PCR-US.....</i>	63
<i>PCR- US COMO MARCADOR DE INFLAMACIÓN.....</i>	64
<i>LIMITACIONES EN EL EMPLEO DE LA PCR-US.....</i>	64
2.6 HIPÓTESIS.....	65
2.7 SEÑALAMIENTO DE VARIABLES.....	65

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 ENFOQUE.....	66
3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	66
3.3 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	66
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	67
3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	67
3.6 ASPECTOS ÉTICOS.....	68
3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	69
3.7.1 Variable Independiente.....	69
3.7.2 Variable Dependiente.....	70
3.8 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	71
3.9 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS.....	72

CAPÍTULO IV. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	73
4.2 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	95

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES.....	99
5.2 RECOMENDACIONES.....	100

CAPÍTULO VI. PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS.....	101
6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA.....	101
6.3 JUSTIFICACIÓN.....	102
6.4 OBJETIVOS.....	103
6.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	103
6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	103
6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD.....	103
6.6 FUNDAMENTACIÓN.....	104
ALGORITMO DE MANEJO DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD	117
6.7 METODOLOGÍA. MODELO OPERATIVO.....	118
6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.....	119
6.9 PREVISIÓN DE LA EVALUACIÓN.....	119
BIBLIOGRAFÍA	120
LINKOGRAFÍA	120
CITAS BIBLIOGRÁFICAS	124
ANEXOS	125

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla N° 1: Estadística de las edades	73
Tabla N° 2: Estadística del sexo	74
Tabla N° 3: Estadística del peso de los Estudiantes	75
Tabla N° 4: Estadística de la talla de los pacientes	76
Tabla N° 5: Estadística del Índice de Masa Corporal	77
Tabla N° 6: Estadística del Percentil del Índice de Masa Corporal	78
Tabla N° 7: Estadística de los Antecedentes Familiares de la muestra	79
Tabla N° 8: Estadística del Ejercicio y del Hábito de consumir tabaco	80
Tabla N° 9: Estadística del Percentil de la Presión Arterial	81
Tabla N° 10: Estadística de los niveles de Colesterol Total	82
Tabla N° 11: Estadística de los niveles de Lipoproteína LDL	83
Tabla N° 12: Estadística del puntaje de Riesgo Cardiovascular	84
Tabla N° 13: Estadística de los niveles de PCR ultrasensible	85
Tabla N° 14: Tabla de contingencia EDAD * PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	86
Tabla N° 15: Tabla de contingencia EDAD * PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV	87
Tabla N° 16: Tabla de contingencia ANTECEDENTES DEL PACIENTE * PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	88
Tabla N° 17: CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE Y COLESTEROL	89
Tabla N° 18: CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE Y LDL	91
Tabla N° 19: CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE E IMC	93
Tabla N° 20: CORRELACIÓN DE VARIABLES DE VALORES DE PCR ULTRASENSIBLE Y PUNTUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR	95
Tabla N° 21: Tabla de contingencia PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE * PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV	97

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico N° 1 Descripción estadística de las edades	73
Gráfico N° 2 Descripción estadística del Sexo	74
Gráfico N° 3 Descripción estadística del Peso	75
Gráfico N° 4 Descripción estadística de la Talla	76
Gráfico N° 5 Descripción estadística del Índice de Masa Corporal	77
Gráfico N° 6 Descripción estadística del Percentil del Índice de Masa Corporal	78
Gráfico N° 7 Descripción estadística de los Antecedentes Familiares de la Muestra	79
Gráfico N° 8 Descripción estadística del Ejercicio y Hábito de consumir Tabaco	80
Gráfico N° 9 Descripción estadística del Percentil de Presión Arterial	81
Gráfico N° 10 Descripción estadística de los Niveles de Colesterol	82
Gráfico N° 11 Descripción estadística de los Niveles de Lipoproteína LDL	83
Gráfico N° 12 Descripción estadística de la puntuación del Score de Riesgo Cardiovascular	84
Gráfico N° 13 Descripción estadística de los niveles de PCR ultrasensible	85
Gráfico N° 14 Descripción estadística de la distribución de estratificación de riesgo medido por la PCR ultrasensible referente a la edad	86
Gráfico N° 15 Descripción estadística de la distribución de estratificación de riesgo medido por el Score de RCV referente a la edad	87
Gráfico N° 16 Descripción estadística de la presencia de antecedentes del paciente en relación a la estratificación de riesgo medido por la PCR ultrasensible	88
Gráfico N° 17 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol Total	89
Gráfico N° 18 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol LDL	91
Gráfico N° 19 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible e IMC	93
Gráfico N° 20 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y la Puntuación del Score para Riesgo cardiovascular	96
Gráfico N° 21 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y la Puntuación del Score para Riesgo cardiovascular	97

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA
ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE
LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS
D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”**

Autor: Gutiérrez Tobar, Diego Alejandro

Tutora: Dra. Villacís Valencia, Sandra Elizabeth

Fecha: Mayo 2014

RESUMEN

La investigación realizada tuvo como objetivo evaluar la utilidad de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre – Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, el tipo de estudio fue descriptivo, de campo, se recabo información obtenida mediante el empleo directo de una encuesta en la que se integraban aspectos importantes como los antecedentes familiares, personales, además que se realizó toma de medidas antropométricas así como la Presión arterial a cada uno de los estudiantes de la muestra que en total fueron 100, posteriormente se les realizó la medición de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en sangre y valores de Colesterol Total y LDL, una

vez obtenidos los datos se procedió a estratificar el nivel de riesgo medido por la Proteína C Reactiva Ultrasensible y se lo comparó con el medido por el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes, se procedió a establecer la correlación que existe entre ambos métodos de estratificación con un IC 95% y un Índice de Pearson de 0,596 que es estadísticamente significativo y directamente proporcional, dándonos un coeficiente de determinación de 0,35, lo que nos indica que los valores de PCR ultrasensibles elevados representa 35% del riesgo cardiovascular. Finalmente se propuso el empleo de un Algoritmo de manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes para Atención Primaria de Salud, dentro del cual consta el empleo de la PCR ultrasensible, el mismo que será empleado en primera instancia a los adolescentes de dicha Unidad Educativa.

Palabras Clave: Riesgo_Cardiovascular, Adolescentes, PCR_Ultrasensible, Atención_Primeria

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“VALIDATION USING THE C- REACTIVE PROTEIN IN DETERMINING
THE CARDIOVASCULAR RISK IN TEENAGERS BETWEEN 12 TO 16
YEARS OF EDUCATION UNIT 19 SEPTEMBER - DR. CAMILO D.
GALLEGOS CITY SALCEDO”**

Author: Gutiérrez Tobar, Diego Alejandro

Tutor: Dra. Villacís Valencia, Sandra Elizabeth

Date: May 2014

SUMMARY

The investigation aimed to evaluate the usefulness of C-reactive protein in determining the level of Cardiovascular Risk in Adolescents aged 12 to 16 years Education Unit September 19 - Dr. Camilo Gallegos D. Salcedo city the type of study was descriptive, field , information obtained by the direct use of a survey of important aspects such as family , personal history was collected were integrated also held anthropometric measurements and blood pressure to each of the students shows that in total there were 100 subsequently underwent measurement of C-reactive protein in blood and values of total cholesterol and LDL , once obtained data proceeded to stratify the risk level measured by Ultrasensitive C-reactive protein and compared with that measured by the Score for Cardiovascular disease prevention Alustiza and

Cols. He proposed stratification level Cardiovascular Risk in Children and Adolescents, proceeded to establish the correlation between the two methods of stratification with 95 % and Index Pearson 0.596 which is statistically significant and proportional , giving a coefficient of determination of 0.35 , which indicates that high values ultrasensitive PCR represents 35 % of cardiovascular risk. Finally the use of an algorithm handling of Cardiovascular Risk in Adolescents for Primary Health Care , which consists in the use of ultrasensitive PCR, the same that will be used in the first instance of such adolescents Educational Unit was proposed.

Keywords: Cardiovascular_Risk, Teens, Ultrasensitive_PCR, Primary_Health

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares en la actualidad constituyen la principal causa de muerte en los países de Occidente, existiendo diversas situaciones que infieren directamente en la aparición de estas, las cuales se han considerado como factores de riesgo cardiovasculares, muchos de los cuales aparecen en etapas tempranas de la vida, incrementando el riesgo de daño cardiovascular de manera silenciosa, con el posterior desarrollo de enfermedad arteriosclerótica, que muchas veces debuta de forma precoz con complicaciones como Enfermedad Coronaria, Infarto Agudo de Miocardio, Accidente Cerebrovascular, Enfermedad Arterial Periférica, sin que se puedan tomar acciones preventivas, y que muchas veces conllevan a la muerte del paciente.

Se entiende por nivel de riesgo cardiovascular como la probabilidad de padecer una complicación cardiovascular en los próximos 10 años, incrementándose de forma directamente proporcional al incremento del nivel de riesgo, se estima que para riesgo bajo existe < 10% de probabilidad, riesgo medio entre el 10 a 20%, y riesgo alto > al 20% de probabilidad.

La importancia de este problema en la población adolescente en el Ecuador es desestimado, y tanto en las Unidades Educativas como en los Puestos de Atención Primaria en Salud no existen marcadores tempranos que contribuyen a la detección precoz del nivel de Riesgo Cardiovascular, tampoco se han establecido guías de manejo, lo cual favorece a la aparición de las complicaciones cardiovasculares antes mencionadas.

Factores de riesgo cardiovascular como la Obesidad han tenido un notable incremento en el Ecuador, con cifras que según la FAO en el 2013 alcanzaron el 22% de la población total.

Muchos de los factores de riesgo cardiovascular son considerados como modificables, lo que significa que la detección precoz y un adecuado manejo de los mismos contribuyen directamente en la disminución del nivel de riesgo. En cuanto que los factores de riesgo que más llaman la atención son los no modificables, por su injerencia directa en el incremento del riesgo cardiovascular

Existen marcadores de inflamación precoz como la Proteína C Reactiva Ultrasensible, que contribuyen en la determinación del nivel de Riesgo Cardiovascular, así como tablas de estratificación como el Score de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes propuesto por Alustiza y Cols., con los cuales se establece de forma temprana el nivel de riesgo cardiovascular.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 TEMA

“VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo occidental. Diversos estudios demuestran la asociación de determinadas condiciones con la aparición de dichas enfermedades y se las ha denominado factores de riesgo cardiovascular. **Álvarez J. (2011)**

La evidencia científica sugiere que la enfermedad cardiovascular tiene su origen en edades tempranas de la vida y que el riesgo de enfermedad cardiovascular está determinado por el efecto sinérgico de los factores de riesgo cardiovascular a través del tiempo. **Abraham W. (2013)**

La obesidad en la niñez y adolescencia constituye un fenómeno creciente. Un alto porcentaje de los niños obesos continúa siéndolo en la edad adulta, con mayor riesgo cardiovascular y morbimortalidad, y se ha asociado a la presencia de arterioesclerosis temprana. **Arnaíz P. (2009)**

Estudios recientes demuestran que la aterosclerosis se inicia en la infancia y resaltan la importancia de los denominados factores inflamatorios como nuevos predictores de enfermedad coronaria y de complicaciones de la

obesidad. Entre éstos destacan la proteína C reactiva ultrasensible (PCRus), adiponectina y leptina. **Álvarez J. (2011)**

En el estudio realizado por Alustiza y Colaboradores en España se destaca la correlación que existe entre los factores de riesgo cardiovascular, propuestos mediante el empleo de una tabla que engloba parámetros como la edad, sexo, antecedentes familiares, actividad física, tabaquismo, obesidad general, presión arterial y colesterol LDL, los antecedentes familiares bioquímicos positivos, si uno o ambos padres tenían antecedente positivo de dislipidemia, antecedentes familiares clínicos positivos considerados para uno o ambos padres fueron la cardiopatía coronaria o ACV, y que los mismos presentaban asociación con los niveles de PCR-US. **Arnaíz P. (2010)**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad alcanza todas las franjas de edad. Sin embargo, en las últimas décadas el número de adolescentes obesos aumentó cerca del 70% en los Estados Unidos y el 240% en Brasil. Este perfil se viene reflejando en la ocurrencia cada vez más precoz de eventos cardiovasculares. **Da Silva I. (2009)**

La epidemia de obesidad declarada por la Organización Mundial para la Salud (OMS) ha alcanzado niveles alarmantes en niños y jóvenes de Chile, con 18,5% de prevalencia en los escolares de primero básico, según estadísticas de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), y se asocian a mayor riesgo cardiovascular y metabólico en la vida adulta, independiente del peso que se presente en aquella edad. Esto se compadece con la evidencia científica que ha demostrado el inicio precoz del proceso aterosclerótico en niños obesos con factores de riesgo cardiovascular. **Arnaíz P. (2010)**

Según un estudio realizado por el Sistema de Información de Beneficiarios (Sisbén) de Colombia, los niños y adolescentes participantes están expuestos a factores de riesgo para contraer en la vida adulta enfermedades crónicas no transmisibles, el 41% de ellos tienen antecedentes familiares de

enfermedad cardiovascular (ECV), el 9,3% presenta sobrepeso y obesidad por el indicador peso para la talla y el 15,5% de los niños de 2 a 5 años, reporta valores de PCR superiores a 0,8 mg/dL como marcador temprano de inflamación endotelial. **Álvarez M. (2008)**

En el estudio nacional ecuatoriano conocido por Mejoramiento de las Prácticas Alimentarias y Nutricionales de Adolescentes Ecuatorianos (MEPRADE), que se efectuó en 1994, se encontró que el sobrepeso, basado en el IMC, fluctuaba entre 12 y 15% en las mujeres y entre 8 y 10% en los varones de zonas urbanas, mientras que en el área rural se mantenía en alrededor de 2% en ambos sexos. El sobrepeso predominó en los estratos socioeconómicos altos, pero también se manifestó con bastante frecuencia en los estratos de bajos ingresos, especialmente en las mujeres. En adolescentes mujeres de Quito, de la Vega et al, encontraron prevalencias de 8,6% de sobrepeso y de 3,2% de obesidad, en tanto que en adolescentes varones esas prevalencias fueron de 8,5% y 2%, respectivamente. **Castro J. (2003)**

Un estudio realizado en Cuenca reflejó que del total de los adolescentes (300), los factores de riesgo que mayor prevalencia se encontraron fueron: El tabaquismo con el 22%, seguido de un perímetro abdominal mayor al percentil 90 con un 8,67% con un 5% de la población perteneciente al género femenino. El colesterol y triglicéridos con un 7,33% y 4,33% respectivamente. Los valores elevados de glucosa y de tensión arterial representan el 1% y el 1,66%. Lo que refleja la asociación directa con niveles de riesgo cardiovascular. **Carrera M. (2010-2011)**

A nivel de las unidades educativas de nuestro país no se cuenta con estrategias para determinar el nivel de riesgo cardiovascular, y es así que en la gran mayoría, factores como la obesidad en adolescentes pasan desapercibidos. En la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo el número de adolescentes que

presenta sobrepeso ha ido en incremento, sin que las autoridades y representantes legales tomen algún tipo de acción sobre esta problemática.

1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO

En las Unidades Educativas y Unidades de Atención Primaria de Salud de nuestro país, es frecuente encontrar Adolescentes que presentan algún tipo de riesgo cardiovascular, el mismo que es desestimado, ya que generalmente no se emplea ningún tipo de marcador bioquímico que corrobore dicha estimación del nivel de riesgo, por lo que muy a menudo se pasa por alto a dicha población, además de que se carece de programas de atención primaria y control de enfermedades cardiovasculares en adolescentes, lo cual limita la búsqueda de estadísticas acerca del tema, y por ende se limita la búsqueda de una solución, favoreciendo así el incremento en la prevalencia de aparición de dichas enfermedades y de Síndrome Metabólico, sin que estas hayan sido previamente diagnosticadas y que poco a poco van afectando la calidad y pronóstico de vida de la población en estudio.

1.2.3 PROGNOSIS

Debido al notable incremento en el número de pacientes que presentan algún tipo de trastorno cardiovascular, y que dicha afectación se presenta cada vez más en etapas tempranas de la vida, este se ha convertido en un problema que cada vez se va incrementando, además existe escasos de estudios que determinen un marcador pronóstico temprano de riesgo cardiovascular, por lo cual muchos de estos pacientes pasan desapercibidos, llegando incluso a debutar con problemas cardiovasculares graves sin un previo diagnóstico y peor aún sin ningún tipo de intervención, por lo que se

hace necesario el empleo de un marcador pronóstico que ayude a la determinación del nivel de riesgo cardiovascular en adolescentes de forma temprana y que contribuya a establecer estrategias preventivas dirigidas a este segmento de la población.

1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿QUÉ UTILIDAD TIENE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿Qué correlación existe entre el Nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes?
- ¿Qué correlación tienen la Proteína C Reactiva Ultrasensible y el Índice de Masa Corporal en Adolescentes?
- ¿Qué correlación existe entre la Proteína C Reactiva Ultrasensible y los Niveles de Colesterol Total y Colesterol LDL en Adolescentes?
- ¿Qué estrategia se puede emplear en Atención Primaria en Salud para manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes?

1.2.6 DELIMITACIÓN DEL OBJETO DE INVESTIGACIÓN

Delimitación de Contenido

Campo: Medicina Preventiva, Pediatría

Área: Riesgo Cardiovascular

Aspecto: Validación de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes

Delimitación Espacio-temporal

Institución: “Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D.” de la ciudad de Salcedo.

Periodo: Febrero – Abril del 2014

1.3 JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se realiza en la necesidad de establecer un biomarcador pronóstico de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes, que permita establecer diagnósticos tempranos y que a través de los mismos se puedan emplear acciones terapéuticas y preventivas de forma precoz, para así disminuir la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la población de estudio, y que además corrobore el nivel de riesgo establecido mediante la utilización de distintos esquemas de estimación del mismo.

La relevancia de este estudio radica en el notable incremento de enfermedades cardiovasculares que aquejan a la población adolescente y más aún a la población infantil, debido al incremento en la aparición de factores de riesgo modificables y no modificables, y a la escasa utilización de marcadores bioquímicos que se correlacionen directamente con la aparición de dichos factores de riesgo.

La investigación es factible por la disponibilidad del Director de la Unidad Educativa, quien conjuntamente con los padres de familia y personal docente, están empeñados en brindar el apoyo necesario para realizar la investigación ya que consideran importante la detección e intervención precoz en los trastornos cardiovascular que podrían estar aquejando a sus hijos.

La investigación es pertinente desde el punto de vista que al determinar el riesgo cardiovascular en etapas tempranas de la vida, se podrían tomar acciones necesarias para evitar un posible desenlace fatal de las mismas.

Con los resultados obtenidos se pretende sugerir la utilización de la Proteína C Reactiva Ultrasensible, como método diagnóstico y confirmatorio de los pacientes que se encuentran ubicados en niveles estimados de alto riesgo cardiovascular, para así lograr establecer un control adecuado y precoz de los factores de riesgo modificables de dichos pacientes, lo cual garantice un mejor pronóstico de vida.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 GENERAL

Evaluar la Utilidad de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre – Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo.

1.4.2 ESPECÍFICOS

- Determinar la correlación que existe entre el Nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y el Score de prevención de Enfermedad

Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes.

- Establecer la correlación entre la Proteína C Reactiva Ultrasensible y el IMC en Adolescentes.
- Establecer la correlación entre la Proteína C Reactiva Ultrasensible y los Niveles de Colesterol Total y Colesterol LDL en Adolescentes.
- Elaborar un algoritmo de manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes para Atención Primaria en Salud.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

Los factores de riesgo cardiovascular aparecen tempranamente en la niñez y adolescencia, y producen una repercusión negativa sobre la calidad de vida. La OMS menciona diez factores de riesgo responsables de la tercera parte de la mortalidad mundial, con diferencias regionales y de desarrollo.

Fisiológicamente, la presión arterial es considerablemente más baja en los niños que los adultos, pero se incrementa de forma gradual a lo largo de las dos primeras décadas de la vida, llegando hacia el final de la adolescencia, a alcanzar los valores de la adultez.

La evidencia científica sugiere que la enfermedad cardiovascular tiene su origen en edades tempranas de la vida y que el riesgo de enfermedad cardiovascular está determinado por el efecto sinérgico de los factores de riesgo cardiovascular a través del tiempo.

En un intento de mejorar la predicción del riesgo cardiovascular se ha enfocado interés en la PCR, un marcador de inflamación que en varios estudios prospectivos epidemiológicos ha mostrado utilidad en la predicción de incidencia de infarto agudo de miocardio, ataque cerebral agudo, enfermedad arterial periférica y muerte súbita y en la predicción de la incidencia de recurrencia de isquemia a muerte en pacientes que presentaron un evento cardiovascular. **Fernández E. (2011)**

- **Isis Tande Da Silva, Brasil, 2008-2009;** “Los adolescentes obesos presentan un contenido de PCR más elevado que los adolescentes eutróficos, teniendo esta variable significativa asociación con parámetros lipídicos y antropométricos clásicamente usados para evaluar el riesgo cardiovascular individual” **Da Silva I. (2009)**

Se concluye que: El empleo de la PCR en el delineamiento de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes se hace importante por su correlación con los factores que influyen en la determinación del riesgo cardiovascular.

- **Pilar Arnaíz, Chile - Uruguay, 2008-2009;** “La obesidad en la niñez y adolescencia constituye un fenómeno creciente. Un alto porcentaje de los niños obesos continúa siéndolo en la edad adulta, con mayor riesgo cardiovascular y morbimortalidad, y se ha asociado a la presencia de arterioesclerosis temprana” **Arnaíz P. (2009)**

Se concluye que: La asociación de los factores de riesgo cardiovascular como la obesidad cada vez se presentan en edades tempranas, persistiendo hasta la adultez, lo cual incrementa la morbimortalidad.

- **José Castro Burbano, Ecuador, 2003;** “El sobrepeso predominó en los estratos socioeconómicos altos, pero también se manifestó con bastante frecuencia en los estratos de bajos ingresos, especialmente en las mujeres” **Castro J. (2003)**

Se concluye que: Uno de los factores de riesgo cardiovascular como el sobrepeso se asocia más a los niveles socioeconómicos altos, debido a las costumbres de países industrializados que se han ido adoptando, y a su vez en los niveles socioeconómicos bajos se asocia a la carencia de educación nutricional con la que cuentan.

- **Martha Cecilia Álvarez, Colombia, 2008;** “Los grupos de estudio fueron homogéneos con respecto a las alteraciones del perfil lipídico CT, c-LDL, y TG y heterogéneos respecto a la relación CT/c-HDL. La PCR se presenta asociada al índice CT/c-HDL, es decir que niños con PCR alto probablemente tendrán niveles de CT/c-HDL alto. Los

valores plasmáticos de c-HDL en estos niños, fueron más bajos entre los que tenían PRC elevada, sugiriendo que ya existe un riesgo de desarrollar aterosclerosis en la vida adulta” **Álvarez M. (2008)**

Se concluye que: Los niveles de PCR se relacionan directamente con los niveles del perfil lipídico que son marcadores de riesgo cardiovascular, como son el Colesterol Total y el Colesterol LDL, y a su vez son inversamente proporcionales a los niveles de Colesterol HDL.

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación está basada en el paradigma Crítico-Propositivo, ya que se analizarán los resultados obtenidos del nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y su relación con el Nivel de Riesgo Cardiovascular en el grupo de Adolescentes estudiados, con el objetivo de proponer la utilización de la Proteína C Reactiva Ultrasensible como Biomarcador en la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes con Sobrepeso.

2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL

Los presentes artículos de la Constitución de la República del Ecuador aseguran de una u otra forma una atención integral y de calidad a los adolescentes que padecen este tipo de alteraciones, además que promueve la investigación para la promoción y prevención de salud, así como pretende mejorar la atención primaria de salud. **Asamblea Nacional Constituyente (2008)**

- **Art. 32.-** La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el

derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Este artículo de la Constitución hace referencia a las acciones que el estado realiza para garantizar la salud y el buen vivir de su población, mediante la integración de varios derechos esenciales.

- **Art. 46.-** El Estado adoptará, entre otras, las siguientes medidas que aseguren a las niñas, niños y adolescentes:
Protección, cuidado y asistencia especial cuando sufran enfermedades crónicas o degenerativas.

Este artículo trata sobre las acciones que realiza el Estado para garantizar que niños, niñas y adolescentes, que presenten una enfermedad crónica o degenerativa, tengan acceso al servicio especial que estos requieren

- **Art. 360.-** El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud;

articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

Este artículo se refiere a que el Estado se encargará de fomentar la atención primaria de salud, así como garantizar la promoción y prevención de salud en todos los niveles de atención requeridos.

- **Art. 363.-** El Estado será responsable de:
Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario

Según el artículo citado, el Estado se encargará de crear programas para fomentar la atención primaria de salud, promoción y prevención.

- **Art. 385.-** El sistema nacional de ciencia, tecnología, innovación y saberes ancestrales, en el marco del respeto al ambiente, la naturaleza, la vida, las culturas y la soberanía, tendrá como finalidad:
 1. Generar, adaptar y difundir conocimientos científicos y tecnológicos.
 3. Desarrollar tecnologías e innovaciones que impulsen la producción nacional, eleven la eficiencia y productividad, mejoren la calidad de vida y contribuyan a la realización del buen vivir.

El artículo se refiere a que el Estado se encargará de promover la investigación científica y su propagación, para garantizar el fácil acceso a la misma.

- **Art. 386.-** El sistema comprenderá programas, políticas, recursos, acciones, e incorporará a instituciones del Estado, universidades y escuelas politécnicas, institutos de investigación públicos y particulares, empresas públicas y privadas, organismos no gubernamentales y personas naturales o jurídicas, en tanto realizan actividades de investigación, desarrollo tecnológico, innovación y aquellas ligadas a los saberes ancestrales.

El artículo al igual que el anterior se refiere a que el Estado fomenta la investigación científica y que hace partícipes de la misma a todas las entidades que son parte del sistema, con el afán de garantizar avances tecnológicos.

- **Art. 387.-** Será responsabilidad del Estado:
 1. Facilitar e impulsar la incorporación a la sociedad del conocimiento para alcanzar los objetivos del régimen de desarrollo.
 2. Promover la generación y producción de conocimiento, fomentar la investigación científica y tecnológica, y potenciar los saberes ancestrales, para así contribuir a la realización del buen vivir, al *sumak kawsay*.
 3. Asegurar la difusión y el acceso a los conocimientos científicos y tecnológicos, el usufructo de sus descubrimientos y hallazgos en el marco de lo establecido en la Constitución y la Ley.
 4. Garantizar la libertad de creación e investigación en el marco del respeto a la ética, la naturaleza, el ambiente, y el rescate de los conocimientos ancestrales.
 5. Reconocer la condición de investigador de acuerdo con la Ley.

Igual que los anteriores artículos, el Estado garantizará la promoción de la investigación científica, al igual que el fácil acceso a los resultados de la misma.

- **Art. 388.-** El Estado destinará los recursos necesarios para la investigación científica, el desarrollo tecnológico, la innovación, la formación científica, la recuperación y desarrollo de saberes ancestrales y la difusión del conocimiento. Un porcentaje de estos recursos se destinará a financiar proyectos mediante fondos concursables. Las organizaciones que reciban fondos públicos estarán sujetas a la rendición de cuentas y al control estatal respectivo.

Mediante este artículo, el Estado fomenta la investigación científica mediante la asignación de los recursos económicos necesarios para alcanzar los objetivos propuestos, siempre y cuando tengan una fundamentación adecuada.

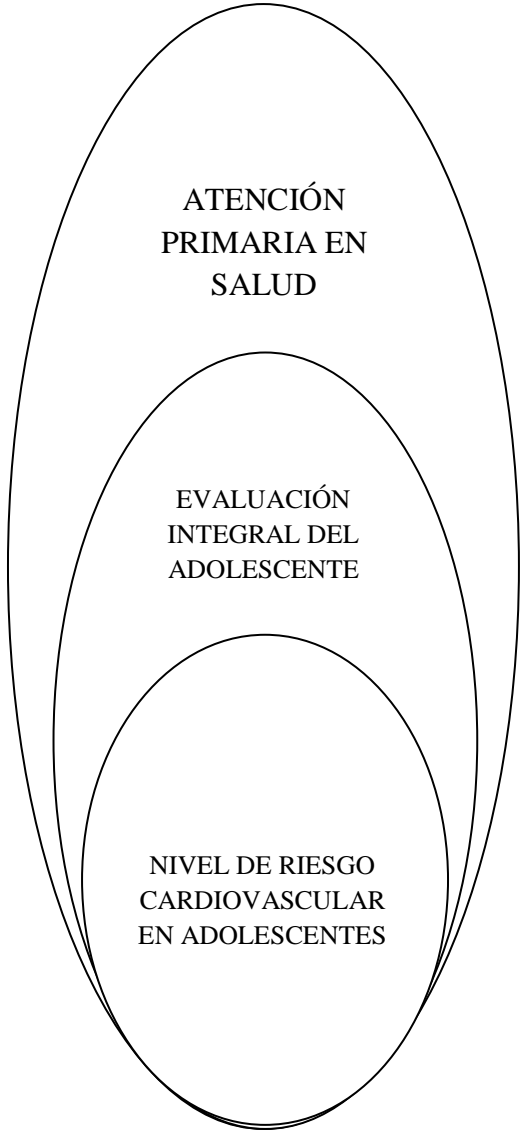
2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES

V. INDEPENDIENTE



V. DEPENDIENTE

DETERMINA



2.5 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La aterosclerosis se considera como el proceso patológico que subyace y lleva al desarrollo de la enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica, con inicios en la vida temprana y que progresa en forma gradual y silenciosa durante la adolescencia y la vida adulta. Las posibles complicaciones de la aterosclerosis, ya sea eventos cardiovasculares que conducen o no a la muerte, se observan, generalmente, en personas de edad media y especialmente en mujeres y hombres adultos mayores.

La velocidad de progresión de la aterosclerosis se ve influenciada por la exposición a los factores de riesgo modificables y no modificables, resultando en placas ateroscleróticas inestables, estrechamiento de los vasos sanguíneos y obstrucción y disminución del flujo de sangre hacia órganos vitales tales como el corazón y el cerebro. Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades son angina de pecho, infarto agudo al miocardio (IAM), crisis isquémica transitoria (CIT) y ataque cerebral. **Gobierno de Chile, Ministerio de Salud (2002)**

En los niños, tanto la obesidad general así como la adiposidad visceral, se encuentran asociados a mayor riesgo cardiovascular y metabólico en la posterior vida adulta, independiente del peso que se presente en aquella edad. Esto se fundamenta en la evidencia científica que ha demostrado el inicio temprano del proceso aterosclerótico en niños obesos que tiene algún factor de riesgo cardiovascular. Si bien esto ya ha sido probado mediante estudios anatomopatológicos en las arterias de niños en los que se ha logrado evidenciar lesiones ateroscleróticas tempranas, en la actualidad se han puesto a disposición marcadores estructurales, funcionales y bioquímicos de enfermedad aterosclerótica subclínica, los mismos que

pueden ser evaluados antes que los puntos finales duros de enfermedad cardiovascular. **Arnaiz P. (2010)**

En conjunto las Enfermedades Cardiovasculares hacen referencia a aquellos trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardíaco y circulatorio, dentro de las que se incluyen las lesiones resultantes en otros sistemas orgánicos. Se considera alteraciones cardiovasculares isquémicas, a aquellas que se caracterizan por el desarrollo sintomático de una cardiopatía isquémica o coronariopatía (Infarto Agudo de Miocardio, Angina Estable o Inestable), un accidente cerebrovascular (Ictus) o una vasculopatía periférica (Enfermedad Arterial Periférica). En la actualidad son consideradas un problema de salud pública a nivel mundial, constituyéndose en la principal causa de muerte de la población adulta en la mayoría de los países. **Bascuñan G. (2006)**

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera a las Enfermedades Cardiovasculares como la principal causa de muerte en todo el mundo, principalmente en personas adultas. Se calcula que cada año mueren más personas por Enfermedades Cardiovasculares (ECV) que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los Accidente Cerebrovascular (ACV).

Las muertes por ECV afectan de igual forma a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que estas seguirán siendo la principal causa de muerte en todo el mundo.

La mayoría de las ECV pueden prevenirse si se actúa directamente sobre los factores de riesgo modificables, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento de los lípidos.

9.4 millones y medio de muertes, es decir, el 16,5% de las muertes anuales, son atribuibles a la hipertensión. Esto incluye el 51% de las muertes por AVC y el 45% de las muertes por cardiopatía coronaria. **Organización Mundial de la Salud. (2013)**

La Obesidad declarada como epidemia por la Organización Mundial para la Salud (OMS) ha alcanzado niveles alarmantes en niños y jóvenes de Chile, con 18,5% de prevalencia en los escolares de primero básico, según estadísticas de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB). En los escolares, se considera que tanto la obesidad general como la adiposidad visceral, se asocian a un mayor riesgo cardiovascular y metabólico en la vida adulta, independiente del peso que se presente en aquella edad. **Arnaíz P. (2010)**

Según la OMS, la obesidad abarca todas las franjas de edad. Sin embargo, en las últimas décadas el número de adolescentes con obesidad se incrementó en un 70% en los Estados Unidos y en un 240% en Brasil. Datos del Instituto Brasileño de Geografía y Estadística (IBGE) indicaron que el sobrepeso y la obesidad alcanzaron, respectivamente, el 16% y el 2% de los adolescentes brasileños. **Da Silva I. (2009)**

Más de 80% de las defunciones causadas por ECV en el mundo son atribuidas a los países de ingresos bajos y medianos, ya que su población está más expuesta a factores de riesgo como el tabaco, que producen ECV y otras enfermedades no transmisibles. Por otro lado, no logran beneficiarse de los programas de prevención de ECV como lo hace la población de los países de ingresos elevados.

Los habitantes de los países de ingresos bajos y medianos aquejados de ECV y otras enfermedades no transmisibles tienen menor oportunidad de acceder a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (en particular, los servicios de detección temprana). Como consecuencia, muchos de los habitantes de dichos países fallecen a edades tempranas, de hecho en periodos de edad económicamente más productiva, a causa de las ECV y otras enfermedades no transmisibles.

A nivel económico, las ECV suponen una carga muy pesada para las economías de los países de ingresos bajos y medios, ya que se calcula que, debido a la muerte prematura de muchas personas, las enfermedades no transmisibles, en particular las ECV y la diabetes, pueden reducir el PIB hasta en un 6,77% en los países de ingresos bajos y medios con un crecimiento rápido en las demandas económicas de la población. **Organización Mundial de la Salud. (2013)**

FISIOPATOLOGÍA

Las consecuencias de la acción insidiosa, silenciosa y progresiva de los diferentes factores de riesgo sobre el árbol vascular, se pueden evidenciar ya desde etapas tempranas de la vida como la infancia o la juventud. Se cree que a estas edades pueden empezar a formarse ya en las arterias las denominadas estrías grasas, debido al exceso de colesterol, principalmente del LDL (el *malo*) en el torrente sanguíneo. Este excedente se va acumulando en la pared interna de las arterias y con el pasar de los años acaba dando lugar a las llamadas placas de ateroma en la edad adulta. **Pfizer España. (2009)**

En primer lugar, la LDL oxidada conlleva a una alteración endotelial que consiste en la interrupción del proceso de producción de óxido nítrico (ON) y

en la muerte apoptoica de las células endoteliales, aumentando de esta manera la adhesividad y la migración celular a través del endotelio, lo cual facilita la aparición de "huecos" en la superficie interna vascular a causa de la apoptosis celular endotelial. La agregación de plaquetas alrededor de la lesión endotelial libera el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas).

Este endotelio disfuncional induce aparición de moléculas de adhesión; los primeros en adherirse son los monocitos, los cuales pasan a través del endotelio por la presencia de integrinas (VCAM-1, ICAM-1, LFA-3). El endotelio genera además varios tipos de moléculas como: la proteína quimiotáctica para monocitos (MCP-1) que atrae más monocitos a la pared dañada, el factor estimulante de colonia de monocitos (M-CSF) que los dota funcionalmente, y el factor nuclear kappa B (NFkB) implicado en la transcripción de un importante número de genes funcionales en el proceso inflamatorio.

Como consecuencia de la presencia subendotelial de monocitos convertidos en macrófagos y de moléculas estimuladoras de la transcripción de genes implicados en la producción de sustancias proinflamatorias, se generan citoquinas potentes en las paredes arteriales. Entre ellas se encuentra la Interleuquina 1 (IL-1b) y el Factor de Necrosis Tumoral (TNFa), los mismos que amplifican los fenómenos inflamatorios locales, activando de esta forma a otras células, como linfocitos T, que participan en la cascada inflamatoria con otras interleuquinas como la IL-6.

El efecto conjunto de estos mediadores, es la estimulación de la respuesta inmune local y la manifestación de efectos a distancia, como por ejemplo la producción de reactantes de fase aguda en el hígado entre ellas la PCR. El TNF-a, la IL-6 y la IL-1b además son potentes inductoras de NF-KB, con lo que se produce una retroalimentación positiva de lesión inflamatoria automantenida. Los biomarcadores de inflamación discutidos con mayor intensidad en la literatura son proteínas no relacionadas directamente con la

lesión inflamatoria vascular. En patología cardiovascular se han encontrado relaciones con la Proteína C reactiva (PCR), Amiloide A en suero y fibrinógeno. Siendo la PCR la que ofrece un mejor reflejo del proceso inflamatorio subyacente, ya que se correlaciona con otros marcadores, como los niveles séricos de ICAM-I, IL-6, Fibrinógeno, Activador tisular del plasminógeno, inhibidor del activador del plasminógeno, y factor VII. Además, en la actualidad se han reportado investigaciones que sustentan que puede desempeñar un papel en la fagocitosis de la LDL por el macrófago para formar células espumosas, a través de la opsonización de la partícula de la Lipoproteína. Galvis J. (2009)

FACTORES DE RIESGO

Se considera como factor de riesgo cardiovascular a un grupo de características biológicas y ciertos hábitos de vida que incrementan la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares en aquellas personas que las presentan en comparación con las que no las tienen.

Un estudio llevado a cabo entre la población de Framingham, una localidad del estado de Massachussets, próxima a Boston, en Estados Unidos, permitió hace más de 50 años identificar y definir los factores de riesgo cardiovascular como auténticos precursores de la enfermedad coronaria y de la cerebrovascular, tal y como los conocemos ahora.

En esta investigación participaron más de 5.000 personas inicialmente sanas que se sometieron periódicamente a un examen en el que se determinó la presencia de posibles factores de riesgo. Los participantes fueron seguidos durante años a fin de observar la aparición de complicaciones cardiovasculares.

Aún se siguen recogiendo y publicando datos de este importantísimo estudio, tanto de la población inicial, como de sus hijos y nietos. De este análisis se

dedujo que los principales factores de riesgo cardiovascular, también llamados mayores debido a su estrecha relación con la ECV, son el tabaquismo, la tensión arterial alta, los niveles elevados de colesterol, la diabetes y la obesidad, ésta última casi siempre asociada a sedentarismo. La edad fue también un elemento muy importante, aunque éste no es modificable. El peligro se incrementa a medida que pasan los años. De la misma manera, se establecieron diferencias en relación al sexo. El hecho de ser varón supone un mayor riesgo cardiovascular en comparación con ser mujer para una misma edad. La población femenina presenta un retraso de unos 10 o 15 años de promedio respecto al hombre, en la aparición de la mayoría de las ECV.

Otros factores predisponentes a desarrollar enfermedad cardiovascular que se deben tener en cuenta son las cifras elevadas de triglicéridos, las cifras bajas de colesterol HDL (el *bueno*), los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares (sobre todo en familiares directos y a edad temprana, es decir, antes de los 60 años) y ciertos factores psicosociales como el hecho de estar sometido a situaciones de estrés (en casa o en el trabajo), depresión y hostilidad. Un detalle importante es que la presencia de un determinado factor de riesgo no garantiza el desarrollo de una enfermedad cardiovascular, así como su ausencia tampoco garantiza una protección total frente a ella. **Pfizer España. (2009)**

A los factores de riesgo se los clasifica en mayores y condicionantes según la importancia que adquieran como factor causal de una ECV. A su vez se los puede separar en modificables y no modificables de acuerdo a la posibilidad de influencia que se tenga sobre ellos.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES		
Factores de riesgo mayores	Edad y Sexo APP de Enfermedad Cardiovascular APF de Enfermedad Cardiovascular	No modificables
	Tabaquismo Hipertensión Arterial Diabetes Dislipidemia	Modificables
Factores de riesgo condicionantes	Obesidad Sedentarismo Colesterol HDL < 40mg/dL Triglicéridos > 150mg/dL	

Gobierno de Chile, Ministerio de Salud (2002)

SEXO Y RCV

Este dato se atribuye al hecho de que las hormonas femeninas tienen un efecto protector, como se ha demostrado debido al incremento en la aparición de enfermedades cardiovasculares en mujeres a partir de la menopausia, cuando desaparece la defensa proporcionada por los estrógenos.

Sin embargo de esto, 3 de cada 10 fallecimientos de la población femenina en España se relacionan directamente con la salud del corazón. Por lo tanto las mujeres deben seguir las mismas pautas de prevención que los hombres. Hoy en día las diferencias en la incidencia de enfermedades cardiovasculares entre la población femenina y masculina deberían ampliarse también al importante papel que juegan los factores de riesgo y los hábitos de vida. **Fundación Española del Corazón (2009)**

ANTECEDENTES FAMILIARES Y RCV

Numerosos estudios han determinado la presencia de un componente genético importante en los casos de hipertensión, hipercolesterolemia familiar y diabetes tipo 2, todos estos relacionados con el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

El riesgo de padecer problemas cardiovasculares se incrementa:

- Si un familiar masculino de primer grado (padre o hermano) ha sufrido un infarto antes de los 65 años
- Si un familiar femenino de primer grado (madre o hermana) ha sufrido un infarto antes de los 65 años
- Si el padre y la madre han sufrido problemas cardiovasculares antes de los 55 años, el riesgo del hijo se incrementa un 50 por ciento. Es importante disponer de un historial familiar.

Al margen de la ineludible importancia que tienen los antecedentes familiares en el posible desarrollo de una enfermedad cardiovascular, es muy importante tener en cuenta que el mantenimiento de un estilo de vida cardiosaludable, no fumar, seguir una dieta equilibrada y practicar ejercicio físico de forma regular, minimiza en gran medida el porcentaje de riesgo. Debido a que los antecedentes familiares se consideran como un factor de riesgo no modificable, las personas con predisposición familiar de sufrir enfermedades cardiovasculares deben concentrar su atención sobre el control de los factores que sí pueden modificar. **Fundación Española del Corazón (2009)**

TABAQUISMO Y RCV

La mortalidad por enfermedad cardiovascular que se le atribuye al consumo de tabaco en el mundo para el sexo masculino es de aproximadamente el 46%, y entre las mujeres menores de 65 años es del 37%. Si consideramos

que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares está cerca del 35-40%, se deberá comprender la importancia que tiene esta adicción como causante de estas muertes.

El tabaquismo es considerado uno de los principales factores de riesgo de enfermedad vascular que afecta a ambos sexos, además de ser un factor modificable y evitable. La cifra de mortalidad por enfermedad coronaria entre los fumadores oscila entre el 70%. Si bien el riesgo en los consumidores de tabaco es alto en todas las edades, tiene mucha más afectación entre los individuos más jóvenes, que por otra parte, constituyen la mayor prevalencia de fumadores.

La probabilidad de desarrollar eventos coronarios agudos tiene estrecha relación con el número de cigarrillos que se consumen a diario y con la cantidad de años desde que se inició la adicción tabáquica. En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio (IAM) puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, la aparición puede anticiparse aproximadamente 20 años. Las mujeres sin hábito tabáquico debutan con evento coronario casi 10 años después que los hombres; al contrario de las fumadoras que pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones. Entre las mujeres fumadoras, las que utilizan anticonceptivos orales, tienen un riesgo elevado de presentar eventos coronarios.

En el estudio Fricas se observó que la probabilidad de desarrollar un IAM entre los fumadores se duplicaba (O.R. 2.24), en relación al sexo, se observó que los hombres fumadores tuvieron una probabilidad 2 veces más alta (O.R. 2.11), y entre las mujeres fumadoras, fue aún más elevada, 3 veces superior (O.R. 3.12), todo esto en relación a los hombres y mujeres, respectivamente, no fumadores.

La asociación del tabaquismo con HTA, Diabetes y/o Dislipemia incrementa significativamente el riesgo de desarrollar un IAM. En el estudio Interheart, se observó que la asociación entre el tabaquismo con estos factores de riesgo,

incrementó en 42.3 veces, la probabilidad de desarrollar un IAM, en relación a los que no los no fumadores. Por otra parte, el riesgo atribuible (RA) o el porcentaje de IAM provocados por esta asociación de factores, sería del 75.8%.

El riesgo de desarrollar un evento coronario fatal se duplica en los hombres fumadores y en tanto que en las mujeres fumadoras este riesgo aumenta 4 veces. Tanto en hombres como en mujeres que consumen más de 25 cigarrillos por día, el riesgo se eleva aún más, 5 y 9 veces, respectivamente.

Existe evidencia que revela la relación que existe entre el hábito tabáquico y el desarrollo de accidentes cerebrovasculares. Ya en 1989, Shinton y Beevers publicaron un metanálisis donde mostraban un riesgo mayor entre los fumadores de presentar un ACV (R.R. 1.92) y de hemorragia subaracnoidea (R.R. 2.93). En un estudio prospectivo a 18 años de seguimiento, Haheim y col también observaron un incremento del riesgo de 4.1 entre los fumadores de presentar un ACV. Bonita postuló que en fumadores de sexo masculino, el riesgo de desarrollar una hemorragia subaracnoidea se incrementa 3 veces y entre las mujeres fumadoras 4.7 veces más. Colditz y col, observaron que el riesgo de presentar hemorragia subaracnoidea entre las mujeres fumadoras de más de 25 cigarrillos por día fue nueve veces superior (R.R. 9.8 (IC 95% 5.3-17.9)).

El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedad arterial periférica, además de actuar sinérgicamente con otros factores, como la diabetes. Se ha observado mayor mortalidad en pacientes fumadores con aneurisma de aorta abdominal. En fumadores de menos de 20 cigarrillos diarios, el riesgo de desarrollar enfermedad arterial periférica es 11.5 veces mayor, pero en fumadores de más de 25 cigarrillos al día, se incrementa a más de 15 veces en relación a los no fumadores.

Los componentes del humo del tabaco que están directamente incriminados en la aparición de complicaciones circulatorias hasta el momento, son el monóxido de carbono (CO) y la nicotina.

Monóxido de Carbono (CO)

El efecto tóxico del CO se debe a su facilidad para unirse a la hemoglobina (Hb) de la sangre, ya que esta afinidad es 220 veces mayor que la del O₂, conformando la carboxihemoglobina. En los fumadores la concentración de carboxihemoglobina es del 15%. La carboxihemoglobina, al desplazar al O₂, reduce su concentración, produciendo hipoxemia. Esta hipoxemia puede afectar los sistemas enzimáticos de respiración celular, disminuir el umbral de fibrilación ventricular, generar un efecto inotrópico negativo y desarrollar placas ateroscleróticas precoces por lesión y disfunción endotelial.

Nicotina

Es el principal componente del humo del tabaco y lo que genera la dependencia. Su absorción, es rápida al alcanzar la pequeña vía aérea y los alvéolos. A nivel de la circulación sistémica alcanza altas concentraciones y logra estimular a los receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos, siendo más rápida que la vía endovenosa. La vida media de la nicotina es de aproximadamente de 2 hs. (1-4 hs.); la concentración de nicotina luego de fumar un cigarrillo es de aproximadamente 25-50 µg/ml. Entre los principales metabolitos de la nicotina encontramos a la nicotina- n óxido, el 3HO-cotina, y la cotina, de vida media mucho más prolongada (16-20 hs.) Esta se usa como marcador biológico en el monitoreo del tratamiento. Su excreción es principalmente renal, dependiendo del pH de la orina.

La nicotina ejerce sus efectos sobre el sistema cardiovascular actuando a diferentes niveles:

- Sistema nervioso autónomo: La nicotina estimula a los ganglios autonómicos, y a la unión neuromuscular al activar el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, liberando catecolaminas. Pueden elevarse la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y diastólica, y el consumo de O₂ por el miocardio, estos efectos son

más intensos en los primeros 5 minutos, persistiendo por lo menos 25 minutos más. Se observan también alteraciones en la contractilidad ventricular y en la función diastólica. Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular y aumento de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores α , con disminución del flujo coronario.

- Sistema de coagulación: La nicotina favorece:
La agregación plaquetaria al aumentar las catecolaminas y alterar la función de la membrana de las plaquetas.
El aumento de trombina induce la agregación plaquetaria, principalmente en los sitios de estenosis vascular o ruptura de placa.
El aumento de fibrinógeno, incrementaría el riesgo de enfermedad coronaria. Al suspender el hábito tabáquico, progresivamente se alcanzan los niveles de fibrinógeno de los no fumadores.
- Alteraciones del metabolismo lipídico: Se incrementa la concentración plasmática de ácidos grasos libres, de triglicéridos y de colesterol. Se puede producir una disminución de los niveles de HDL, y se observa incrementos de la concentración plasmática de la fracción VLDL y del LDL. La estimulación simpática, favorece la oxidación de moléculas de LDL, que junto a la adhesión y migración celular (leucocitos y células musculares lisas) a través del endotelio a nivel subintimal, favorecen el desarrollo y progresión de las placas de ateroscleróticas.
- Función endotelial: El tabaco produce lesión del endotelio al generar cambios ultraestructurales a nivel celular y modificaciones en la función endotelial, que se observan en las arterias de diversos territorios y también en las arterias umbilicales de recién nacidos de madres fumadoras.
El tabaquismo induce una menor síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose así la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto conlleva a la disfunción endotelial, que es la

primera manifestación de enfermedad vascular. El humo del tabaco estimula el desarrollo de placas ateroscleróticas, mediante la alteración de la función endotelial, por una mayor respuesta vasoconstrictora a la endotelina 1 y por mayor depósito de LDL-C. Estos efectos proaterogénicos y alteraciones funcionales endoteliales también pueden observarse en los fumadores pasivos. Se observó una progresión mayor de la aterosclerosis en los fumadores activos (50% de incremento), y en los fumadores pasivos (20 % de incremento) en relación con los no fumadores. **Sociedad Argentina de Cardiología**

PRESIÓN ARTERIAL Y RCV

La importancia de la PA radica en que es uno de los factores que más incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y a la alta frecuencia de la HTA. Varios estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al incrementarse los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica). En concreto, según el estudio Framingham, la HTA, específicamente la HS (hipertensión sistólica), aumenta de 2 a 3 veces el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas, especialmente el accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la HS debe ser tratada de forma efectiva, disminuyendo así, la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares.

Así, el control de la PA aparece como la medida más prioritaria para la prevención de la enfermedad cerebrovascular.

Para resaltar aún más la importancia de un óptimo control de la HTA, la OMS publicó en 2002 el Riesgo Poblacional Atribuible que indica la proporción de pérdida de DALYs (*Disability Adjusted Life Years*) o años de vida saludable que serían evitables al desaparecer un factor de riesgo cardiovascular. Así, el mayor riesgo atribuible de discapacidad y mortalidad en la población adulta

mayor del mundo desarrollado en el año 2000 correspondió a la HTA y al sedentarismo.

La HTA mantenida repercute sobre distintos órganos con consecuencias clínicas diversas, que determinan el pronóstico y la actitud terapéutica de la HTA. Los órganos más frecuentemente afectados son:

- Corazón: es el órgano que más sufre las consecuencias de la HS y de la PP (presión de pulso). Se producen alteraciones funcionales y estructurales que incluyen el desarrollo de la disfunción diastólica y de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
- Riñón: la HTA origina nefroangiosclerosis, y ésta conduce a microalbuminuria (factor de riesgo cardiovascular independiente y marcador de daño renal), proteinuria y, finalmente, insuficiencia renal crónica progresiva.
- Cerebro: el accidente cerebrovascular es el trastorno clínico asociado a la HTA más frecuente en el anciano hipertenso. El flujo sanguíneo cerebral está controlado por un mecanismo de autorregulación que mantiene constante el flujo, a pesar de las fluctuaciones en la PA sistémica. El mecanismo regulador de la circulación cerebral consiste en modificar de forma activa el calibre de los vasos sanguíneos cerebrales, produciéndose vasoconstricción cuando la PA aumenta y vasodilatación cuando ésta disminuye. Existe un límite superior de PA sobre el que el flujo sanguíneo cerebral aumenta al elevarse la PA, y un límite inferior por debajo del cual disminuiría el flujo al descender la PA. En el anciano, y en especial en el hipertenso, la capacidad de autorregulación está alterada y se produce un desplazamiento de los límites de autorregulación cerebral en el sentido de aumentar tanto el inferior como el superior. Como resultado, un descenso súbito de la PA puede provocar una disminución precoz del flujo cerebral y desarrollar eventos cerebrovasculares isquémicos por hipoperfusión cerebral. Al contrario, cuando la PA sobrepasa el límite superior de autorregulación se produce un aumento del flujo cerebral, lo que, unido al aumento de la permeabilidad y a

la rotura de la barrera hematoencefálica, así como de las dilataciones de los vasos intracraneales, facilita los eventos hemorrágicos.

- Arterias: se produce disfunción del endotelio (con vasoconstricción) y remodelado estructural (con proliferación e hipertrofia de la media) lo que origina elevación de las resistencias periféricas y aparición de arteriopatía periférica. **Soto E. (2008)**

DIABETES Y RCV

Tanto la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) como la no insulino dependiente (DMNID), además de ser una enfermedad crónica, son un importante e independiente factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, con especial expresión clínica en la circulación vascular cerebral, coronaria, vascular periférica y visceral (sobre todo en el área mesentérica). La afección vascular a causa de aterosclerosis es la principal causa de muerte prematura en pacientes con diabetes de cualquiera de los dos tipos, suponiendo casi el 80% de todas las muertes y el 75% de todas las hospitalizaciones.

Independientemente de la lesión isquémica, el paciente diabético puede verse afectado por una miocardiopatía metabólica, de patogenia diferente a la de la afectación ateromatosa, que puede manifestarse de precozmente con clínica de insuficiencia cardíaca y es demostrable objetivamente a través de estudios morfofuncionales del corazón.

La diabetes potencia la aterogénesis a través de numerosos mecanismos. Probablemente, los efectos específicos de la hiperglucemia estén mediados por la glucosilación y glucooxidación irreversibles de proteínas estructurales en la pared arterial y por un mayor potencial para la lesión oxidativa.

Sin embargo, la diabetes va asociada, a su vez con diversos factores que contribuyen a la aterosclerosis acelerada. Gran parte de estos factores se

reconocen también como factores de riesgo independientes de aterosclerosis y la enfermedad arterial coronaria:

- La diabetes tiene un perfil aterogénico de las lipoproteínas, que incluye un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y predominio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas pequeñas aterogénicas.
- La HTA tiene mayor prevalencia en pacientes diabéticos y acelera notablemente el proceso aterosclerótico.
- Las alteraciones de la función del endotelio y el sistema de la coagulación también desempeñan un papel importante.

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina provocadas por factores genéticos o la obesidad son parte integral de la diabetes no insulino dependiente, ya que la combinación de estas dos alteraciones del metabolismo de los carbohidratos predispone a estos pacientes aún más a la cardiopatía coronaria. La resistencia a la insulina se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular, como elevación de la tensión arterial, dislipidemias, alteración de la fibrinólisis y un patrón de distribución central de la grasa. Las acciones mitogénicas y proliferativas directas de la insulina sobre las células musculares lisas pueden contribuir al proceso aterosclerótico. **Villa M. (2007)**

Prevalencia de la enfermedad cardiovascular en la población diabética española

Cardiopatía isquémica:

- Diabetes Mellitus Insulino dependiente (DMID): 40-50%.
- Diabetes Mellitus no Insulino dependiente (DMNID) en menores de 65 años: 10-40%
- Diabetes Mellitus no Insulino dependiente (DMNID) en mayores de 65 años: 70-75%

Enfermedad cerebrovascular:

- Diabetes Mellitus Insulinodependiente (DMID): 25-30%
- Diabetes Mellitus no Insulinodependiente (DMNID) en menores de 65 años: 25-30%

Enfermedad vascular periférica:

- Diabetes Mellitus Insulinodependiente (DMID): 40-50%.
- Diabetes Mellitus no Insulinodependiente (DMNID) en menores de 65 años: 50-55% **Villa M. (2007)**

Según el estudio Framingham “el riesgo relativo de infarto de miocardio es un 50% más alto en hombres diabéticos y un 150% más alto en mujeres diabéticas que en la población sin alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, la cuarta parte restante se debe a una mezcla de enfermedad vascular cerebral acelerada y periférica, cada una de las cuales tiene una incidencia de unas cinco veces mayor en pacientes diabéticos, en comparación con sujetos de las mismas características sin diabetes.”

En la actualidad se considera que más del 75% de todas las hospitalizaciones por complicaciones de la diabetes son atribuibles a enfermedad cardiovascular, según la morbilidad.

La diabetes también es la causa más frecuente de cardiopatía en personas jóvenes: más del 50% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) tienen enfermedad arterial coronaria en el momento del diagnóstico de la diabetes. Los diabéticos tienen una aterosclerosis más extensa de los vasos coronarios y cerebrales que los controles no diabéticos de sexo y edad comparable.

Al parecer la diabetes no sería la causa principal de aterosclerosis, sin embargo, si está presente, ésta acelera la progresión natural de la aterosclerosis en todas las poblaciones.

Además, los diabéticos tienen un mayor número de vasos coronarios afectados, una distribución más difusa de las lesiones ateroscleróticas, un

estrechamiento más grave de la arteria coronaria principal izquierda y una mayor prevalencia de ateromas complicados, con formación de fisuras en las placas.

Los individuos más jóvenes con diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) no se libran de esta afección. Estudios angiográficos que comparan los sujetos diabéticos con controles de características similares, indican como principal diferencia entre los dos grupos una frecuencia significativamente mayor de enfermedad de múltiples vasos en diabéticos.

La diabetes afecta a la aterogénesis a través de diversos mecanismos potenciales.

Muchos de los efectos proaterogénicos de la diabetes se relacionan con alteraciones en la concentración de lipoproteínas y con alteraciones en la composición de las mismas haciéndolas más aterogénicas. Entre estas se encuentran el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas y disminución notable de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) lo cual de por sí es factor de riesgo cardiovascular.

Los niveles elevados de insulina circulante en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) pueden ser también aterogénicos. Además, la hiperinsulinemia es un potenciador para otros factores de riesgo, como la hipertensión y un perfil de lipoproteínas aterogénico, que a menudo coexisten.

En la diabetes existe un estado procoagulante debido al incremento de los niveles de factores de la coagulación, al aumento de la agregación plaquetaria y a la disminución de la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1).

La alteración en la liberación de mediadores vasoactivos por las células endoteliales origina una modulación anormal del tono del músculo liso vascular.

Los efectos exclusivos de la hiperglucemia mediados por el mecanismo de glucoxidación de proteínas aumentan la aterogenicidad afectando a las proteínas estructurales de las paredes de los vasos y favoreciendo el potencial para sufrir lesiones oxidativas. La glucosilación de la partícula LDL dificulta su reconocimiento por el receptor LDL y la hace más sensible a la modificación oxidativa. **Villa M. (2007)**

Factores que contribuyen al proceso de aterosclerosis en la diabetes

Alteraciones en los niveles y composición de las lipoproteínas

- Hipertensión
- Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia
- Glucosilación avanzada de las proteínas en plasma y pared arterial
- Glucoxidación y oxidación
- Estado procoagulante
- Disfunción endotelial

Diabetes mellitus y enfermedad vascular periférica y cerebrovascular

La necesidad de amputación en diferentes grados de extremidades inferiores es una frecuente complicación de los diabéticos con macroangiopatía. Suele manifestar su pronta aparición con diferentes signos clínicos, de los que hay que tomar con mayor interés la ausencia de pulsos (pedios, tibiales, poplíteos y femorales), aparición de claudicación intermitente y progresiva al realizar ejercicio y aparición de calcificaciones arteriales visibles radiológica o ecográficamente.

Los dolores abdominales del diabético de larga data, sobre todo postprandiales pueden orientar a la existencia de una oclusión ateromatosa en el lecho vascular mesentérico, cuya expresión más grave es la trombosis mesentérica de mal pronóstico.

Los pacientes deben de ser evaluados mediante inspección, palpación de pulsos, balance muscular y sensibilidad. Además, deberían ser orientados

acerca del abandono del tabaquismo, medidas higiénicas generales, uso de calzado adecuado y explicación de posibles complicaciones.

De presentarse úlceras, deben ser evaluadas cuidadosamente para establecer su etiología, determinar su extensión superficial y profunda, la existencia de necrosis, abscesos o infección sistémica. Además se debe complementar con una evaluación vascular y radiológica.

Las sobreinfecciones de las lesiones vasculares suelen ser frecuentes y a menudo polimicrobianas, requiriendo cultivos de tejidos y exudados, irrigación con solución salina, desbridamiento del tejido necrótico y tratamiento con agentes antimicrobianos. Un correcto control glucémico es fundamental en el manejo de las complicaciones vasculares.

La prevalencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) en mujeres es, en la mayoría de los estudios, superior a la encontrada en varones a diferencia de la prevalencia similar observada en la cardiopatía isquémica.

La diabetes mellitus, por sus potenciales complicaciones macro y micro vasculares-neurológicas conllevan a una elevada morbimortalidad y costes socioeconómicos.

La diabetes mellitus puede considerarse, «per se», un factor de riesgo independiente de la enfermedad cerebrovascular. Su valor etiopatológico se incrementa al asociarse con HTA y/o dislipidemia. La enfermedad cerebrovascular (ACVA) es de 1,7 a 2,5 o más frecuente que en los no diabéticos con independencia de raza, sexo y otros factores de estilo de vida. Varios estudios clínicos demuestran que la diabetes mellitus tipo I aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) aterotrombótico pero no el de ictus hemorrágico intraparenquimatoso o de hemorragia subaracnoidea. Así en el Rochester Epidemiology Project, el 88% de los casos fue debido a infarto isquémico cerebral, y sólo el 8% a hemorragia intracerebral y/o subaracnoidea. En el 4% de todos los pacientes con accidente cerebrovascular agudo (ACVA) no se pudo identificar la etiología. En otros estudios realizados en Estados Unidos (Honolulu) y en Europa (Finlandia) la

prevalencia de ACV hemorrágico fue similar en diabéticos y no diabéticos con una prevalencia de unas 2,5 veces superior que el ACV isquémico (ateroembólico).

Es curioso que en la actualidad, aún no está claramente demostrado que la diabetes mellitus «per se» aumente la prevalencia de ataques isquémicos transitorios respecto a la población no diabética y los estudios mejor diseñados ofrecen resultados no concluyentes o contradictorios. Sin embargo, el control riguroso de la glucemia en terapia intensiva (dieta + insulina/sulfonilureas) reduce inequívocamente el riesgo de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) y también la mortalidad debida a enfermedad cerebrovascular, como demuestran los resultados finales del Estudio Prospectivo Británico (UKPDS).

La fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular en la hiperglucemia transitoria y en la diabetes mellitus, conocida o no, es compleja. Por un lado, los efectos directos de la hiperglucemia aguda alteran profundamente los mecanismos de autorregulación de la circulación intracerebral, el metabolismo y la homeostasis iónica neuronal, y por otra parte, la enfermedad microvascular aterogénica de los vasos extracerebrales (por ejemplo: estenosis carotídea) y, también, la afeción de los microvasos intraparenquimatosos cerebrales son características de la hiperglucemia crónica de la diabetes, diagnosticada o no, antes del Accidente Cerebrovascular Agudo. **Villa M. (2007)**

DISLIPIDEMIA Y RCV

Existe suficiente evidencia de que los niveles elevados de colesterol total y de algunas de sus fracciones, principalmente el c-LDL, constituyen una causa importante de enfermedad cardiovascular (ECV). Esta relación se ha establecido por múltiples estudios epidemiológicos y ensayos clínicos que determinan la vinculación entre niveles elevados y riesgo vascular, así como la eficacia que tienen los tratamientos hipolipemiantes en la reducción de los

eventos cardiovasculares. Aunque la relación de la dislipidemia con la enfermedad coronaria queda bien establecida, la relación causal entre dislipidemia y enfermedad vascular cerebral no está claramente establecida, pero existen datos de ensayos clínicos que demuestran una notable reducción de la frecuencia de ACV de manera asociada al empleo de estatinas. La presencia de eventos cardiovasculares se incrementa de forma importante en mayores de 65 años; la mayoría de nuevos episodios de cardiopatía coronaria y eventos cerebrovasculares, así como la mayor parte de la mortalidad por causas coronaria y cerebrovascular, se producen en individuos de edad avanzada.

A medida que avanza la edad, se incrementa la carga de placas arteromatosas, principal factor de riesgo de la ECV, sufriendo esta población las más elevadas incidencias y prevalencias de las ECV. Se puede decir que la arteriosclerosis es un fenómeno inseparable del envejecimiento. Se ha demostrado que el mayor determinante del riesgo vascular es la presencia y extensión de la placa de ateroma. Por otro lado, mediante angiografía se ha podido comprobar, que las estatinas reducen la placa en mayores de 75 años a una manera similar a la de los más jóvenes. Además, se ha observado la reducción de los eventos cardiovasculares, incluso antes de que se produzca angiográficamente la reducción de la placa, lo que implica que las estatinas operan a través de otros mecanismos adicionales (efectos pleitróficos). También ejercen acción sobre ciertos reactantes de fase aguda y vasomotores; por lo tanto, contribuyen a la estabilidad de la placa por sus efectos antiinflamatorios, asimismo, poseen efectos antiproliferativos, antitrombogénicos, mejorando la función endotelial. Mención especial requiere la ECV subclínica.

La presencia de indicios de daño del árbol vascular o de órganos diana es frecuente en ancianos y conlleva no sólo un elevado riesgo vascular, sino también de fragilidad.

Para el diagnóstico es siempre necesario, ante un colesterol total (CT) normal, realizar un perfil lipídico completo para descartar alteraciones en las fracciones del CT, detectando perturbaciones claramente inductoras de riesgo cardiovascular, como la presencia de síndrome metabólico.

Igualmente, es necesario descartar la presencia de equivalentes de riesgo, ya que su riesgo absoluto para enfermedad coronaria es superior al 20% a los 10 años. Estos equivalentes de riesgo son: enfermedad carotídea sintomática (ictus, accidentes isquémicos transitorios), arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal y diabetes mellitus.

Así, el diagnóstico no sólo se limita a la determinación de los niveles séricos de lípidos, sino también a la valoración de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados, enfermedad subclínica, equivalentes de riesgo y la presencia de posible síndrome metabólico. **Soto E. (2008)**

OBESIDAD Y RCV

La obesidad, en especial la de distribución central, supone un incremento importante de morbilidad ya que se asocia con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo (HTA, dislipidemia, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, infarto cerebral, patología biliar, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartropatía y ciertos tipos de cáncer). El riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular se incrementa en la obesidad y se ha demostrado que la obesidad grave se genera acortamiento de la esperanza de vida. La relación entre obesidad central y enfermedad cardiovascular es compleja. Cierta grupo de investigadores cree que se trata de una relación indirecta mediada por otras patologías asociadas (diabetes, hipertensión y dislipidemia), otros creen que la obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. En el ***Honolulu Heart Study*** se observó que “la enfermedad coronaria se correlacionaba débilmente con el índice de masa corporal (IMC), pero fuertemente con la

obesidad central”. La **American Heart Association** (AHA) cataloga a la obesidad como un factor de riesgo mayor para la enfermedad coronaria.

Obesidad y Arteriosclerosis:

Son 2 procesos multifactoriales entre los que existen numerosas conjeturas que explican, en parte, la mayor morbimortalidad cardiovascular del obeso. Hasta ahora la conexión entre obesidad y arteriosclerosis sólo se ha evidenciado en el plano epidemiológico, ya que los estudios realizados en cadáveres no han confirmado esta teoría. En lo que no hay discusión es que la obesidad se acompaña de un elevado riesgo cardiovascular al coexistir con otros factores de riesgo como dislipidemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes. De hecho, estos factores están íntimamente ligados a un exceso de tejido adiposo y, más estrechamente, a la distribución abdominal de la grasa corporal. La circunferencia de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres es uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico. Esta forma de distribución de la grasa está claramente relacionada, de forma independiente, con la morbimortalidad cardiovascular a través de un síndrome metabólico aterogénico. La actividad metabólica de esta grasa intraabdominal genera liberación de ácidos grasos libres, los mismos que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo hepático de la insulina y potenciando la hiperinsulinemia y la resistencia insulínica.

Obesidad y Resistencia Insulínica

La relación que existe entre la obesidad y otros factores de riesgo cardiovasculares radica en la resistencia insulínica. Los sujetos obesos presentan insulinoresistencia con incremento compensador, en las etapas iniciales, de la secreción de insulina. La hiperinsulinemia se presenta también

a causa de una disminución de la sensibilidad y captación hepática de la hormona debido a un aumento en el flujo portal de ácidos grasos libres.

La resistencia insulínica presente en la obesidad se produce por un doble mecanismo: por un lado la disminución del número de receptores para la insulina y por otro los defectos específicos a nivel posreceptor.

En la obesidad se produce una aceleración en el recambio de los receptores de insulina y el número global de ellos está disminuido. Así, los niveles de insulina circulante se mantienen elevados. Al reducirse las concentraciones de insulina mediante dieta o fármacos, el número de receptores vuelve a su normalidad, incluso sin cambios significativos en el grado de obesidad. Además se han detectado alteraciones de la acción de la insulina a nivel de posreceptor. Se han descrito dos polimorfismos de aminoácidos en los codones 513 y 972 de la proteína-receptor de insulina sustrato-1 (IRS-1). Estos polimorfismos se relacionan con cambios en la sensibilidad a la insulina en adultos jóvenes. De este modo, aquellos jóvenes obesos que son portadores del codón 972 presentan disminución de la sensibilidad a la insulina, así como otros factores de riesgo cardiovasculares.

Los obesos tienen resistencia a la insulina ligera en el tejido adiposo y en el hígado, mientras que a nivel del músculo esquelético la resistencia es intensa. Por lo tanto, los sujetos delgados captan glucosa fundamentalmente por el tejido muscular, al contrario, en los obesos la captación es en los adipocitos. Ésta marcada resistencia insulínica en el músculo podría ser el mecanismo más importante que contribuye a la perpetuación de la obesidad, ya que al transferir nutrientes al tejido adiposo podría causar hipertrofia e hiperplasia de este tejido.

Obesidad y Dislipidemia

En la actualidad se afirma que los trastornos del perfil lipídico que se observan en personas con obesidad visceral se deben a las alteraciones de la homeostasis de la glucosa y la insulina. Las alteraciones más características son la hipertrigliceridemia y la disminución de colesterol ligado a lipoproteína de alta densidad (c-HDL). La hipertrigliceridemia se explica por el incremento en la liberación de ácidos grasos libres que proceden de los adipocitos viscerales, resistentes a la insulina. En el tejido adiposo normal la insulina actúa como un agente antilipolítico, que es prácticamente nulo en los adipocitos viscerales. Al llegar masivamente al hígado los ácidos grasos libres a través del flujo portal estimulan la síntesis de triglicéridos y la secreción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). El incremento de VLDL supone una mayor secreción de Apo B por parte del hígado. Otro mecanismo causal de la hipertrigliceridemia es la disminuida actividad de la lipoproteinlipasa que favorece la hiperlipidemia posprandial y el descenso de HDL.

Otro trastorno lipídico mencionado es la aparición de partículas densas, pequeñas y muy aterogénicas de colesterol ligado a lipoproteína de baja densidad (c-LDL). Se sabe que mientras mayor es el grado de resistencia a la insulina menor es el diámetro de dichas partículas. El incremento de las LDL pequeñas y densas, junto con el descenso de HDL, facilitado por la hipertrigliceridemia, crean las condiciones metabólicas generales apropiadas para el desarrollo aterogénico. La gran elevación y persistencia de la lipidemia posprandial constituye un factor aterogénico.

Obesidad e Hipertensión Arterial

Varios estudios epidemiológicos han mostrado la estrecha relación que existe entre la obesidad y la HTA. Según los datos del estudio Framingham

“la obesidad justifica el 78 % y el 65 % de la hipertensión esencial en hombres y mujeres, respectivamente”. Esta asociación varía de acuerdo a la edad, el sexo y la raza y es más fuerte en los sujetos jóvenes menores de 40 años, principalmente en varones. Un incremento del IMC de 1,7 kg/m² en hombres y de 1,25 kg/m² en mujeres o un aumento en la circunferencia abdominal de 4,5 cm en hombres y 2,5 cm en mujeres suponen un incremento de 1 mmHg en la presión arterial sistólica.

Varios otros mecanismos, como la hiperinsulinemia, la hiperleptinemia, la hipercortisolemia, la disfunción renal, la alteración vascular, la hiperreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina y la actividad del péptido natriurético explican la HTA en el sujeto obeso. A largo plazo la obesidad ocasiona fallo renal con pérdida de nefronas funcionantes, estimulando así el incremento de la presión arterial y creando un círculo vicioso.

La obesidad ocasiona una serie de trastornos adaptativos que de forma individual y sinérgica producen HTA y otras patologías cardiovasculares. Al controlar la obesidad se elimina el 48 % de la hipertensión en sujetos de raza caucásica y el 28 % en los de raza negra.

Obesidad y Enfermedad Cardíaca

El riesgo de tener un trastorno coronario es 3 veces mayor con un IMC > 29 kg/m² en relación con aquellos que tienen un IMC < 21. A cualquier nivel de IMC, el incremento de peso se relaciona directamente con la enfermedad cardíaca, sobre todo si el aumento de peso es mayor de 20 kg. El marcado incremento del gasto cardíaco en pacientes obesos produce miocardiopatía y fallo cardíaco en ausencia de diabetes, hipertensión o arteriosclerosis.

Obesidad y Andrógenos

Los varones que presentan obesidad central poseen niveles bajos de testosterona libre y de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) con o sin trastornos en los niveles de gonadotropinas. Esto se debe a la aromatización de los andrógenos en el tejido adiposo lo cual conlleva a un aumento en los niveles de estrógenos. Los niveles de andrógenos se encuentran en relación con el grado de obesidad y de distribución de la grasa corporal. La hiperinsulinemia se encarga de regular el metabolismo de las hormonas sexuales en los varones obesos, y en las mujeres produce un aumento de la actividad de la citocromo P450 17 α a nivel ovárico con incremento en la síntesis de andrógenos ováricos (testosterona y delta-4-androstendiona).

Otras asociaciones de la Obesidad

En el pasado se pensaba que el tejido adiposo era simplemente un almacén de grasa. En la actualidad se han identificado distintas moléculas sintetizadas y secretadas por los adipocitos. Entre ellas encontramos:

- *Adiponectina*: proteína similar al colágeno con efecto antiaterogénico. A medida que aumenta la obesidad los niveles plasmáticos de adiponectina disminuyen y aumenta la resistencia insulínica.
- *Resistina*: proteína específica del adipocito asociada con la resistencia insulínica
- *Interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α)*: citocinas proinflamatorias producidas por el tejido adiposo. Los adipocitos sintetizan TNF- α , que a su vez induce la síntesis de IL-6, uno de los principales reguladores de la fase aguda de la inflamación.

Además debemos destacar el estado proinflamatorio y procoagulante que se presenta en la obesidad:

- *Proteína C reactiva*: los niveles tienen relación con el IMC y el perímetro de cintura. Un estado proinflamatorio favorece la aparición de eventos agudos coronarios.
- *PAI-1: inhibidor de la fibrinólisis*. Sus niveles tienen relación con la cantidad de grasa visceral. Los niveles elevados de PAI-1 benefician un ambiente protrombótico que facilita la aterogénesis e incrementa el riesgo cardiovascular. **Zugasti A. (2005)**

SEDENTARISMO Y RCV

El agravamiento propio de las sociedades occidentales en relación a sus hábitos de vida, la evolución de los sistemas de transporte y la tecnología laboral, los nuevos pasatiempos, todo colabora para que tanto niños como adultos adopten comportamientos claramente sedentarios y, por tanto, perjudiciales para la salud.

La falta de ejercicio y escasa actividad física se consideran uno de los mayores factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardíaca, inclusive se ha establecido una relación directa entre el sedentarismo y la mortalidad cardiovascular. Una persona sedentaria tiene mucho más riesgo de sufrir arterioesclerosis, HTA y enfermedades respiratorias que una persona activa físicamente.

El sedentarismo es un factor de riesgo modificable, lo cual significa que al adoptar un estilo de vida que incluya la práctica de ejercicio físico adecuado, interviene en la mejora de la salud de la persona sedentaria y reduce su riesgo cardiovascular. Los niños de hoy en día tienen peores hábitos de alimentación, ejercicio físico y ocio. La práctica deportiva se ha reducido

únicamente a las horas que imparten en las escuelas al tiempo que el computador, los videojuegos y la televisión son sus principales vías de entretenimiento. Enseñar a los niños la necesidad de tener una vida activa, con ejercicio físico y actividades al aire libre es la única manera de ayudarles a convertirse en adultos sanos.

Al sedentarismo sólo se lo combate con ejercicio y actividad física. La clave está en cambiar los hábitos sedentarios y transformarlos de forma que se incremente el nivel de actividad física y deporte. En el caso de los adultos que llevan mucho tiempo sin hacer ningún tipo de ejercicio es conveniente consultar a un profesional médico, ya que es tan peligroso para la salud no hacer nada de deporte como, en esa situación, realizar un ejercicio exhaustivo y desmedido de forma aislada.

El sedentarismo, además de ser por sí mismo un importante agravante de nuestro sistema cardiovascular, potencializa los efectos de otros factores de riesgo como la obesidad, la HTA o el colesterol. Una persona sedentaria suele tener sobrepeso, fumar y habitualmente tiene una alimentación desequilibrada.

Por el contrario, la actividad física y el ejercicio colaboran en el mantenimiento del peso, así como en el control de las cifras de TA y colesterol. **Fundación Española del Corazón (2009)**

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio (IAM), conocido también como ataque cardíaco, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco (miocardio) que se produce al obstruirse completamente el flujo sanguíneo de una de las arterias coronarias.

El infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para considerarse una verdadera urgencia médica. Las manifestaciones del infarto tienen

aparición súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado. **Fernández A. (2007)**

La mayoría de los casos de IAM se originan por la oclusión de una arteria coronaria importante. Estas oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario se suelen producir por una alteración física en una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria simultánea también suelen ser su causa hasta cierto punto. La formación de trombos por la erosión en la superficie endotelial es menos frecuente.

El riesgo de rotura de la placa varía de acuerdo con su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada.

En particular, las placas con un remodelado exterior importante o agrandamiento compensatorio pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos pero sin invadir la luz del vaso. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones en las placas que causen infarto tanto como la estenosis leve. En general hay un lapso de hasta 2 semanas entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas. Los procesos inflamatorios tienen un importante papel en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos. La cantidad circulante de los marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina (L), tienen correlación con el progreso y los resultados clínicos del síndrome coronario agudo.

La variación circadiana en la presentación del IAM, con una mayor presencia en las primeras horas de la mañana, se puede explicar por la combinación de la estimulación beta-adrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria.

Las actividades asociadas con un incremento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, pueden originar también alteración de la placa y trombosis coronaria.

La necrosis miocárdica a causa de la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo. La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasospasmo, ocurren simultáneamente y pueden originar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal. La ausencia de una cicatrización completa de una placa antigua (reendotelización incompleta) y la formación de trombos juegan un importante papel en la aparición de trombosis coronaria oclusiva repentina.

Cerca de un 25-30% de los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP), la angiografía basal muestra permeable a la arteria que originó el infarto. En estos pacientes al parecer se ha producido una lisis espontánea endógena antes de la angiografía.

En la evolución de un trombo coronario persistente actúan tanto las plaquetas como la fibrina. Mientras que la adhesión y agregación plaquetaria inician la formación del trombo mural, la fibrina se encarga de la estabilización del frágil trombo plaquetario en su fase inicial. **Van de Werf F. (2010)**

ANGINA DE PECHO

Consiste en la obstrucción parcial de las arterias coronarias, producida cuando el corazón se ve obligado a realizar un mayor esfuerzo y el organismo no puede aumentar el riego sanguíneo de dicho órgano. Generalmente va precedida de una excitación física o emocional; en ocasiones por una comida abundante; el estrés al conducir un automóvil durante las horas de tráfico intenso también puede precipitar una crisis; y

también ocurre al hacer ejercicio en un ambiente frío, en cuyo caso algunos pacientes experimentan alivio casi inmediato al pasar de una habitación fría a otra caliente. Cuando las arterias del corazón se ven afectadas y no pueden suplir el aumento de la demanda de sangre, los nervios del corazón generan mensajes dolorosos de aviso urgente al cerebro. Este dolor, generalmente no sobrepasa los 5 minutos, debido a que el cerebro, por confusión, siente los impulsos desde localizaciones adyacentes como los brazos, el cuello o la mandíbula. La angina de pecho es muy frecuente. En los hombres generalmente se presenta pasados los 30 años de edad, y en las mujeres más tarde. En la mayor parte de los casos, es debido a la arteriosclerosis.

Sintomatología de la Angina de Pecho

- Dolor torácico y sensación opresiva aguda y sofocante, generalmente retroesternal, a veces extendida a uno u otro brazo. El dolor suele durar entre 1-2 minutos y 10-15 minutos (a veces se percibe una sensación de pesadez u opresión en el pecho que no llega a dolor).
- Sensación de ansiedad o muerte inminente.
- Diaforesis profusa.
- Palidez.

En contexto se considera a la angina como un síntoma, mas no una enfermedad, y es el resultado directo de la falta de sangre en el miocardio, lo que se conoce con el nombre de isquemia.

Tipos de Angina de Pecho

- **Angina de Esfuerzo:** Provocada por la actividad física o por otras situaciones que implican un incremento en la necesidad de oxígeno en el corazón. Generalmente es breve y desaparece al interrumpir el ejercicio o al administrar nitroglicerina. Se clasifica a su vez en: *Inicial*, si su antigüedad es menor a un mes; *Progresiva*, si ha ido

empeorando durante el último mes en cuanto a intensidad, frecuencia, duración o nivel de esfuerzo en que aparece; *Estable*, si sus características y la capacidad funcional del afectado han sido modificados en el último mes.

- **Angina de Reposo:** Se produce de manera espontánea, aparentemente sin relación con los cambios en el consumo de oxígeno en el corazón. Su duración es variable y en ocasiones los episodios pueden ser muy prolongados y a parecer un infarto.
- **Angina Mixta:** Aquélla en la que coexisten características de la angina de esfuerzo y la de reposo, sin presentar un claro predominio de cualquiera de ellas.

Tanto la angina inicial, la de esfuerzo progresiva y la de reposo, siguen formas de evolución imprevisible y su pronóstico es variable, por lo que también se las denomina angina *Inestable*. Ésta se presenta siempre al realizar el mismo nivel de ejercicio y la duración de las crisis es similar. La angina inestable puede significar el aviso de un infarto inminente y necesita tratamiento especial.

No existen exámenes de laboratorio que ayuden en el diagnóstico de la angina de pecho. Sin embargo, se realizan varios análisis para detectar o descartar daños en el corazón, así como para resaltar otros problemas, como el hipertiroidismo o la anemia, que pueden forzar el funcionamiento del corazón, haciéndolo latir más rápido, usar más oxígeno y provocar la angina de pecho. El diagnóstico generalmente es clínico, y no debería necesitar confirmación si los síntomas y la historia clínica general así lo sugieren. Un electrocardiograma, fuera del episodio de dolor, es normal en más del 50% de pacientes con dolor, casi siempre presenta unas alteraciones características. **DMEDICINA.COM**

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El “accidente cerebro vascular agudo” (ACV), también conocido como ictus o stroke, describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en una zona del cerebro, lo cual da como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.

Es la tercera causa de muerte en países industrializados, seguidas por enfermedades cardiacas y cáncer, y representa la primera causa de discapacidad (31%).

En Estados Unidos ocurre en 5 a 10% de 10.000 personas menores de 40 años y en 10 a 20% de los mayores de esta edad, presentando su mayor incidencia entre los 80 y 84 años. El 30% de los pacientes que sufren un ACV muere en el año siguiente al evento y este porcentaje aumenta si la edad es > 65 años. En menores de 60 años la incidencia es mayor en el sexo masculino.

Clasificación:

ISQUEMICO:

- Trombosis
- Embolismo
- Hipotensión

HEMORRAGICO:

- Intra parenquimatosa
- Subaracnoidea

Del 70 al 80% del total de los ictus son causados por infartos isquémicos y entre el 20 a 30% son hemorrágicos.

El 80% de los infartos isquémicos se producen por oclusión arteriosclerótica de pequeñas y grandes arterias, debido a diabetes, HTA, tabaquismo o dislipidemia.

Fisiopatología

El cerebro es el órgano metabólicamente más activo del cuerpo, representa únicamente el 2% de la masa corporal total y requiere entre el 15 y el 20% del total del gasto cardíaco que le dota de O₂ y glucosa necesarios para su metabolismo.

Si el flujo sanguíneo disminuye, cesa el funcionamiento neuronal y este es irreversible cuando es menor a 18 ml/100 g de tej/minuto.

Al cesar el aporte de O₂ y glucosa a las neuronas, comienza en segundos o minutos una cascada de eventos en el área afectada delimitando una zona llamada penumbra isquémica.

La cantidad de flujo sanguíneo está dada por la circulación mayor y colateral si es que existe. En la zona central sin flujo, las células están destinadas a morir en los primeros minutos de la instalación del ACV, esta zona está rodeada de otra zona con disminución de flujo (Penumbra Isquémica), la misma que puede volverse viable por varias horas debido a la perfusión marginal de dicho tejido. Todos los estudios farmacológicos e intervenciones terapéuticas están destinados a la preservación de esta zona.

Clínica

Debe tomarse en cuenta el tiempo de instalación y la aparición de signos de focalidad neurológica: hemiparesia o hemiplejía, hemianestias, hemianopsia, pérdida de visión mono o binocular, diplopía, disartria, afasia, ataxia, vértigo, nistagmus, deterioro súbito de la conciencia, cefalea intensa sin causa. La sintomatología depende principalmente de la irrigación y localización de la lesión.

Diagnóstico

La TAC simple de cráneo es el método inicial recomendado, su sensibilidad es del 90% en las primeras 12 a 24 horas, si esta es negativa y hay fuerte sospecha clínica se debe realizar punción lumbar (aporta un 7% más al

diagnóstico). El LCR se considera positivo si luego de tomar muestras en 3 tubos persisten en el último los glóbulos rojos elevados o hay xantocromía (toma 12 horas en desarrollarse).

El LCR es sanguinolento en casi todos los pacientes con HSA (Hemorragia Subaracnoidea), en el 85% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosas y solo en el 10% de los ACV isquémicos. Si la PL o la TAC no son positivos o los resultados son dudosos, se debe realizar una angio-tomografía o una angiografía cerebral para definir y ubicar el origen del sangrado (en un 15% de los casos hay varios aneurismas). **Libros Virtuales IntraMed**

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La enfermedad arterial periférica (PAD) por sus siglas en inglés, es consecuencia de un estrechamiento de las arterias, lo cual origina un flujo deficiente de sangre hacia los brazos y piernas. Las piernas son las que con mayor frecuencia se ven afectadas. Al caminar o hacer ejercicio, los músculos de las piernas no reciben suficiente sangre y pueden presentarse calambres dolorosos.

Causas

La causa más común de la PAD es la acumulación en el interior de las arterias de placas aterogénicas. Esta acumulación también es conocida como "endurecimiento" de las arterias. Cuando esto sucede, hay menos espacio para que fluya la sangre, lo cual significa que los músculos y otros tejidos en la parte inferior del cuerpo no reciben suficiente sangre.

Este proceso de endurecimiento ocurre generalmente al mismo tiempo en todo el cuerpo. Si tiene endurecimiento de las arterias en las piernas, muy probablemente lo tendrá en las arterias del corazón y del cerebro, por lo que a su vez aumenta sus probabilidades de tener un ataque al corazón o un ataque cerebral. Existen más probabilidades de tener PAD en fumadores y

personas con altos niveles de colesterol, HTA, diabetes o antecedentes familiares de PAD.

Síntomas

Muchas de las personas que tienen PAD permanecen asintomáticas. Quienes tienen síntomas a menudo los atribuyen a otra cosa, como un problema de espalda o muscular. De presentarse síntomas, podría aparecer un dolor tenso, sordo u opresivo en la pantorrilla, en el muslo o en la nalga. Este dolor se presenta generalmente luego de haber caminado una cierta distancia, después, el dolor desaparece si se deja de caminar.

A medida que empeora la PAD, se hacen evidentes otros síntomas, como:

- Dolor de pierna o de pie en reposo, o dolor que permanece después de dejar de caminar o de hacer ejercicio.
- Pies o dedos de los pies fríos o entumecidos.
- Llagas que demoran en sanar.

Diagnóstico

La prueba de índice tobillo-brazo se usa para ayudar a diagnosticar la PAD. Esta compara el valor de la presión arterial en el tobillo y en el brazo, en reposo y después de hacer ejercicio ligero. Esto advierte si el flujo de sangre en la parte inferior del cuerpo es anormal.

También se pueden utilizar pruebas de imágenes como una ecografía Doppler, una angiografía por resonancia magnética o una angiografía por tomografía, para ayudar a diagnosticar la PAD. **CardioSmart. (2007 – 2012)**

DETERMINACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Según la escala de medida utilizada para determinar el riesgo vascular podemos hablar de métodos cuantitativos, si nos dan un resultado numérico concreto (p. ej., el 17%), o cualitativos, si nos dan un valor categórico o aproximado del riesgo (p. ej., riesgo moderado). En la mayoría de los

métodos cuantitativos se acepta como riesgo bajo un riesgo inferior al 10%; riesgo medio entre el 10 y el 20%, y riesgo alto cuando es igual o superior al 20%.

Los métodos cuantitativos emplean ecuaciones o funciones para calcular exactamente el riesgo vascular. Para simplificar su utilización se han publicado varias adaptaciones, como tablas de puntuaciones numéricas, que nos ofrecen una aproximación cuantitativa al resultado de la ecuación de base, y gráficos o tablas de colores que ofrecen un resultado aproximado cualitativo, por lo que podríamos definirlos como métodos mixtos.

Estratificación del riesgo según la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión, 2003

Según la última guía de manejo de la HTA de la OMS del año 2003, la estratificación del riesgo cardiovascular se debe hacer según el grado de HTA, la presencia de condiciones clínicas asociadas (diabetes, enfermedad cerebrovascular o coronaria, enfermedad renal y arteriopatía periférica), lesión de órganos diana (hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria, placas ateroscleróticas y retinopatía hipertensiva avanzada) y el número de factores de riesgo presentes: edad (hombres > 55 años, mujeres > 65 años), tabaquismo, colesterol total > 240 mg/dl o colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) > 160 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) < 40 mg/dl en varones y < 45 mg/dl en mujeres, historia familiar precoz de enfermedad cardiovascular (en familiares de primer grado de edad inferior a 50 años) y obesidad/sedentarismo.

Valora el riesgo a 10 años de episodios cardiovasculares mayores (infarto de miocardio y cerebral fatal o no fatal), considerando riesgo bajo como < 15%; medio, 15-20%, y alto > 20%. Se puede utilizar en prevención secundaria, en cuyo caso el resultado siempre es de riesgo alto. Es un método sencillo que puede memorizarse. En su contra podemos decir que es una guía orientada exclusivamente al paciente hipertenso.

Estratificación del Riesgo Cardiovascular según la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión			
	Presión Arterial (mmHg)		
	140 - 159 / 90 -99 HTA grado I	160 -179 / 100 - 109 HTA grado II	≥ 180/110 HTA grado III
Ausencia de FR	Riesgo Bajo	Riesgo Medio	Riesgo Alto
1 o 2 FR	Riesgo Medio	Riesgo Medio	Riesgo Alto
> 2 FR o LOD o CCA	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto
<i>FR Factor de Riesgo; LOD Lesión Órgano Diana; CCA Condición Clínica Asociada</i>			

Sociedad Española de Medicina Interna

Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes

En la actualidad no se posee manuales que determinen el riesgo cardiovascular en la población infantojuvenil, pero hay que resaltar la tabla realizada por el doctor Pablo Sanjurjo del Hospital de las Cruces de Bilbao para la prevención de enfermedad cardiovascular en niños de más de 2 años.

Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes		
Variable	Valor	Puntuación
Edad	2 - 5 años	0
	6 - 12 años	2
	≥ 13 años	3
Sexo	Mujer	0
	Varón	2
Antecedentes Familiares	Ausentes	0
	(+) Bioquímicos	2
	(+) Clínicos	4
Ejercicio	Suficiente: escolar + extraescolar	0
	2 horas/ semana	0
	Insuficientes	1
Tabaco	No	0
	Si	1
IMC	< Percentil 75	0
	> Percentil 75	1
Presión Arterial	< Percentil 97	0
	> Percentil 97	1
Colesterol Total y LDL	Col T: 200-220; LDL 110-130	1
	Col T: 221-230; LDL 131-160	2
	Col T: 231-280; LDL 161-190	3
	Col T: > 281; LDL > 191	6

Este estudio se lo realizó durante 18 años y forma parte del gran estudio publicado por Alustiza y Cols. para la determinación del nivel de riesgo cardiovascular. Permite clasificar a los niños en alto, medio y bajo riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

PUNTUACIÓN DEL SCORE	
Total de Puntos	Nivel de Riesgo Cardiovascular
0 – 6	Bajo
7 – 8	Medio
9 – 19	Alto

Este estudio le valió al doctor Sanjurjo el Premio Reina Sofía de Investigación en el año 2002. Ruiz M (2003)

PCR ULTRASENSIBLE Y RIESGO CARDIOVASCULAR

En un intento de mejorar la predicción del riesgo cardiovascular se ha enfocado interés en la medición de la PCR, un marcador de inflamación que en varios estudios prospectivos epidemiológicos ha mostrado utilidad en la predicción de incidencia de infarto agudo de miocardio, ataque cerebral agudo, enfermedad arterial periférica y muerte súbita y en la predicción de la incidencia de recurrencia de isquemia a muerte en pacientes que presentaron un evento cardiovascular.

En los últimos 10 años se han acumulado varias experiencias que involucran a las células y moléculas relacionadas con la respuesta inmunológica en el proceso de la lesión vascular relacionada con la arteriosclerosis y la ateromatosis.

Al analizar marcadores de inflamación como la PCR, se encuentra una estrecha relación con los factores de riesgo clásicos, por eso más que considerarse un nuevo factor de riesgo, a lo que se está aproximando es a la explicación fisiopatológica del daño vascular de factores como las dislipidemias, HTA, tabaquismo, alcohol, hormonas, factores dietéticos, sedentarismo, etc.

PROTEINA C REACTIVA

La PCR es una proteína sintetizada en el hígado y se compone de 5 cadenas polipeptídicas idénticas en forma de un anillo de cinco eslabones, tiene un PM de aprox. 105 Kd. Es un reactante de fase aguda que ha sido considerado clásicamente como marcador de inflamación.

En condiciones normales se detecta habitualmente en concentraciones menores de 1 mg/L, aunque su función "in vivo" durante la inflamación no ha sido precisada, existe evidencia considerable que indica su papel en el reconocimiento y eliminación de patógenos extraños como también de sustancias endógenas potencialmente tóxicas relacionadas con el daño tisular. La PCR en complejo activa la vía del sistema de complemento comenzando con el C1q.

El incremento en la concentración de la PCR refleja la presencia y la intensidad de la inflamación en respuesta al daño o infección aguda, pudiendo incrementarse rápidamente hasta 1000 veces la concentración basal, disminuyendo a las 7- 12 días si el estímulo desaparece.

Tradicionalmente la medición de la PCR se realiza por métodos cualitativos o semicuantitativos como la aglutinación de partículas de látex o por métodos cuantitativos como la turbidimetría y la nefelometría que tienen un límite de detección de 3 - 5 mg/L. Este límite es adecuado para la utilidad clínica tradicional de monitorización de procesos infecciosos e inflamatorios, pero no sirven para la determinación del riesgo cardiovascular y coronario de una población aparentemente sana. Para lograr esto último es necesario el uso de métodos con mayor sensibilidad como la PCR Ultrasensible que emplean fundamentos inmunoturbidimétricos, inmunonefelométricos o inmunoluminiscencia.

PCR Y ARTERIOSCLEROSIS

Actualmente se conoce que la arteriosclerosis, un proceso subyacente de la enfermedad cardiovascular, es una entidad que incluye una inflamación

crónica del endotelio vascular, lo cual se ha puesto en evidencia por la presencia de monocitos y macrófagos en el sitio de la placa, lo que sugiere que marcadores de inflamación como la PCR puede reflejar el desarrollo y progresión de la arteriosclerosis.

PCR- US COMO PREDICTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular, la utilidad de la PCR ha sido apoyada en varios estudios prospectivos epidemiológicos entre individuos sin historia previa de éstas, a quienes se les midió la PCR y se encontró que ésta fue un predictor fuerte de futuros eventos cardiovasculares. El valor predictivo de la PCR ha demostrado ser independiente de la edad, estado de fumador, obesidad, HTA, historia familiar, diabetes. **Fernández E. (2011)**

INTERPRETACIÓN DE LOS NIVELES DE PCR-US

La presencia de niveles relativamente elevados de PCR-us en personas sanas es predictiva de un mayor riesgo de padecer eventos cardiovasculares como un infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral, muerte súbita cardíaca y enfermedad vascular periférica, en un lapso comprendido en los próximos 10 años, a pesar de que los niveles de colesterol se mantengan dentro de unos valores razonables.

Las personas con los niveles de PCR-us más elevados son las que tienen el mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, y obviamente las que los tienen más bajos son las que presentan menor riesgo. Concretamente, las personas con niveles de PCR-us más altos tienen un riesgo de padecer un infarto agudo de miocardio de entre 1.5 y 4 veces mayor al que tienen las personas con los niveles más bajos de PCR-us.

La American Heart Association (AHA) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definieron los siguientes grupos de riesgo:

- Bajo riesgo: valores inferiores a 1.0 mg/L

- Riesgo medio: 1.0 a 3.0 mg/L
- Alto riesgo: valores superiores a 3.0 mg/L

Estos valores constituyen solo una parte de lo que se requiere en el proceso de evaluación de una enfermedad cardiovascular. Otros factores de riesgo que deben ser considerados son: colesterol, colesterol LDL, triglicéridos y glucosa. Además, también incrementan el riesgo cardiovascular el consumo de tabaco, la HTA y la diabetes. **Lab Test Online (2012)**

El valor predictivo de la PCR se incrementa considerablemente cuando se evalúa conjuntamente con el estudio de los lípidos.

Debe tenerse en cuenta en la estratificación del riesgo otros factores más estudiados como el sexo, la edad, fumadores, antecedentes familiares, diabetes, hipertensión, sedentarismo, obesidad.

Se ha comparado a la PCR-US con otros marcadores de riesgo como la homocisteína y la lipoproteína(a), encontrándose una mayor predicción del riesgo asociada con los niveles de PCR-US.

En el síndrome metabólico la PCR juega papel importante ya que refleja la severidad del mismo al correlacionarse con la sensibilidad a la insulina, la disfunción endotelial y deterioro de la fibrinólisis.

El ejercicio ha demostrado efectos benéficos en términos de reducción de la concentración de varios marcadores inflamatorios incluyendo la PCR.

PCR- US COMO MARCADOR DE INFLAMACION

El valor límite de PCR establecido para procesos inflamatorios es de 5 mg/L. Valores menores de 10 mg/L son indicadores inespecíficos de procesos inflamatorios crónicos y mayor de 10 mg/L de procesos agudos.

LIMITACIONES EN EL EMPLEO DE LA PCR

La terapia hormonal sustitutiva posmenopáusica incrementa los niveles de PCR, esto está de acuerdo con el incremento de riesgo cardiovascular en terapia sustitutiva.

La terapia con hormona del crecimiento disminuye los niveles de marcadores inflamatorios, los adultos con déficit de hormona del crecimiento tienen un incremento de mortalidad cardiovascular.

La principal limitación del uso de estos marcadores es la inespecificidad, incrementa con cualquier proceso inflamatorio crónico, infección aguda o trauma y limita mucho su utilidad clínica.

Cuando se tiene una medida superior a 3 mg/l, la determinación de la PCR se tiene que repetir para descartar la posibilidad de un proceso inflamatorio. Si la segunda muestra es todavía superior a 3 mg/l y < 10 mg/l, se confirma riesgo alto. Cualquier muestra superior a 10 mg/l indica proceso inflamatorio y se deben repetir de nuevo tres semanas después. **Fernández E. (2011)**

2.6 HIPÓTESIS

LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE ES UTIL EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO

2.7 SEÑALAMIENTO DE VARIABLES

- **Variable Independiente:** Proteína C Reactiva Ultrasensible
- **Variable Dependiente:** Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 ENFOQUE

Esta investigación tiene un enfoque cuantitativo, ya que busca medir el nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible en Adolescentes de entre 12 a 16 años que acuden regularmente a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo y su utilidad para la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular de los mismos, así como su correlación con el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes, buscando formular preguntas de investigación e hipótesis para posteriormente probarlas, con la medición estandarizada y estadística; es reduccionista ya que pretende generalizar los resultados de los estudios mediante muestras representativas.

3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

Esta es una investigación de campo, el estudio de los adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, sitio en el cual se desarrollan los acontecimientos. Se establecerá contacto directo con los sujetos de estudio y sus representantes legales para la toma de muestras y recolección de datos.

3.3 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación es de tipo Descriptiva, ya que tiene como finalidad validar la utilidad de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en la determinación del

Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, así como la correlación de la misma con el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes.

3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

Esta la conforman los Adolescentes de entre 12 y 16 años de ambos géneros que acuden regularmente a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo que son en total 616 adolescentes.

Muestra

La muestra para la realización de esta investigación fue de 100 adolescentes que se escogió de forma aleatoria de la población total (616 adolescentes), sin tomar en cuenta las características propias de ellos como la edad, sexo, IMC, únicamente que cumplan con los criterios de inclusión y que lógicamente superen los criterios de exclusión.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de Inclusión

- Adolescentes de entre 12 a 16 años que acuden regularmente a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo.

- Aquellos adolescentes cuyos representantes legales firmen el consentimiento informado.

Criterios de Exclusión

- Aquellos adolescentes que padezcan algún tipo de infección o inflamación de reciente aparición o resolución, o enfermedades autoinmunes de base.
- Aquellos adolescentes que se encuentren recibiendo algún tipo de medicación para cualquier tipo de enfermedad.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

Cada sujeto de la investigación será informado de los procedimientos de los que consta la investigación, y se le permitirá acceder a la misma de estar de acuerdo con esto.

3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

3.7.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:

PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE

CONCEPTO	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
Es una proteína sintetizada en el hígado, tiene un PM de aprox. 105 Kd. Es un reactante de fase aguda que ha sido considerado clásicamente marcador de inflamación, y que permite predecir con mayor exactitud el riesgo cardiovascular	REACTANTE DE FASE AGUDA VALORES DE PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	Valores inferiores a 1.0 mg/L (RIESGO BAJO) Valores entre: 1.0 a 3.0 mg/L (RIESGO MEDIO) Valores superiores a 3.0 mg/L (RIESGO ALTO)	Cuáles son los valores de su medición de Proteína C Reactiva Ultrasensible	Extracción de sangre venosa periférica a los Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo	Prueba de determinación del valor de PCR-US mediante Inmunoturbidimetría potenciada con Látex.

3.7.2 VARIABLE DEPENDIENTE:

NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES

CONCEPTO	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
Estratificación de la probabilidad de padecer problemas Cardiovasculares en adolescentes en un periodo de 10 años, de acuerdo con parámetros considerados en una escala estandarizada de riesgo.	ESCALAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR	EDAD SEXO ACTIVIDAD FÍSICA ANTECEDENTES FAMILIARES TABAQUISMO, RELACIÓN PESO/TALA PRESIÓN ARTERIAL COLESTEROL LDL	¿Cuántos años tiene? ¿Qué tipo de actividad física y cuánto tiempo dedica a esto? ¿Qué enfermedades han sido diagnosticadas en su familia? ¿Usted Fuma? ¿Cuánto peso en Kg? ¿Cuánto mide en m? ¿Cuál es el valor de su presión arterial? ¿Cuáles son sus valores del Perfil Lipídico?	Encuesta y entrevista dirigida a los Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo.	Cuestionario estructurado con los parámetros que constan en el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes.

3.8 PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recolección de la información siguió el siguiente proceso:

1. Se acudió a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, donde luego de obtener la apertura necesaria por parte de las autoridades del plantel se procedió a determinar la Población estudiantil total de entre 12 a 16 años que acudían regularmente a la Unidad Educativa.
2. Una vez determinada la Población, se procedió a determinar la Muestra, que para el estudio fue de 100 estudiantes, a quienes se les otorgó la hoja de consentimiento informado, para que de estar de acuerdo, fuera firmada por sus representantes legales
3. Una vez que se recogieran y validaran las firmas de consentimiento, se procedió a realizar la encuesta, la cual contenía varios de los parámetros propuestos en la estratificación del Riesgo Cardiovascular en Adolescentes diseñado por Alustiza y Cols., además se procedió a la toma de Presión Arterial y medidas antropométricas
4. Luego se procedió a la toma de muestras de sangre, una parte de ésta se utilizó para la medición de los niveles de Colesterol Total y LDL la misma que se realizó en el Hospital Yerovi Mackuart de la ciudad de Salcedo, y la otra parte se empleó para la determinación de los niveles de PCR-US mediante el método de Inmunoturbidimetría intensificada con Látex, para lo cual se contó con la colaboración del Laboratorio de Especialidades Médicas del Dr. Marcelo Ochoa Egas de la ciudad de Ambato.
5. Una vez que se obtuvieron los resultados se procedió a analizarlos

3.9 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

La información se introdujo en una base de datos en Excel, en donde se procesó y se realizaron los respectivos cuadros y gráficos, para el análisis y la descripción de cada uno de ellos, además se utilizó el sistema estadístico informático SPSS para el análisis estadístico que sirvió para validar o rechazar la hipótesis.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

A partir de la aplicación de las encuestas a los estudiantes de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, se obtuvieron los datos de antecedentes, hábitos de vida, así como datos antropométricos y de presión arterial, además de los resultados de laboratorio, lo cual sirvió para poder tabular y analizar los gráficos que se detallan a continuación.

Tabla N ° 1: Estadística de las edades

EDAD		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	12	28	28
	13	20	20
	14	22	22
	15	16	16
	16	14	14
	Total	100	100

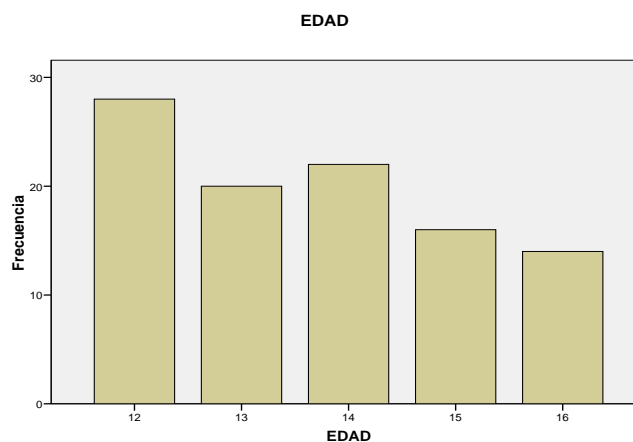


Gráfico N° 1 Descripción estadística de las edades

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

De los participantes en la investigación, el 28% corresponden a estudiantes de 12 años de edad, 20% correspondiente a estudiantes de 13 años de edad, 22% correspondiente a 14 años de edad, 16% correspondiente a 15 años de edad y 14% correspondientes a 16 años de edad, lo que demuestra que la investigación se realizó de forma aleatorio respecto a la edad.

Tabla N ° 2: Estadística del sexo

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	MACULINO	71	71
	FEMENINO	29	29
	Total	100	100

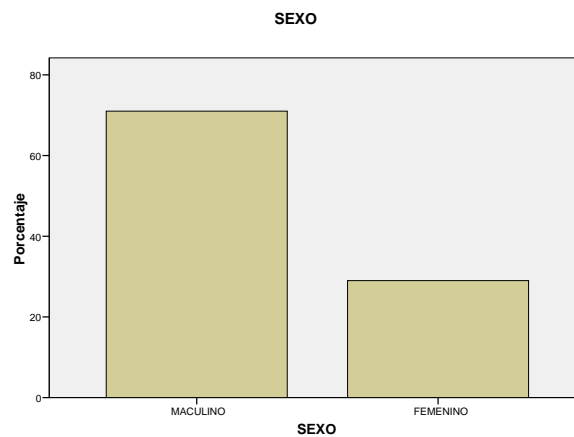


Gráfico N° 2 Descripción estadística del Sexo

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 71 % de los pacientes corresponde al sexo masculino, el 29 % corresponde al sexo femenino, con lo cual observamos un predominio del sexo masculino en la muestra.

Tabla N ° 3: Estadística del peso de los Estudiantes

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	30-39 KG	11	11
	40-49 KG	30	30
	50-59 KG	28	28
	60-69 KG	17	17
	70-79 KG	10	10
	> 79 KG	4	4
	Total	100	100%

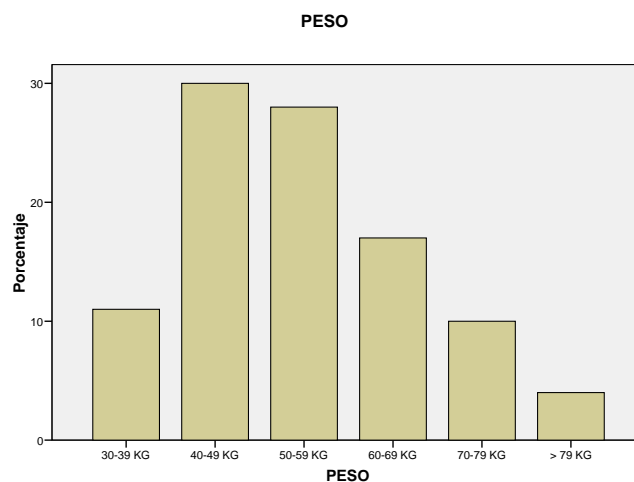


Gráfico N° 3 Descripción estadística del Peso

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El porcentaje de estudiantes con un Peso comprendido entre 30 a 39 Kg fue 11%, entre 40 a 49 Kg fue 30%, entre 50 a 59 Kg fue 28%, entre 60 a 69 Kg fue 17%, entre 70 a 79 Kg fue 10%, y mayor a 79 KG fue 4%, la media de la variable peso corresponde a 54,46 Kg, lo cual nos indica que la mitad de la población muestral se encuentra por encima del peso medio, y la otra mitad se encuentra por debajo de este peso.

Tabla N ° 4: Estadística de la talla de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	1,30-1,39 m	5	5,0
	1,40-1,49 m	32	32,0
	1,50-1,59 m	34	34,0
	1,60-1,69 m	21	21,0
	1,70-1,79 m	8	8,0
	Total	100	100,0

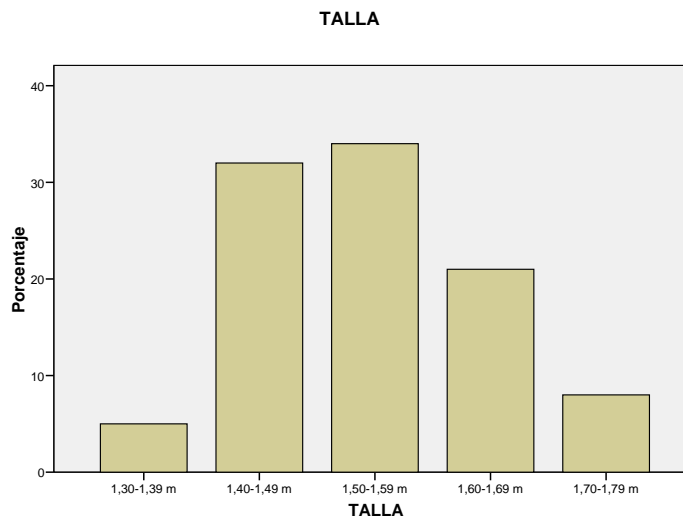


Gráfico N° 4 Descripción estadística de la Talla

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El porcentaje de estudiantes con una Talla comprendida entre 1.30 a 1.39 m fue 5%, entre 1.40 a 1.49 m fue 32%, entre 1.50 a 1.59 m fue 34%, entre 1.60 a 1.69 m fue 21%, y mayor a 1.70 m fue 8%, la media de la variable talla corresponde a 1.57 m, lo cual nos indica que la mitad de la población muestral se encuentra por encima de la talla media, y la otra mitad se encuentra por debajo de esta talla.

Tabla N° 5: Estadística del Índice de Masa Corporal

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	BAJO PESO	13	13,0
	PESO NORMAL	68	68,0
	SOBREPESO	15	15,0
	OBESIDAD I	3	3,0
	OBESIDAD II	1	1,0
	Total	100	100,0

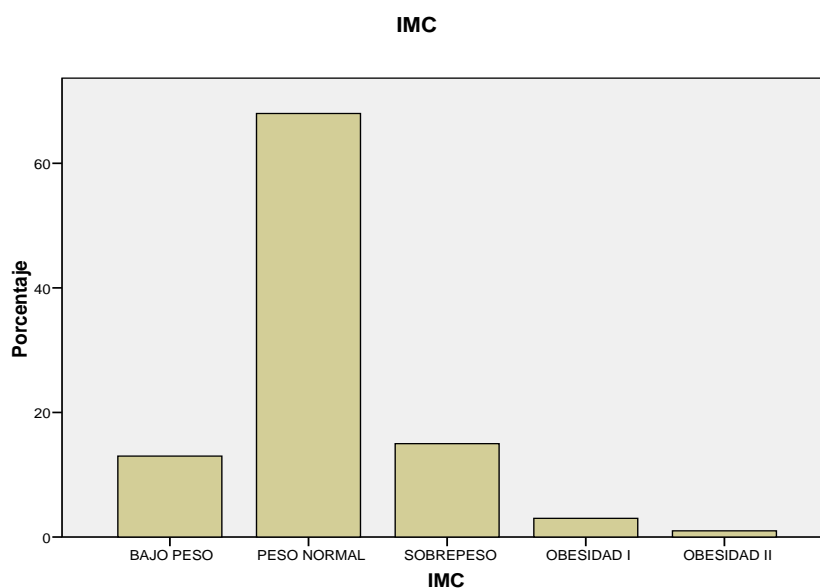


Gráfico N° 5 Descripción estadística del Índice de Masa Corporal

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El mayor porcentaje de la muestra corresponde a 68 % que se encuentran dentro del peso corporal normal, un 15 % corresponde a sobrepeso, el 12 % corresponde a bajo peso y el 4% corresponde a obesidad grado I y grado II.

Tabla N ° 6: Estadística del Percentil del Índice de Masa Corporal

		Frecuencia	Porcentaje válido
Válidos	< 75	34	34,0
	> 75	66	66,0
	Total	100	100,0

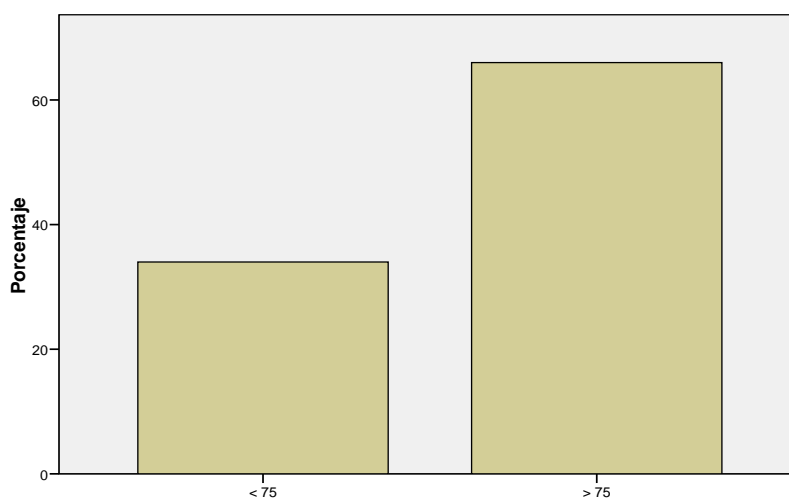


Gráfico N° 6 Descripción estadística del Percentil del Índice de Masa Corporal

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 66 % del total de la muestra se encuentra dentro del percentil > 75, mientras que el 34 % posee un percentil < 75, lo cual nos indica que hay predominio de sujetos con IMC elevado.

Tabla N ° 7: Estadística de los Antecedentes Familiares de la muestra

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	AUSENTE	34	34,0
	CLINICOS	16	16,0
	BIOQUIMICOS	50	50,0
	Total	100	100,0

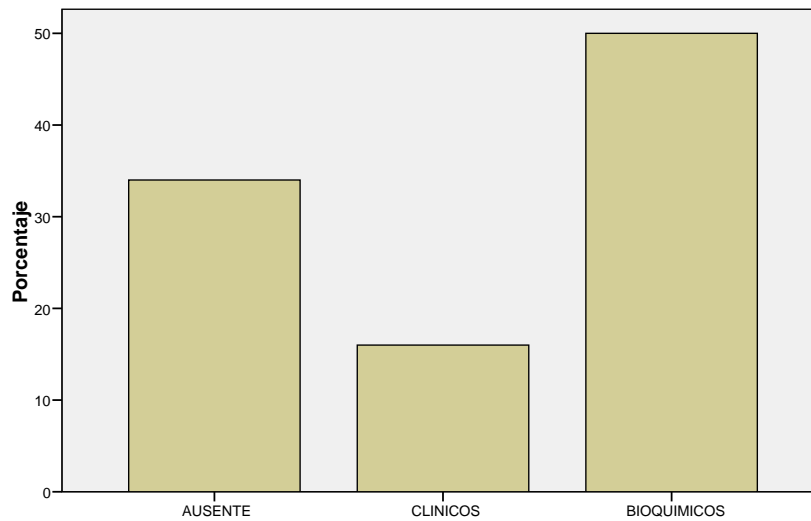


Gráfico N° 7 Descripción estadística de los Antecedentes Familiares de la Muestra

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 50 % de la muestra posee Antecedentes Familiares Bioquímicos, el 34 % no posee Antecedentes y el 16 % posee Antecedentes Familiares Clínicos, lo cual demuestra la predominancia de antecedentes de enfermedades bioquímicas entre los sujetos en estudio.

Tabla N ° 8: Estadística del Ejercicio y del Hábito de consumir tabaco

EJERCICIO

	Frecuencia	Porcentaje
SUFICIENTE	100	100
INSUFICIENTE	0	0
Total	100	100

HABITO DE TABACO

	Frecuencia	Porcentaje
NO	100	100
SI	0	0
Total	100	100

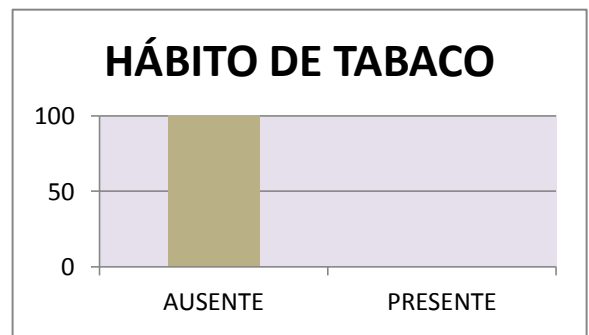
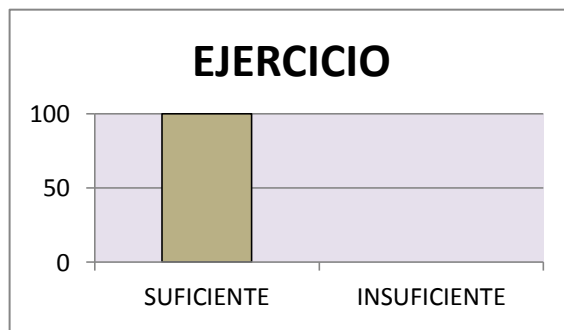


Gráfico N° 8 Descripción estadística del Ejercicio y Hábito de consumir Tabaco

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 100 % de la muestra realiza ejercicio en intensidad adecuada, lo cual se puede entender ya que reciben 2 horas a la semana de Cultura Física a parte de las actividades que realizan extra colegio, por otro lado el 100 % de la muestra no presenta el hábito de fumar tabaco, lo cual se podría explicar por la edad de los pacientes, aunque ahora se estima que el consumo de tabaco se inicia alrededor de los 14 años.

Tabla N ° 9: Estadística del Percentil de la Presión Arterial

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	< 97	96	96
	> 97	4	4
	Total	100	100

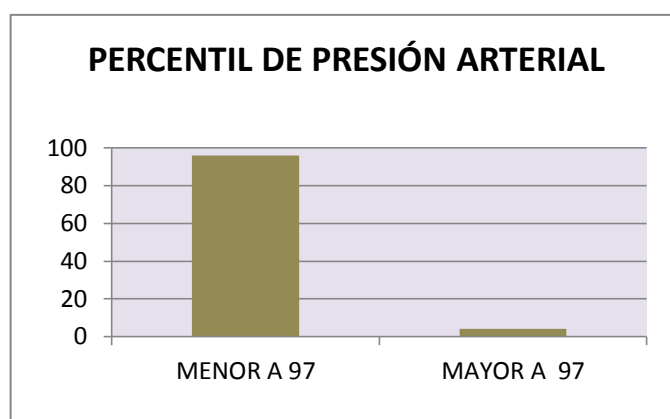


Gráfico N° 9 Descripción estadística del Percentil de Presión Arterial

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 96 % de la muestra se encuentra dentro del percentil < 97, y el 4% de la muestra se encuentra dentro del percentil > 97, lo cual revela que no hay predominio de Presión Arterial sobre lo normal en los sujetos de estudio.

Tabla N ° 10: Estadística de los niveles de Colesterol Total

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	< 200 MG/DL	75	75,0
	200-220 MG/DL	19	19,0
	221-230 MG/DL	3	3,0
	231-280 MG/DL	3	3,0
	Total	100	100,0

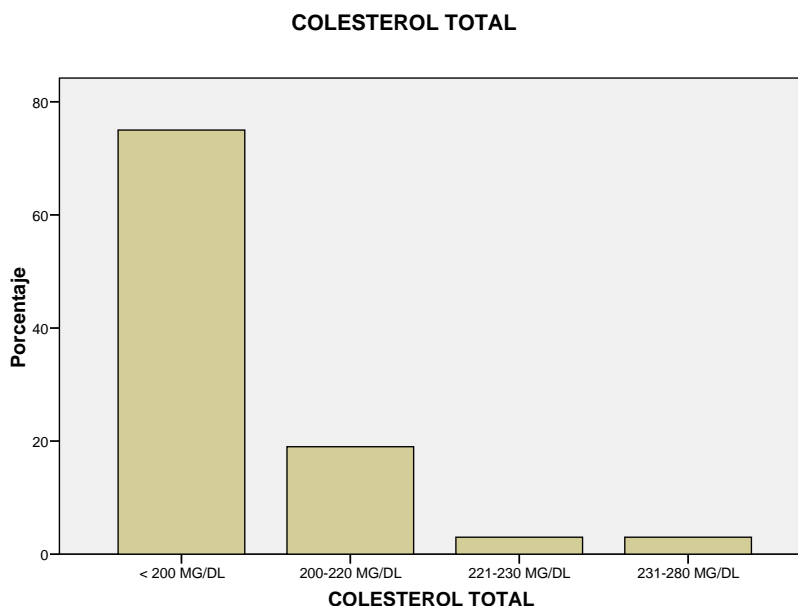


Gráfico N° 10 Descripción estadística de los Niveles de Colesterol

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 75 % de la muestra posee niveles de colesterol menores de 200 mg/dl, el 19 % posee niveles de colesterol entre 200 mg/dl y 220 mg/dl, 3 % posee niveles de colesterol entre 221 mg/dl y 230 mg/dl y el 3 % restante posee valores mayores de 230 mg/dl.

Tabla N ° 11: Estadística de los niveles de Lipoproteína LDL

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	< 110 MG/DL	66	66,0
	110-130 MG/DL	18	18,0
	131- 160 MG/DL	15	15,0
	161-190 MG/DL	1	1,0
	Total	100	100,0

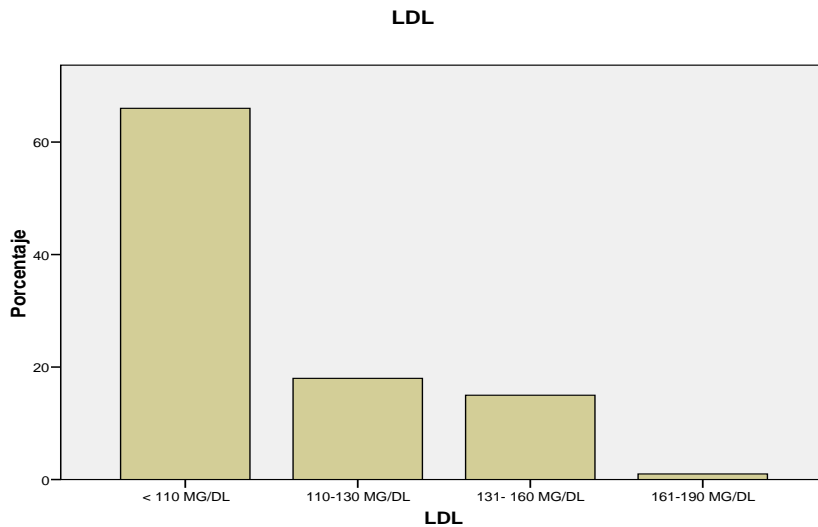


Gráfico N° 11 Descripción estadística de los Niveles de Lipoproteína LDL

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 66 % de la muestra posee niveles de lipoproteína LDL menores de 110 mg/dl, el 18 % posee niveles de lipoproteína LDL entre 110 mg/dl y 130 mg/dl, 15 % posee niveles de lipoproteína LDL entre 131 mg/dl y 160 mg/dl y el 1 % restante posee valores mayores de 160 mg/dl.

Tabla N ° 12: Estadística del puntaje de Riesgo Cardiovascular

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	BAJO	41	41,0
	MEDIO	38	38,0
	ALTO	21	21,0
	Total	100	100,0

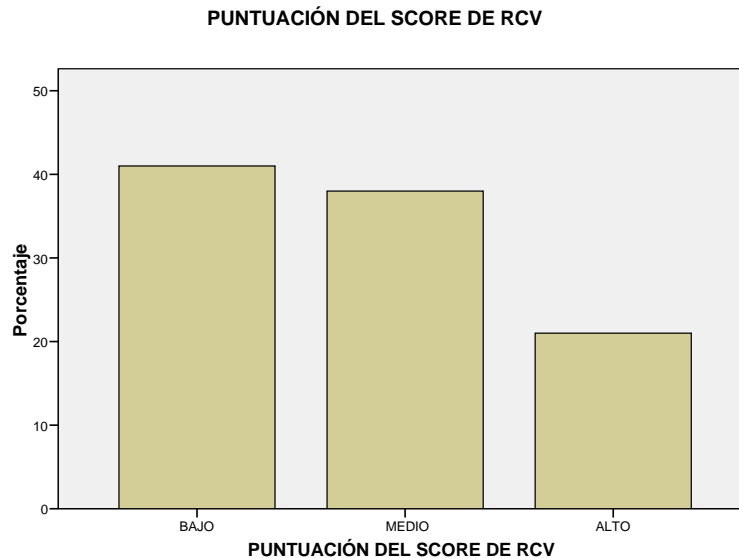


Gráfico N° 12 Descripción estadística de la puntuación del Score de Riesgo Cardiovascular

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 41% de la muestra presenta riesgo cardiovascular bajo que corresponde a la puntuación entre 0 - 6 del score, el 38% de la muestra presenta riesgo cardiovascular medio que corresponde a la puntuación 7 - 8 del score, el 21% de la muestra presenta riesgo cardiovascular alto que corresponde a la puntuación 9 -19 del score. Nótese el porcentaje importante de riesgo medio y alto, que suman más de la mitad de la población estudiada.

Tabla N ° 13: Estadística de los niveles de PCR ultrasensible

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	BAJO RIESGO	70	70,0
	RIESGO MEDIO	15	15,0
	ALTO RIESGO	15	15,0
	Total	100	100,0

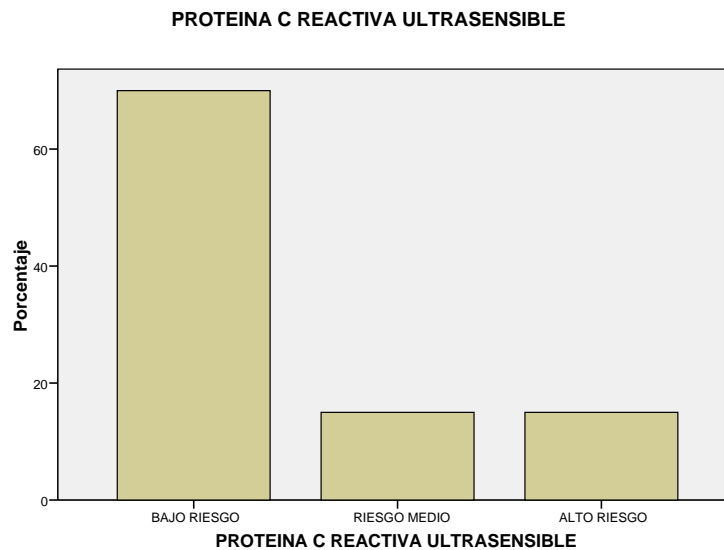


Gráfico N° 13 Descripción estadística de los niveles de PCR ultrasensible

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 70 % de la muestra presenta riesgo bajo de niveles de PCR ultrasensible que corresponde a valores menores a 1.0 mg/L de PCR ultrasensible, el 15 % de la muestra presenta riesgo medio que corresponde a valores entre 1.0 – 3.0 mg/L de PCR ultrasensible, el 15 % restante presenta riesgo alto que corresponde a valores > 3.0 mg/L de PCR ultrasensible. En este caso el riesgo medio y alto también alcanzan un porcentaje considerable entre los sujetos de estudio.

Tabla N° 14. Tabla de contingencia EDAD * PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE

		PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE			Total
		bajo	moderado	Grave	
EDAD	12	19	5	4	28
	13	16	3	1	20
	14	14	2	6	22
	15	11	4	1	16
	16	10	1	3	14
Total		70	15	15	100

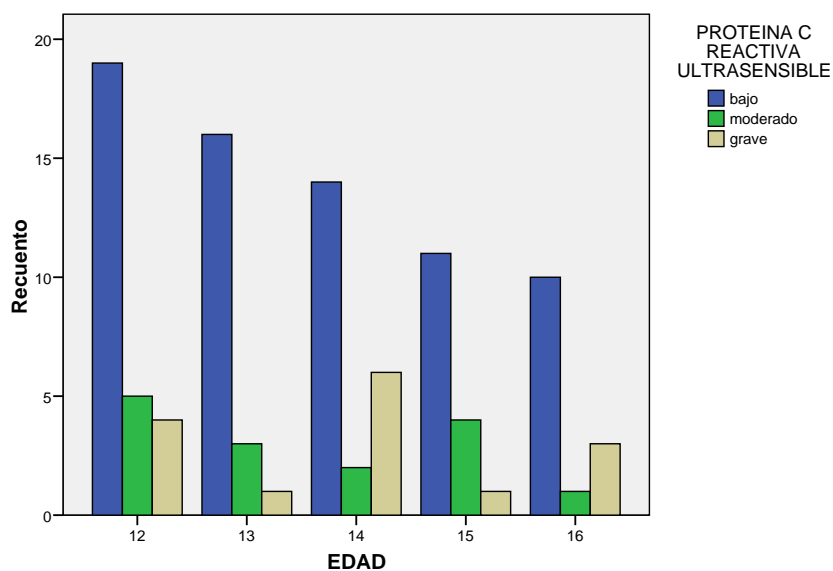


Gráfico N° 14 Descripción estadística de la distribución de estratificación de riesgo medido por la PCR ultrasensible referente a la edad

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

Los estudiantes que presentaron el mayor porcentaje de riesgo bajo según los niveles de PCR- ultrasensible fueron de 12 años con un 19%, riesgo medio los estudiantes de 12 años con 5%, y los de riesgo alto los estudiantes de 14 años con un 6%. La distribución por edades de los niveles de riesgo bajo, medio y alto determinado por la PCR-ultrasensible fue muy similar.

Tabla N° 15. Tabla de contingencia EDAD * PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV

		PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV			Total
		BAJO	MEDIO	ALTO	
EDAD	12	11	13	4	28
	13	9	7	4	20
	14	12	4	6	22
	15	8	5	3	16
	16	1	9	4	14
Total		41	38	21	100

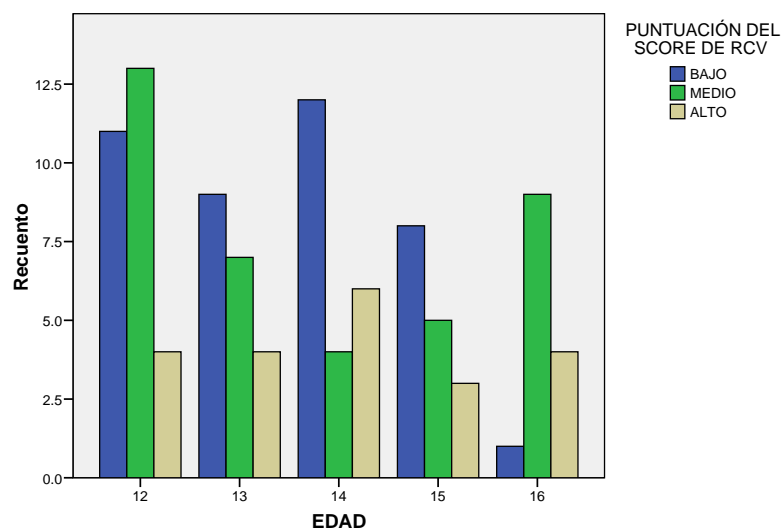


Gráfico N° 15 Descripción estadística de la distribución de estratificación de riesgo medido por el Score de RCV referente a la edad

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

Los estudiantes que presentaron el mayor porcentaje de riesgo bajo según el Score de RCV fueron de 14 años con un 12%, riesgo medio los estudiantes de 12 años con 13%, y los de riesgo alto los estudiantes de 14 años con un 6%. La distribución por edades de los niveles de riesgo bajo, medio y alto determinado por la PCR-ultrasensible fue muy similar. Existe similitud entre el riesgo alto mediado por PCR-US y el determinado por Score de RCV.

Tabla N° 16. Tabla de contingencia ANTECEDENTES DEL PACIENTE * PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE

		PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE			Total
		bajo	Medio	Alto	
ANTECEDENTES EL PACIENTE	AUSENTE	31	3	0	34
	CLINICOS	10	2	4	16
	BIOQUIMICOS	29	10	11	50
Total		70	15	15	100

Gráfico de barras

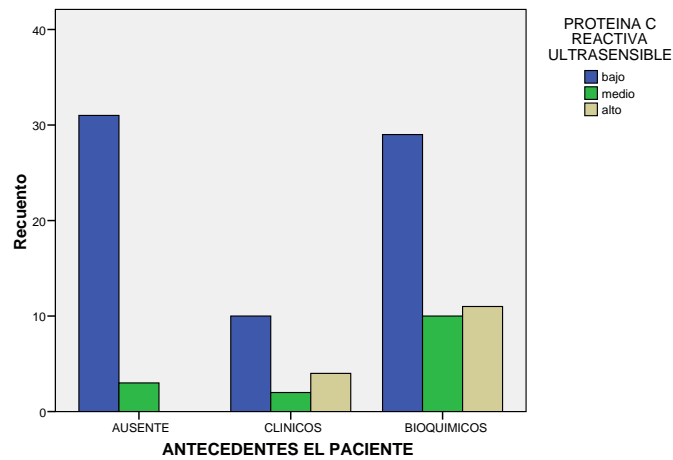


Gráfico N° 16 Descripción estadística de la presencia de antecedentes del paciente en relación a la estratificación de riesgo medido por la PCR ultrasensible

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis Estadístico

El 50% de los estudiantes presentan antecedentes bioquímicos, del total de estos, el 11% presenta riesgo alto cardiovascular, representando el mayor porcentaje de riesgo alto.

Tabla N ° 17 CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE Y COLESTEROL

		COLESTEROL TOTAL	PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE
COLESTEROL TOTAL	Correlación de Pearson	1	0,292
	Sig. (bilateral)		,003
	N	100	100
PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	Correlación de Pearson	0,292	1
	Sig. (bilateral)	,003	
	N	100	100

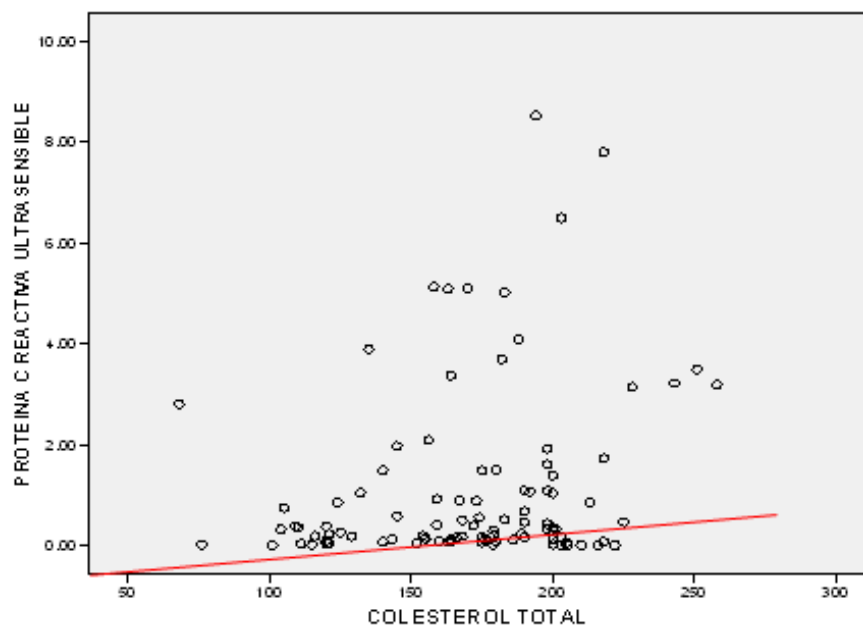


Gráfico N° 17 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol Total

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

DETERMINACIÓN DE LA SIGNIFICANCIA A TRAVÉS DEL TEST DE HIPÓTESIS DE R (COEFICIENTE DE CORRELACIÓN)

Para determinar si el Coeficiente de correlación es estadísticamente significativo se debe apelar a la teoría que dice lo siguiente:

“Si r (coeficiente de Pearson) > Error estándar multiplicado por la T de Student con $n-2$ grados de libertad, el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo”

Primero calculamos el error estándar con la siguiente fórmula:

$$\text{Error estándar de } r = \sqrt{1 - r^2 / n - 2}$$

Donde r : Coeficiente de Pearson (que para este caso es 0,292)

n : Tamaño de la muestra (100)

$$\text{Entonces: Error estándar} = \sqrt{1 - (0,292)^2 / 100 - 2} = \sqrt{0,91 / 98} = 0,0092$$

Aplicando la teoría tenemos:

- $r = 0,292$
- Error estándar de $r = 0,0092$
- T de student para 95 % (0,05) = 1.66 para 98

$$r > 0,0092 \times 1,66 = 0,0152$$
$$r = 0,292 > 0,0152$$

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos de la correlación entre niveles de PCR ultrasensible y Colesterol Total nos arrojan un coeficiente de **Pearson de 0,292**, la comprobación de que el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo se obtuvo a través del Test de Hipótesis de r teniendo **$r = 0,292 > 0,0152$** , por lo tanto queda demostrado que existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional (r es positivo) entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol Total.

Tabla N° 18 CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE Y LDL

		PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	LDL
PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	Correlación de Pearson	1	,273
	Sig. (bilateral)		,006
	N	100	100
LDL	Correlación de Pearson	,273	1
	Sig. (bilateral)	,006	
	N	100	100

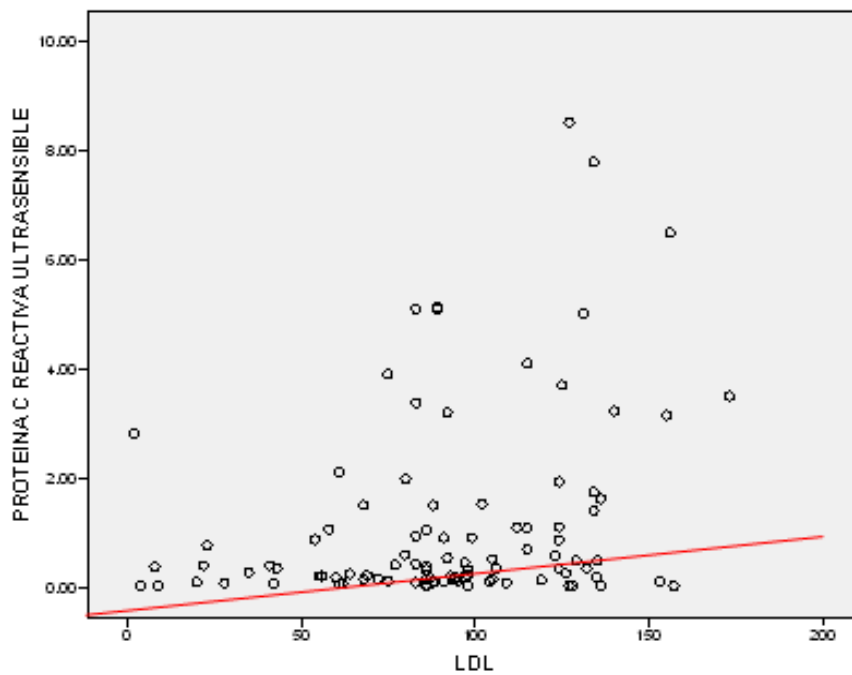


Gráfico N° 18 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol LDL

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

DETERMINACIÓN DE LA SIGNIFICANCIA A TRAVÉS DEL TEST DE HIPÓTESIS DE R (COEFICIENTE DE CORRELACIÓN)

“Si r (coeficiente de Pearson) $>$ Error estándar multiplicado por la T de Student con $n-2$ grados de libertad, el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo”

Primero calculamos el error estándar con la siguiente fórmula:

$$\text{Error estándar de } r = \sqrt{1 - r^2 / n - 2}$$

Donde r : Coeficiente de Pearson (que para este caso es 0,273)

n : Tamaño de la muestra (100)

Entonces: Error estándar = $\sqrt{1 - (0,273)^2 / 100 - 2} = \sqrt{0,92 / 98} = 0,0094$

Aplicando la teoría tenemos:

- $r = 0,273$
- Error estándar de $r = 0,0094$
- T de student para 95 % (0,05) = 1.66 para 98

$$r > 0,0094 \times 1,66 = 0,0156$$
$$r = 0,273 > 0,0156$$

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos de la correlación entre niveles de PCR ultrasensible y Colesterol LDL nos arrojan un coeficiente de **Pearson de 0,273**, la comprobación de que el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo se obtuvo a través del Test de Hipótesis de r teniendo **$r = 0,273 > 0,0156$** , por lo tanto queda demostrado que existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional (r es positivo) entre los niveles de PCR ultrasensible y Colesterol LDL. Esta correlación es similar a la de los valores de colesterol y PCR ultrasensible.

Tabla N° 19 CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PCR ULTRASENSIBLE E IMC

		IMC	PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE
IMC	Correlación de Pearson	1	,165
	Sig. (bilateral)		,101
	N	100	100
PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	Correlación de Pearson	,165	1
	Sig. (bilateral)	,101	
	N	100	100

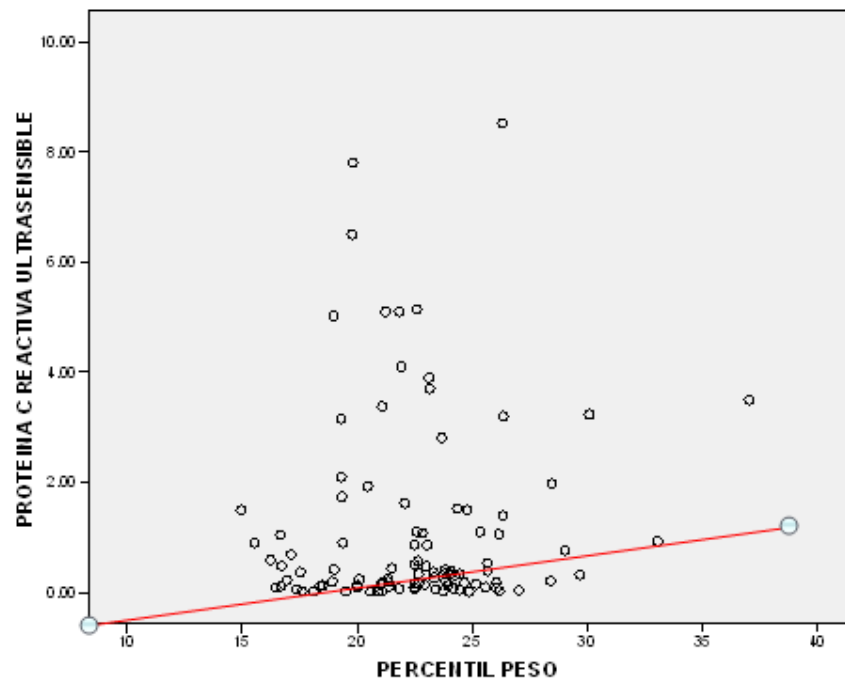


Gráfico N° 19 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible e IMC

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

DETERMINACIÓN DE LA SIGNIFICANCIA A TRAVÉS DEL TEST DE HIPÓTESIS DE R (COEFICIENTE DE CORRELACIÓN)

“Si r (coeficiente de Pearson) $>$ Error estándar multiplicado por la T de Student con $n-2$ grados de libertad, el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo”

Primero calculamos el error estándar con la siguiente fórmula:

$$\text{Error estándar de } r = \sqrt{1 - r^2 / n - 2}$$

Donde r : Coeficiente de Pearson (que para este caso es 0,165)

n : Tamaño de la muestra (100)

Entonces: Error estándar = $\sqrt{1 - (0,165)^2 / 100 - 2} = \sqrt{0,97 / 98} = 0,0099$

Aplicando la teoría tenemos:

- $r = 0,165$
- Error estándar de $r = 0,0099$
- T de student para 95 % (0,05) = 1.66 para 98

$$r > 0,0099 \times 1,66 = 0,0165$$
$$r = 0,165 > 0,0165$$

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos de la correlación entre niveles de PCR ultrasensible e IMC nos arrojan un coeficiente de **Pearson de 0,165**, la comprobación de que el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo se obtuvo a través del Test de Hipótesis de r teniendo $r = 0,165 > 0,0165$, por lo tanto queda demostrado que existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional (r es positivo) entre los niveles de PCR ultrasensible e IMC.

4.2 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La Hipótesis planteada fue: “LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE ES UTIL EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO”

Para la validación de la Hipótesis emplearemos la correlación de variables, planteando la Hipótesis nula de que la Proteína C Reactiva no es útil en la determinación del Riesgo Cardiovascular en Adolescentes, es decir que ésta no tiene correlación con el nivel de riesgo medido por el Score de Riesgo Cardiovascular.

Tabla N° 20: CORRELACIÓN DE VARIABLES DE VALORES DE PCR ULTRASENSIBLE Y PUNTUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

		PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV
PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	Correlación de Pearson	1	,596
	Sig. (bilateral)		,000
	N	100	100
PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV	Correlación de Pearson	,596	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	100	100

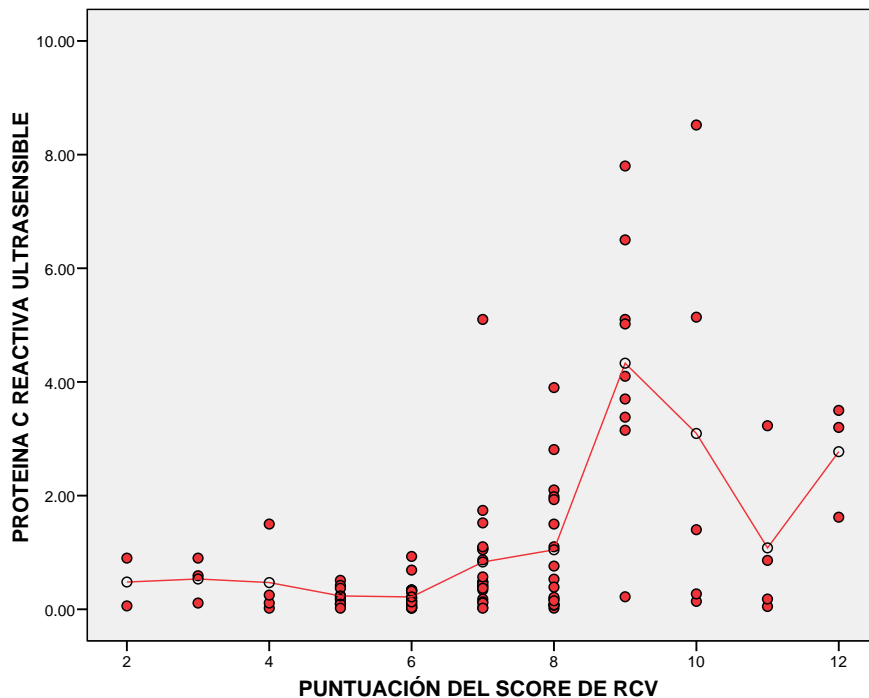


Gráfico N° 20 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y la Puntuación del Score para Riesgo cardiovascular

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

DETERMINACIÓN DE LA SIGNIFICANCIA A TRAVÉS DEL TEST DE HIPÓTESIS DE R (COEFICIENTE DE CORRELACIÓN)

“Si r (coeficiente de Pearson) $>$ Error estándar multiplicado por la T de Student con $n-2$ grados de libertad, el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo”

Primero calculamos el error estándar con la siguiente fórmula:

$$\text{Error estándar de } r = \sqrt{1 - r^2 / n - 2}$$

Donde r : Coeficiente de Pearson (que para este caso es 0,596)

n : Tamaño de la muestra (100)

Entonces: Error estándar = $\sqrt{1 - (0,596)^2 / 100 - 2} = \sqrt{0,647 / 98} = 0,0066$

Aplicando la teoría tenemos:

- $r = 0,596$
- Error estándar de $r = 0,0066$
- T de student para 95 % (0,05) = 1.66 para 98

$$r > 0,0066 \times 1,66 = 0,0109$$

$$r = 0,596 > 0,0109$$

Tabla N° 21 Tabla de contingencia PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE * PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV

		PUNTUACIÓN DEL SCORE DE RCV			Total
		BAJO	MEDIO	ALTO	
PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE	< 1.0 mg/dl	40	24	6	70
	1.0 - 3.0 mg/dl	1	12	2	15
	> 3.0 mg/dl	0	2	13	15
Total		41	38	21	100

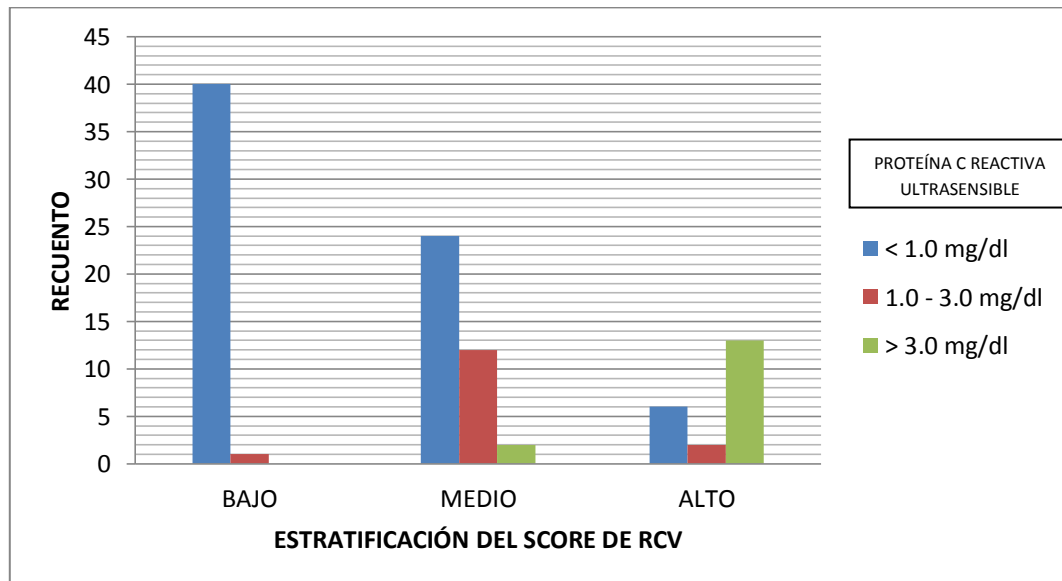


Gráfico N° 21 Descripción estadística de correlación entre los niveles de PCR ultrasensible y la Puntuación del Score para Riesgo cardiovascular

Elaborado por: Diego Gutiérrez

Fuente: Trabajo de investigación

Análisis e Interpretación de Resultados

Los resultados obtenidos de la correlación entre la Proteína C Reactiva Ultrasensible y la Puntuación del Score de Riesgo Cardiovascular nos arrojan un coeficiente de **Pearson de 0,596**, la comprobación de que el coeficiente de correlación es estadísticamente significativo se obtuvo a través del Test de Hipótesis de r teniendo $r = 0,596 > 0,0109$, por lo tanto queda demostrado que existe una correlación estadísticamente significativa y directamente proporcional (r es positivo) entre los niveles de PCR ultrasensible y el Score de Riesgo Cardiovascular, lo cual nos indica que rechazamos la hipótesis nula en la cual planteamos que no existe relación entre las variables analizadas, y aceptamos la hipótesis de correlación entre los valores de PCR ultrasensible y la puntuación del riesgo cardiovascular, validando así la utilidad de la prueba.

En las correlaciones lineales el coeficiente de Pearson nos permite valorar la relación entre dos variables cuantitativas, el valor oscila entre -1 y + 1, en el que 0 nos indica la falta de correlación, + o - 1 la correlación perfecta, el valor la fuerza de la correlación y el signo la dirección de la misma, es decir si es positivo nos indica que son directamente proporcionales y si es negativo son inversamente proporcionales.

El coeficiente de determinación se considera que es igual al cuadrado del coeficiente de Pearson, que en este caso es 0,596 dándonos un coeficiente de determinación de 0,35, lo que nos indica que los valores de PCR ultrasensibles elevados representa 35% del riesgo cardiovascular.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- La Proteína C Reactiva Ultrasensible puede tener una utilidad en la determinación del Riesgo Cardiovascular en Adolescentes ya que tiene un 35% de determinación en la aparición precoz de la misma.
- El Nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y el Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes tienen una correlación directamente proporcional y estadísticamente significativa.
- El nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y el IMC tienen un bajo nivel de correlación, es decir que se puede presentar niveles altos de PCR-US independiente del IMC.
- El nivel de Proteína C Reactiva Ultrasensible y los Niveles de Colesterol Total y Colesterol LDL en Adolescentes tienen una correlación directamente proporcional y estadísticamente significativa, lo que significa que al utilizar ambos parámetros de laboratorio, se puede potenciar la determinación del riesgo cardiovascular en adolescentes.
- En la estratificación del riesgo mediante el Score de RCV es muy importante la presencia de Antecedentes Familiares, ya que además de influir directamente en el nivel de riesgo, también influyen directamente en la elevación de los niveles de PCR-US.
- La aparición de niveles altos de PCR-US son independientes de la edad a la que se realiza la prueba.

- Existe un porcentaje importante de riesgo medio y alto medido tanto por el Score de RCV y la PCR-US, lo cual nos indica la precoz aparición de marcadores de riesgo cardiovascular.

5.2 RECOMENDACIONES

- Realizar más estudios referentes a la determinación del riesgo cardiovascular en adolescentes, ya que como vemos estos alcanzan porcentajes considerables en el estudio realizado.
- Elaborar un algoritmo de manejo de riesgo cardiovascular en adolescentes, que sea de fácil aplicación en atención primaria en salud, ya que como se muestra en el estudio estos aparecen de forma precoz, además que representan un porcentaje considerable.
- Realizar un control metabólico oportuno y precoz en adolescentes con antecedentes familiares, ya que estos influyen directamente en la aparición de riesgo cardiovascular.
- Promover en las Unidades Educativas la determinación del nivel de riesgo cardiovascular en adolescentes, para de esta forma realizar acciones de prevención oportuna y rápida, logrando así evitar posibles eventos catastróficos que debuten como tal.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS

- **TÍTULO:** “ELABORACIÓN DE UN ALGORITMO DE MANEJO DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES PARA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD”
- **INSTITUCIÓN EJECUTORA:** Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la Ciudad de Salcedo
- **BENEFICIARIOS:** Adolescentes que acudan regularmente a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la Ciudad de Salcedo
- **UBICACIÓN:** Salcedo
- **TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN:** Posterior a la aprobación de la presente propuesta la misma será aplicada inmediatamente.
- **EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE:** DIEGO ALEJANDRO GUTIÉRREZ TOBAR
- **COSTO:** Estimado de 1500 dólares

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

En las Unidades Educativas y los puestos de Atención Primaria de Salud de nuestro país, es frecuente encontrar Adolescentes que presentan algún tipo de riesgo cardiovascular, el mismo que muchas veces es desestimado, ya que generalmente no existen protocolos de manejo oportuno para este grupo poblacional, además de que se carece de programas de atención primaria y control de enfermedades cardiovasculares en adolescentes, lo cual limita la búsqueda de estadísticas acerca del tema, y por ende se limita la búsqueda

de una solución, favoreciendo así el incremento en la prevalencia de aparición de dichas enfermedades, que como hemos visto en la investigación realizada en la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la Ciudad de Salcedo no se presenta únicamente en adolescentes con IMC elevado, sino que tiene relación también con el estilo de vida y los antecedentes heredofamiliares, por ello la oportunidad de proponer un algoritmo de manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes, que sea fácilmente aplicable en Atención Primaria de Salud, y que de esta forma disminuya la prevalencia en la aparición de dicho grupo de enfermedades, sin que estas hayan sido previamente diagnosticadas y que poco a poco van afectando la calidad y pronóstico de vida de la población en estudio.

6.3 JUSTIFICACIÓN

Las razones que justifican esta propuesta son:

La necesidad de establecer un algoritmo de manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes, que permita establecer diagnósticos tempranos y que a través de los mismos se puedan emplear acciones terapéuticas y preventivas de forma precoz, para así disminuir la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la población de estudio, y que además sea fácilmente aplicado en Atención Primaria de Salud.

Además la importancia de esta propuesta radica en el notable incremento de enfermedades cardiovasculares que aquejan a la población adolescente y más aún a la población infantil, debido al incremento en la aparición de factores de riesgo modificable y no modificable, y a la escasa utilización de estrategias de manejo para este grupo poblacional.

Lo que se pretende con esta propuesta es lograr establecer un control adecuado y precoz de los factores de riesgo modificables de dichos pacientes, lo cual garantice un mejor pronóstico de vida.

6.4 OBJETIVOS

6.4.1 GENERAL

Elaborar un Algoritmo de Manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes para Atención Primaria en Salud

6.4.2 ESPECÍFICOS

- Mejorar el pronóstico de los Adolescentes que presentan algún tipo de Riesgo Cardiovascular.
- Emplear la PCR – US en la determinación del Riesgo Cardiovascular en adolescentes como parte del Algoritmo de Manejo.
- Fomentar la utilización del Algoritmo de manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes en la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la Ciudad de Salcedo para que sirva como referente para las demás Unidades Educativas del País.

6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

Desde el punto de vista científico y técnico la presente propuesta es posible realizarla, ya que se cuenta con la información actualizada referente al problema estudiado, lo que se está proponiendo como una parte de la solución del problema estudiado es factible porque contamos con el respaldo de las autoridades de la Unidad Educativa y la colaboración del Personal

Docente y Administrativo, así como del Departamento Médico, además se disponen de los recursos humanos y materiales para su aplicación inmediata y el compromiso de participación del investigador; los recursos económicos se los obtendrá en un principio del investigador lo que permitirá aplicar la propuesta de la mejor manera en beneficio de los adolescentes que acuden regularmente a la Unidad Educativa, para que en un futuro sirva como referente para las demás Unidades Educativas y puestos de Atención Primaria en Salud del país.

6.6 FUNDAMENTACIÓN

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis se considera como el proceso patológico que subyace y lleva al desarrollo de la enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica, con inicios en la vida temprana y que progresa en forma gradual y silenciosa durante la adolescencia y la vida adulta. Las posibles complicaciones de la aterosclerosis, ya sea eventos cardiovasculares que conducen o no a la muerte, se observan, generalmente, en personas de edad media y especialmente en mujeres y hombres adultos mayores. La velocidad de progresión de la aterosclerosis se ve influenciada por la exposición a los factores de riesgo modificables y no modificables, resultando en placas ateroscleróticas inestables, estrechamiento de los vasos sanguíneos y obstrucción y disminución del flujo de sangre hacia órganos vitales tales como el corazón y el cerebro.

En los niños, tanto la obesidad general así como la adiposidad visceral, se encuentran asociados a mayor riesgo cardiovascular y metabólico en la posterior vida adulta, independiente del peso que se presente en aquella edad. Esto se fundamenta en la evidencia científica que ha demostrado el

inicio temprano del proceso aterosclerótico en niños obesos que tiene algún factor de riesgo cardiovascular. Si bien esto ya ha sido probado mediante estudios anatomopatológicos en las arterias de niños en los que se ha logrado evidenciar lesiones ateroscleróticas tempranas, en la actualidad se han puesto a disposición marcadores estructurales, funcionales y bioquímicos de enfermedad aterosclerótica subclínica, los mismos que pueden ser evaluados antes que los puntos finales duros de enfermedad cardiovascular.

En conjunto las Enfermedades Cardiovasculares hacen referencia a aquellos trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardíaco y circulatorio, dentro de las que se incluyen las lesiones resultantes en otros sistemas orgánicos. Se considera alteraciones cardiovasculares isquémicas, a aquellas que se caracterizan por el desarrollo sintomático de una cardiopatía isquémica o coronariopatía (Infarto Agudo de Miocardio, Angina Estable o Inestable), un accidente cerebrovascular (Ictus) o una vasculopatía periférica (Enfermedad Arterial Periférica).

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera a las Enfermedades Cardiovasculares como la principal causa de muerte en todo el mundo, principalmente en personas adultas. Se calcula que cada año mueren más personas por Enfermedades Cardiovasculares (ECV) que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los Accidente Cerebrovascular (ACV).

Las muertes por ECV afectan de igual forma a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2030

morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que estas seguirán siendo la principal causa de muerte en todo el mundo.

La mayoría de las ECV pueden prevenirse si se actúa directamente sobre los factores de riesgo modificables, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento de los lípidos.

9.4 millones y medio de muertes, es decir, el 16,5% de las muertes anuales, son atribuibles a la hipertensión. Esto incluye el 51% de las muertes por AVC y el 45% de las muertes por cardiopatía coronaria.

Según la OMS, la obesidad abarca todas las franjas de edad. Sin embargo, en las últimas décadas el número de adolescentes con obesidad se incrementó en un 70% en los Estados Unidos y en un 240% en Brasil. Datos del Instituto Brasileño de Geografía y Estadística (IBGE) indicaron que el sobrepeso y la obesidad alcanzaron, respectivamente, el 16% y el 2% de los adolescentes brasileños.

Un estudio realizado en Cuenca reflejó que del total de los adolescentes (300), los factores de riesgo que mayor prevalencia se encontraron fueron: El tabaquismo con el 22%, seguido de un perímetro abdominal mayor al percentil 90 con un 8,67% con un 5% de la población perteneciente al género femenino. El colesterol y triglicéridos con un 7,33% y 4,33% respectivamente. Lo que refleja la asociación directa con niveles de riesgo cardiovascular.

FISIOPATOLOGÍA

Las consecuencias de la acción insidiosa, silenciosa y progresiva de los diferentes factores de riesgo sobre el árbol vascular, se pueden evidenciar ya desde etapas tempranas de la vida como la infancia o la juventud. Se cree

que a estas edades pueden empezar a formarse ya en las arterias las denominadas estrías grasas, debido al exceso de colesterol, principalmente del LDL (el *malo*) en el torrente sanguíneo. Este excedente se va acumulando en la pared interna de las arterias y con el pasar de los años acaba dando lugar a las llamadas placas de ateroma en la edad adulta.

En primer lugar, la LDL oxidada conlleva a una alteración endotelial que consiste en la interrupción del proceso de producción de óxido nítrico (ON) y en la muerte apoptoica de las células endoteliales, aumentando de esta manera la adhesividad y la migración celular a través del endotelio, lo cual facilita la aparición de "huecos" en la superficie interna vascular a causa de la apoptosis celular endotelial. La agregación de plaquetas alrededor de la lesión endotelial libera el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas).

Este endotelio disfuncional induce aparición de moléculas de adhesión; los primeros en adherirse son los monocitos, los cuales pasan a través del endotelio por la presencia de integrinas (VCAM-1, ICAM-1, LFA-3). El endotelio genera además varios tipos de moléculas como: la proteína quimiotáctica para monocitos (MCP-1) que atrae más monocitos a la pared dañada, el factor estimulante de colonia de monocitos (M-CSF) que los dota funcionalmente, y el factor nuclear kappa B (NFkB) implicado en la transcripción de un importante número de genes funcionales en el proceso inflamatorio.

Como consecuencia de la presencia subendotelial de monocitos convertidos en macrófagos y de moléculas estimuladoras de la transcripción de genes implicados en la producción de sustancias proinflamatorias, se generan citoquinas potentes en las paredes arteriales. Entre ellas se encuentra la Interleuquina I (IL-1b) y el Factor de Necrosis Tumoral (TNFa), los mismos que amplifican los fenómenos inflamatorios locales, activando de esta forma a otras células, como linfocitos T, que participan en la cascada inflamatoria con otras interleuquinas como la IL-6.

El efecto conjunto de estos mediadores, es la estimulación de la respuesta inmune local y la manifestación de efectos a distancia, como por ejemplo la producción de reactantes de fase aguda en el hígado entre ellas la PCR. El TNF- α , la IL-6 y la IL-1 β además son potentes inductoras de NF- κ B, con lo que se produce una retroalimentación positiva de lesión inflamatoria automantenida. Los biomarcadores de inflamación discutidos con mayor intensidad en la literatura son proteínas no relacionadas directamente con la lesión inflamatoria vascular. En patología cardiovascular se han encontrado relaciones con la Proteína C reactiva (PCR), Amiloide A en suero y fibrinógeno. Siendo la PCR la que ofrece un mejor reflejo del proceso inflamatorio subyacente, ya que se correlaciona con otros marcadores, como los niveles séricos de ICAM-1, IL-6, Fibrinógeno, Activador tisular del plasminógeno, inhibidor del activador del plasminógeno, y factor VII. Además, en la actualidad se han reportado investigaciones que sustentan que puede desempeñar un papel en la fagocitosis de la LDL por el macrófago para formar células espumosas, a través de la opsonización de la partícula de la Lipoproteína.

FACTORES DE RIESGO

Se considera como factor de riesgo cardiovascular a un grupo de características biológicas y ciertos hábitos de vida que incrementan la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares en aquellas personas que las presentan en comparación con las que no las tienen.

Un estudio llevado a cabo entre la población de Framingham, una localidad del estado de Massachussets, próxima a Boston, en Estados Unidos, permitió hace más de 50 años identificar y definir los factores de riesgo cardiovascular como auténticos precursores de la enfermedad coronaria y de la cerebrovascular, tal y como los conocemos ahora.

A los factores de riesgo se los clasifica en mayores y condicionantes según la importancia que adquieran como factor causal de una ECV. A su vez se los puede separar en modificables y no modificables de acuerdo a la posibilidad de influencia que se tenga sobre ellos.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES		
Factores de riesgo mayores	Edad y Sexo APP de Enfermedad Cardiovascular APF de Enfermedad Cardiovascular	No modificables
	Tabaquismo Hipertensión Arterial Diabetes Dislipidemia	Modificables
Factores de riesgo condicionantes	Obesidad Sedentarismo Colesterol HDL < 40mg/Dl Triglicéridos > 150mg/Dl	

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Infarto Agudo de Miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM), conocido también como ataque cardíaco, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco (miocardio) que se produce al obstruirse completamente el flujo sanguíneo de una de las arterias coronarias. El infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para considerarse una verdadera urgencia médica. Las

manifestaciones del infarto tienen aparición súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado.

La mayoría de los casos de IAM se originan por la oclusión de una arteria coronaria importante. Estas oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario se suelen producir por una alteración física en una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria simultánea también suelen ser su causa hasta cierto punto. La formación de trombos por la erosión en la superficie endotelial es menos frecuente.

Angina de Pecho

Consiste en la obstrucción parcial de las arterias coronarias, producida cuando el corazón se ve obligado a realizar un mayor esfuerzo y el organismo no puede aumentar el riego sanguíneo de dicho órgano. Generalmente va precedida de una excitación física o emocional; en ocasiones por una comida abundante; el estrés al conducir un automóvil durante las horas de tráfico intenso también puede precipitar una crisis; y también ocurre al hacer ejercicio en un ambiente frío, en cuyo caso algunos pacientes experimentan alivio casi inmediato al pasar de una habitación fría a otra caliente. Cuando las arterias del corazón se ven afectadas y no pueden suplir el aumento de la demanda de sangre, los nervios del corazón generan mensajes dolorosos de aviso urgente al cerebro. Las Anginas se pueden clasificar en:

- Angina de Esfuerzo
- Angina de Reposo
- Angina Mixta

Accidente Cerebrovascular

El “accidente cerebro vascular agudo” (ACV), también conocido como ictus o stroke, describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en una zona del cerebro, lo cual da como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.

Se lo puede clasificar en:

ISQUEMICO:

- Trombosis
- Embolismo
- Hipotensión

HEMORRAGICO:

- Intra parenquimatosa
- Subaracnoidea

Del 70 al 80% del total de los ictus son causados por infartos isquémicos y entre el 20 a 30% son hemorrágicos. El 80% de los infartos isquémicos se producen por oclusión arteriosclerótica de pequeñas y grandes arterias, debido a diabetes, HTA, tabaquismo o dislipidemia.

Enfermedad Arterial Periférica

La enfermedad arterial periférica (PAD) por sus siglas en inglés, es consecuencia de un estrechamiento de las arterias, lo cual origina un flujo deficiente de sangre hacia los brazos y piernas. Las piernas son las que con mayor frecuencia se ven afectadas. Al caminar o hacer ejercicio, los músculos de las piernas no reciben suficiente sangre y pueden presentarse calambres dolorosos.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES

Según la escala de medida utilizada para determinar el riesgo vascular podemos hablar de métodos cuantitativos, si nos dan un resultado numérico

concreto (p. ej., el 17%), o cualitativos, si nos dan un valor categórico o aproximado del riesgo (p. ej., riesgo moderado). En la mayoría de los métodos cuantitativos se acepta como riesgo bajo un riesgo inferior al 10%; riesgo medio entre el 10 y el 20%, y riesgo alto cuando es igual o superior al 20%.

Los métodos cuantitativos emplean ecuaciones o funciones para calcular exactamente el riesgo vascular. Para simplificar su utilización se han publicado varias adaptaciones, como tablas de puntuaciones numéricas, que nos ofrecen una aproximación cuantitativa al resultado de la ecuación de base, y gráficos o tablas de colores que ofrecen un resultado aproximado cualitativo, por lo que podríamos definirlos como métodos mixtos.

Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes

En la actualidad no se posee manuales que determinen el riesgo cardiovascular en la población infantojuvenil, pero hay que resaltar la tabla realizada por el doctor Pablo Sanjurjo del Hospital de las Cruces de Bilbao para la prevención de enfermedad cardiovascular en niños de más de 2 años.

Score de prevención de Enfermedad Cardiovascular de Alustiza y Cols. propuesto para la estratificación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes		
Variable	Valor	Puntuación
Edad	2 - 5 años	0
	6 - 12 años	2
	≥ 13 años	3
Sexo	Mujer	0
	Varón	2
Antecedentes Familiares	Ausentes	0
	(+) Bioquímicos	2
	(+) Clínicos	4
Ejercicio	Suficiente: escolar + extraescolar	0
	2 horas/ semana	0
	Insuficientes	1
Tabaco	No	0
	Si	1
IMC	< Percentil 75	0
	> Percentil 75	1
Presión Arterial	< Percentil 97	0
	> Percentil 97	1
Colesterol Total y LDL	Col T: 200-220; LDL 110-130	1
	Col T: 221-230; LDL 131-160	2
	Col T: 231-280; LDL 161-190	3
	Col T: > 281; LDL > 191	6

Este estudio se lo realizó durante 18 años y forma parte del gran estudio publicado por Alustiza y Cols. para la determinación del nivel de riesgo cardiovascular. Permite clasificar a los niños en alto, medio y bajo riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

PUNTUACIÓN DEL SCORE	
Total de Puntos	Nivel de Riesgo Cardiovascular
0 – 6	Bajo
7 – 8	Medio
9 – 19	Alto

Este estudio le valió al doctor Sanjurjo el Premio Reina Sofía de Investigación en el año 2002.

PCR ULTRASENSIBLE Y RIESGO CARDIOVASCULAR

En un intento de mejorar la predicción del riesgo cardiovascular se ha enfocado interés en la medición de la PCR, un marcador de inflamación que en varios estudios prospectivos epidemiológicos ha mostrado utilidad en la predicción de incidencia de infarto agudo de miocardio, ataque cerebral agudo, enfermedad arterial periférica y muerte súbita y en la predicción de la incidencia de recurrencia de isquemia a muerte en pacientes que presentaron un evento cardiovascular.

Al analizar marcadores de inflamación como la PCR, se encuentra una estrecha relación con los factores de riesgo clásicos, por eso más que considerarse un nuevo factor de riesgo, a lo que se está aproximando es a la explicación fisiopatológica del daño vascular de factores como las dislipidemias, HTA, tabaquismo, alcohol, hormonas, factores dietéticos, sedentarismo, etc.

La PCR es una proteína sintetizada en el hígado y se compone de 5 cadenas polipeptídicas idénticas en forma de un anillo de cinco eslabones, tiene un PM de aprox. 105 Kd. Es un reactante de fase aguda que ha sido considerado clásicamente como marcador de inflamación.

En condiciones normales se detecta habitualmente en concentraciones menores de 1 mg/L, aunque su función "in vivo" durante la inflamación no ha

sido precisada, existe evidencia considerable que indica su papel en el reconocimiento y eliminación de patógenos extraños como también de sustancias endógenas potencialmente tóxicas relacionadas con el daño tisular. La PCR en complejo activa la vía del sistema de complemento comenzando con el C1q.

El incremento en la concentración de la PCR refleja la presencia y la intensidad de la inflamación en respuesta al daño o infección aguda, pudiendo incrementarse rápidamente hasta 1000 veces la concentración basal, disminuyendo a las 7- 12 días si el estímulo desaparece.

En la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular, la utilidad de la PCR ha sido apoyada en varios estudios prospectivos epidemiológicos entre individuos sin historia previa de éstas, a quienes se les midió la PCR y se encontró que ésta fue un predictor fuerte de futuros eventos cardiovasculares.

La presencia de niveles relativamente elevados de PCR-us en personas sanas es predictiva de un mayor riesgo de padecer eventos cardiovasculares como un infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral, muerte súbita cardíaca y enfermedad vascular periférica, en un lapso comprendido en los próximos 10 años, a pesar de que los niveles de colesterol se mantengan dentro de unos valores razonables.

Concretamente, las personas con niveles de PCR-us más altos tienen un riesgo de padecer un infarto agudo de miocardio de entre 1.5 y 4 veces mayor al que tienen las personas con los niveles más bajos de PCR-us.

La American Heart Association (AHA) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definieron los siguientes grupos de riesgo:

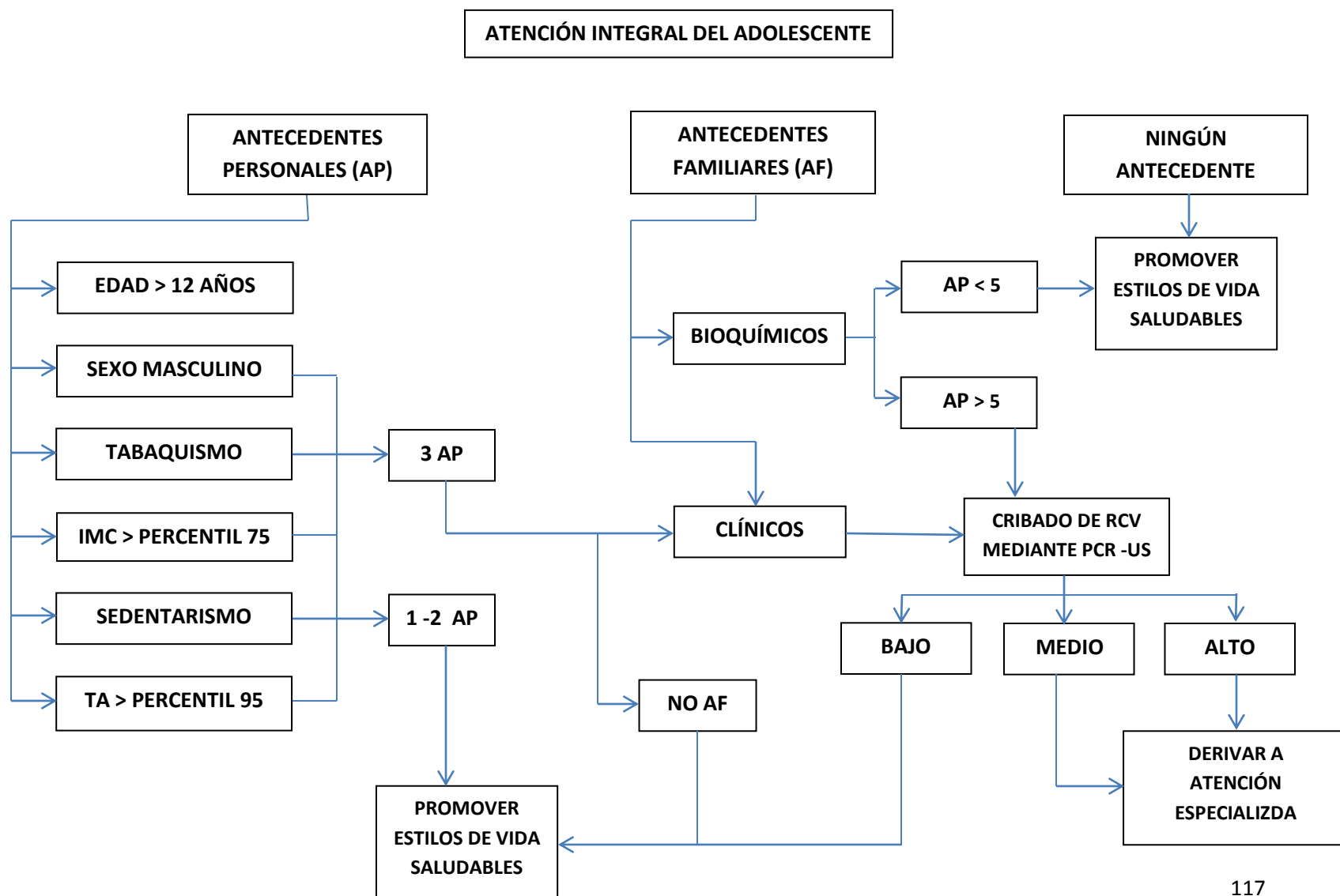
- Bajo riesgo: valores inferiores a 1.0 mg/L
- Riesgo medio: 1.0 a 3.0 mg/L
- Alto riesgo: valores superiores a 3.0 mg/L

Estos valores constituyen solo una parte de lo que se requiere en el proceso de evaluación de una enfermedad cardiovascular. Otros factores de riesgo que deben ser considerados son: colesterol, colesterol LDL, triglicéridos y glucosa. Además, también incrementan el riesgo cardiovascular el consumo de tabaco, la HTA y la diabetes. El valor predictivo de la PCR se incrementa considerablemente cuando se evalúa conjuntamente con el estudio de los lípidos.

Debe tenerse en cuenta en la estratificación del riesgo otros factores más estudiados como el sexo, la edad, fumadores, antecedentes familiares, diabetes, hipertensión, sedentarismo, obesidad.

El valor límite de PCR establecido para procesos inflamatorios es de 5 mg/L. Valores menores de 10 mg/L son indicadores inespecíficos de procesos inflamatorios crónicos y mayor de 10 mg/L de procesos agudos.

ALGORITMO DE MANEJO DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD



6.7 METODOLOGÍA. MODELO OPERATIVO

Fase de Planificación	Metas	Actividades	Responsables
Autorización para realizar la propuesta Presentación de la propuesta Diseño del programa de la propuesta	Informar a las autoridades de la Unidad Educativa de la importancia de poner en marcha la propuesta y los beneficios que se obtendrán de esta.	Entregar propuesta al Director de la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo	Investigador Diego Gutiérrez
Fase de Ejecución	Metas	Actividades	Responsables
Capacitación al Departamento médico, personal docente y padres de familia de la Unidad Educativa. Ejecución de la propuesta	Contar con el equipo humano necesario previamente capacitado, y la autorización para la ejecución de la propues	Realizar taller de capacitación y posterior aplicación de la propuesta mediante un calendario elaborado.	Investigador Diego Gutiérrez
Fase de evaluación	Metas	Actividades	Responsables
Evaluar cumplimiento y límites de la propuesta Modificaciones y ajustes.	Registrar la evolución del proceso de aplicación de la propuesta a los estudiantes de la Unidad Educativa	Taller de Evaluación	Investigador Diego Gutiérrez

6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA

Este trabajo será realizado con los adolescentes que acuden regularmente a la Unidad Educativa 19 de Septiembre Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo bajo la supervisión de Diego Alejandro Gutiérrez Tobar Egresado de la Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, quien realiza la Investigación, contando con la colaboración de las Autoridades, el Personal Docente, el Departamento Médico y el Comité de Padres de Familia de la Unidad Educativa.

6.9 PREVISIÓN DE LA EVALUACIÓN

El monitoreo y evaluación de la propuesta se lo realizará de acuerdo al esquema antes mencionado. Se realizará una atención integral a los adolescentes para de ser necesario remitirlos a unidades especializadas una vez que se haya aplicado el Algoritmo de Manejo de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes en Atención Primaria en Salud. Así con el seguimiento que lo realizaran tanto el departamento médico y personal docente, podremos cumplir con los objetivos propuestos y a la vez tratar de mejorar las metas pautadas.

Teniendo siempre presente que una acción preventiva realizada a tiempo puede disminuir el riesgo de debutar con un evento cardiovascular catastrófico

BIBLIOGRAFÍA

- **Soto E. (2008).** FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DISLIPEMIAS. *Tratado de Geriátria para Residentes*. 297-311. Madrid - España.

LINKOGRAFÍA

- **Álvarez J. (2011).** Factores de Riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en escolares asturianos. *Anales de Pediatría*, 74 (6). 388-395. Recuperado de:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=90020690&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=134&accion=L&orig_en=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=37v74n06a90020690pdf001.pdf
- **Abraham W. (2013).** ERICA Estudio de los factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes. *Revista Federal Argentina de Cardiología*, 42 (1). 29-34.
Recuperado de:
http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n1/art_orig/arorig02/abraham.pdf
- **Arnaíz P. (2009).** Arterioesclerosis subclínica, factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en niños obesos chilenos. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 80 (3). 222-228. Recuperado de:
http://www.sup.org.uy/Archivos/adp80-3/pdf/adp80-3_10.pdf
- **Arnaíz P. (2010).** Validación de un puntaje de riesgo cardiovascular en niños españoles aplicado a una población de escolares de Santiago de Chile. *Revista Médica de Chile*, 138. 1226-1231. Recuperado de:
<http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n10/art%2003.pdf>
- **Da Silva I. (2009).** Impacto de la Proteína-C Reactiva en el Riesgo Cardiovascular de Adolescentes. *Revista brasileña de Cardiología*, 94 (5). 567-573. Recuperado de:
http://www.scielo.br/pdf/abc/v94n5/es_aop02310.pdf

- **Álvarez M. (2008).** Relación entre la concentración de proteína C reactiva y el perfil lipídico en niños de bajo estrato socioeconómico que participan del Programa Complementación Alimentaria Alianza MANA-ICBF. *Perspectivas de Nutrición Humana*, 10 (1). 37-50. Recuperado de: <http://revinut.udea.edu.co/index.php/nutricion/article/viewFile/9364/8621>
- **Castro J. (2003).** Prevalencia y factores de riesgo de sobrepeso en colegialas de 12 a 19 años en una región semiurbana del Ecuador. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 13 (5). 277-284. Recuperado de: http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892003000400002
- **Carrera M. (2010-2011).** PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE SINDROME METABOLICO EN ADOLESCENTES QUE CURSAN EL CICLO DIVERSIFICADO DEL COLEGIO TÉCNICO PARTICULAR SUDAMERICANO EN LA CIUDAD DE CUENCA DURANTE EL AÑO LECTIVO 2010 – 2011. Universidad de Cuenca - Ecuador. Recuperado de: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3468/1/MED97.pdf>
- **Fernández E. (2011).** PCR ULTRASENSIBLE Y RIESGO CARDIOVASCULAR. *Laboratorio Clínico Eduardo Fernández*. Recuperado de: <http://www.laboratorioeduardoferandez.com/pcr.html>
- **Asamblea Nacional Constituyente (2008).** CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR. Recuperado de: <http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/Constitucion-2008.pdf>
- **Gobierno de Chile, Ministerio de Salud (2002).** Programa Salud Cardiovascular: Reorientación de los Programas de Hipertensión y Diabetes. Recuperado de: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/787e4765248bc9e0e04001011f0172b5.pdf>
- **Bascuñan G. (2006).** Evaluación de riesgo cardiovascular en adolescentes de segundo y tercer año de enseñanza media de establecimientos educacionales, de la ciudad de Punta Arenas Año 2005. *Biblioteca Las Casas*, 2 (2). Recuperado de: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0135.pdf>

- **Organización Mundial de la Salud. (2013).** *Enfermedades Cardiovasculares. Datos y Cifras. Centro de Prensa.* Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- **Pfizer España. (2009).** *GUÍA PARA EL MANEJO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.* Recuperado de: http://www.pfizer.es/docs/pdf/salud/GUIA_CARDIO_interior.pdf
- **Galvis J. (2009).** *CORRELACIÓN ENTRE NIVELES SÉRICOS DE PCR ULTRASENSIBLE Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE DE MUJERES ADULTAS.* UNIVERSIDAD DEL ROSARIO, Bogotá-Colombia. Recuperado de: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/1361/3/72006972.pdf>
- **Fundación Española del Corazón (2009).** *Factores de Riesgo Cardiovascular.* Recuperado de: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/falta-ejercicio-sedentarismo.html>
- **Sociedad Argentina de Cardiología.** *Tabaquismo y Enfermedad Vascolar.* Recuperado de: http://www.sac.org.ar/web_pages/view/id:313
- **Villa M. (2007).** Factores de Riesgo Cardiovascular. Diabetes Mellitus Insulindependiente y no insulindependiente. *Revista electrónica de Portales Médicos.com.* Recuperado de: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/751/1/Factores-de-Riesgo%20Cardiovascular-Diabetes-Mellitus-Insulindependiente-y-no-insulindependiente.html>
- **Zugasti A. (2005).** Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Elsevier, 10 (1).* Recuperado de: <http://zl.elsevier.es/es/revista/hipertension--riesgo-vascular-67/obesidad-como-factor-riesgo-cardiovascular-13071988-revisiones-2005>
- **Fernández A. (2007).** Qué es el Infarto Agudo de Miocardio. *Libro de salud cardiovascular.* 259 – 268. Madrid – España. Recuperado de: http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap28.pdf

- **Van de Werf F. (2009).** Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 62 (3). e1 - e47. Recuperado de: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13133305&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=163&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v62n03a13133305pdf001.pdf
- **DMEDICINA.COM.** Angina de Pecho. Recuperado de: <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/angina-pecho>
- **Libros Virtuales IntraMed.** Accidente Cerebrovascular. Recuperado de: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_46.pdf
- **CardioSmart. (2007 – 2012).** Enfermedad Arterial Periférica. *American College of Cardiology*. 2011-10-zx1311. Recuperado de: <https://www.cardiosmart.org/~media/Documents/Fact%20Sheets/es-US/zx1311.pdf>
- **Sociedad Española de Medicina Interna.** *Protocolos de Riesgo Cardiovascular*. 2da Edición. Recuperado de: <http://www.fesemi.org/documentos/1354119963/publicaciones/protocolos/riesgo-vascular-2da-edicion/capitulo-3.pdf>
- **Ruiz M (2003).** Factores de Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes. Ediciones Díaz de Santos. Pag 19-20. Madrid España. Recuperado de: <http://books.google.com.ec/books?id=IILsvFCEMk4C&pg=PA21&lpq=PA21&dq=puntaje+de+riesgo+cardiovascular+de+Alustiza+y+cols&source=bl&ots=jOsBS5eXrS&sig=JpCSxe4utlpUDRhXp8U6arpmmlA&hl=es&sa=X&ei=JuDnUoPRGoPMsQTYxoHADw&ved=0CC8Q6AEwAQ#v=onepage&q=puntaje%20de%20riesgo%20cardiovascular%20de%20Alustiza%20y%20cols&f=false>
- **Lab Test Online (2012).** Proteína C Reactiva Ultrasensible. Recuperado de: http://www.labtestonline.es/tests/CRP_high_sensitivity.html?tab=3

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- **GALE GENGAGE:** Riesgo Cardiovascular y Hormonas. (2007). In C. Martínez Murillo, *Enfermedad tromboembólica venosa* (pp. 69-77). Mexico City: Editorial Alfil, S.A. de C.V. Retrieved from http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CCX3083900015&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=52c0c2ee5b10c7b5683ac487c0833ace
- **EBRARY:** Factores de riesgo cardiovascular. *Seguimiento en una población infanto-juvenil* (2005). In F. Repáraz Abaitua & I. Villa Elizaga. Madrid City: Editorial Universidad Complutense, Retrieved from <http://site.ebrary.com/lib/utasp/docDetail.action?docID=10083235&p00=riesgo%20cardiovascular>
- **BVS:** Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. (2007). In M. Acevedo, P. Arnáiz, S. Barja, C. Bambs, X. Berríos, B. Guzmán, J. Carvajal, B. Cassis, C. Navarrete. *Rev Esp Cardiol*; 60(10): 1051-1058, España City, Retrieved from <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/ibc-058113>
- **EBRARY:** Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes de una zona rural. (2005). In F. Alonso Moreno & M. J. Luque Otero. Madrid City: Editorial Universidad Complutense, Retrieved from <http://site.ebrary.com/lib/utasp/docDetail.action?docID=10086546&p00=riesgo%20cardiovascular>
- **GALE GENGAGE:** Enfoque We Una Vida Saludable. (2006). In W. W. K. Hoeger & S. A. Hoeger, *Ejercicio y salud* (6th ed., pp. 165-192). Mexico City: Cengage Learning. Retrieved from http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CCX3003200014&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=ad5d7029220e9d5c869a84f1e343aea7

4.3 ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN.

OBJETIVO: Evaluar la Utilidad de la Proteína C Reactiva Ultrasensible en la determinación del Nivel de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes de entre 12 a 16 años de la Unidad Educativa 19 de Septiembre – Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo.

Elaborada por: Diego Gutiérrez Tobar

Nombre:	
Edad:	
Sexo:	
Antecedentes Familiares:	Quién:
Ejercicio:	
Tabaco/Alcohol:	
IMC:	
Tensión Arterial:	
Colesterol y c-LDL (mg/dL)	
Valor de la PCR-us	

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,..... con CI....., en calidad de representante legal de mi hijo, estudiante de la Unidad Educativa 19 de Septiembre - Dr. Camilo Gallegos D. de la ciudad de Salcedo, autorizo la participación de mi hijo en el proyecto de investigación “VALIDACIÓN DEL EMPLEO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DE ENTRE 12 A 16 AÑOS DE LA UNIDAD EDUCATIVA 19 DE SEPTIEMBRE - DR. CAMILO GALLEGOS D. DE LA CIUDAD DE SALCEDO” elaborada por el Sr. Diego Gutiérrez Tobar, estudiante de la Universidad Técnica de Ambato, siendo conocedor de todos y cada uno de los procesos a los cuales será sometido y el riesgo que pueda tener durante los mismos.

Atentamente

.....

CI.