

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL SEK

MAESTRÍA DE SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

Trabajo de fin de carrera titulado:

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN EMPLEADOS DE PÉREZ
BUSTAMANTE Y PONCE A TRAVÉS DE LA DETERMINACIÓN
DEL PERFIL LIPÍDICO Y SU RELACIÓN CON EL TRABAJO EN
OFICINAS, PARA IMPLEMENTAR UN PLAN DE CONTROL
CARDIOVASCULAR

Realizado por:

DAVID ALFONSO CABRERA VÁSCONEZ

Como requisito para la obtención del título de
MAGÍSTER EN SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

QUITO, MARZO DE 2012

DECLARACIÓN JURAMENTADA

Yo David Alfonso Cabrera Vásconez bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi (nuestra) autoría; que no ha sido previamente presentada para ningún grado o calificación profesional; y, que he (hemos) consultado las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento.

A través de la presente declaración cedo mis derechos de propiedad intelectual correspondientes a este trabajo, a la UNIVERSIDAD INTERNACIONAL SEK, según lo establecido por la Ley de Propiedad Intelectual, por su Reglamento y por la normatividad institucional vigente.

David Alfonso Cabrera Vásconez

DECLARATORIA

El presente trabajo de investigación de fin de carrera, titulado

**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN EMPLEADOS DE PÉREZ
BUSTAMANTE Y PONCE A TRAVÉS DE LA DETERMINACIÓN DEL
PERFIL LIPÍDICO Y SU RELACIÓN CON EL TRABAJO EN OFICINAS,
PARA IMPLEMENTAR UN PLAN DE CONTROL CARDIOVASCULAR**

Realizado por el alumno

DAVID ALFONSO CABRERA VÁSCONEZ

como requisito para la obtención del título de
MAGÍSTER EN SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL
ha sido dirigido por la profesora
DRA. VIOLETA PAULINA REYES MARTÍNEZ
quien considera que constituye un trabajo original de su autor.

.....
Dra. VIOLETA PAULINA REYES MARTÍNEZ
Directora

Los profesores informantes
DRA. CARLA CAÑADAS, y
DR. HÉCTOR LEONARDO OÑA
después de revisar el trabajo escrito presentado,
lo han calificado como apto para su defensa oral ante el tribunal examinador.

.....
Dra. CARLA CAÑADAS

.....
Dr. HÉCTOR OÑA

Quito, a 13 de marzo de 2012

DEDICATORIA

A Dios, por la vida,

A mis padres, por los valores inculcados,

A mi esposa, por su paciencia y sabiduría,

A mis hijas, por ser la luz que ilumina mi camino.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco de manera especial a todos quienes colaboraron de manera directa e indirecta en la realización de este plan de tesis de posgrado que con seguridad ayudará a mejorar las condiciones de trabajo de los empleados de oficina.

Atentamente,

David Cabrera Vásquez

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE GRAFICOS	vii
LISTA DE CUADROS	viii
LISTA DE TABLAS	ix
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
CAPITULO I	3
Antecedentes y definición del problema	4
Antecedentes.....	4
Definición del problema	5
Problema de investigación	5
Objetivo General	5
Objetivos específicos.....	6
Justificación.....	6
Marco Teórico.....	7
Marco Conceptual.....	14
Diseño Metodológico.....	16
Operacionalización de variables	17
Diseño del Estudio	17
Criterios de inclusión.....	17
Criterios de exclusión	17
Universo y Muestra.....	17
Fuentes de información	18
Plan de Análisis	18
Aspectos Bioéticos	18

Recursos Administrativos	19
Cronograma	19
Temario	19
Bibliografía..	20
CAPITULO II	21
Identificación y Clasificación de las Dislipidemias	21
Fisiopatología de las dislipidemias.....	21
Vía exógena del transporte de los lípidos alimentarios	21
Vía endógena del transporte de los lípidos	22
Metabolismo de las HDL y el transporte inverso de colesterol	23
Lípidos séricos y aterosclerosis	24
Oxidación de LDL y aterosclerosis.....	25
Inflamación y aterosclerosis	26
Reactividad vascular.....	26
Clasificación	27
Clasificación fenotípica de las dislipidemias.....	28
Clasificación etiológica de las dislipidemias	29
Dislipidemias como factor de Riesgo Cardiovascular.....	29
Estratificación del riesgo	29
Alto riesgo.....	30
Recomendaciones de la guía para riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos de la ACC/AHA 2010	31
Clases de recomendaciones	32
Niveles de evidencia.....	33
Recomendación para la cuantificación del riesgo global	33
Recomendación de historia familiar	33
Recomendación para pruebas genómicas.....	34
Recomendación para la evaluación de lipoproteínas y apolipoproteínas	34
Recomendación para la medición de péptido natriurético	34
Recomendación para la evaluación de proteína C reactiva	34

Recomendación para la medición de hemoglobina glucosilada.....	35
Recomendación para la evaluación de microalbuminuria	36
Recomendación para la medición de lipoproteína asociada a Fosfolipasa A2	36
Recomendación para el electrocardiograma en reposo	36
Recomendación para el ecocardiograma transtorácico.....	37
Recomendación para la medición del grosor de la media e íntima de la carótida	37
Recomendación para la medición de la dilatación del flujo braquial periférico	38
Recomendación para el electrocardiograma en ejercicio	38
Recomendación para ecocardiografía con estrés	38
Recomendación para angiotomografía coronaria	39
Recomendación para la imagen de placa por resonancia magnética.....	39
Recomendación para pacientes con Diabetes Mellitus	39
Análisis Estadístico de los Resultados Obtenidos	40
Análisis de variables en tablas de 2 x 2 en mujeres de Pérez Bustamante y Ponce	48
Análisis de variables en tablas de 2 x 2 en hombres de Pérez Bustamante y Ponce	53
CAPITULO III	60
Diseño del Plan de Control de Riesgo Cardiovascular en Trabajadores de Oficina	61
Objetivos de la prevención cardiovascular.....	62
Objetivos terapéuticos en trabajadores de acuerdo a su riesgo cardiovascular.....	65
Frecuencia de controles	68
CAPITULO IV	72
Conclusiones.....	72
CAPITULO V	74
Recomendaciones.....	74
CAPITULO VI	75
Bibliografía.....	75

LISTA DE GRAFICOS

GRAFICO No. 1	44
Total de hombres y mujeres estudiados en Pérez Bustamante y Ponce	
GRAFICO No. 2	45
Total de trabajadores de Pérez Bustamante y Ponce Diagnosticados de dislipidemia	
GRAFICO No. 3	45
Tipos de dislipidemia diagnosticados en trabajadores de Pérez Bustamante y Ponce por género	
GRAFICO No. 4	45
Tendencia de valores de triglicéridos en la población estudiada	
GRAFICO No. 5	46
Tendencia de valores de colesterol en la población estudiada	
GRAFICO No. 6	47
Comparación de valores de HDL y LDL en la población estudiada	
GRAFICO No. 7	47
Comparación de valores de triglicéridos y LDL en la población estudiada	
GRAFICO No. 8	48
Tendencia de los valores de glucosa basal en los individuos estudiados	

LISTA DE CUADROS

CUADRO No. 1.....	17
Operacionalización de Variables	
CUADRO No. 2.....	28
Clases principales de lipoproteínas	
CUADRO No. 3.....	64
Hábitos de vida saludables	
CUADRO No. 4.....	64
Recomendaciones nutricionales	
CUADRO No. 5.....	65
Objetivos terapéuticos por riesgo	
CUADRO No. 6.....	65
Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular alto	
CUADRO No. 7.....	65
Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular moderado	
CUADRO No. 8.....	66
Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular bajo	
CUADRO No. 9.....	66
Tratamiento para descender el nivel de triglicéridos	
CUADRO No. 10.....	67
Tratamiento en pacientes con HDL bajo	
CUADRO No. 11.....	68
Fármacos hipolipemiantes y modificaciones de fracciones lipídicas	
CUADRO No. 12.....	69
Resumen estudio MIRACLE	
CUADRO No. 13.....	69
Resumen estudio HEART PROTECTION	
CUADRO No. 14.....	70
Resumen estudio ASCOTT-LLA	
CUADRO No. 15.....	70

Sugerencia de las Guías Clínicas europeas para la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica

LISTA DE TABLAS

TABLA No. 1	40
Tabla de datos obtenidos del análisis de química sanguínea de 119 pacientes de Pérez Bustamante y Ponce	
TABLA No. 2	44
Medidas estadísticas de las variables de química sanguínea	
TABLA No. 3	44
Medidas estadísticas relacionadas de las variables de química sanguínea	

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1.....	56
Carta SCORE. Riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años	

RESUMEN

Objetivos: Determinar la prevalencia de dislipoproteinemias en trabajadores el buffet de abogados Pérez Bustamante y Ponce y su relación de causalidad con trabajo de oficina.

Métodos:

Este trabajo es un estudio descriptivo; el universo de estudio lo constituyen los empleados del buffet de abogados de Pérez Bustamante y Ponce; la recolección de datos se realizó en mayo y junio de 2011.

Se tomó muestras séricas de 119 empleados del buffet de abogados de Pérez Bustamante y Ponce, así como se recolectó datos de las historias clínicas en las hojas del MSP 002 y mediante una ficha clínica ocupacional en la que se describieron datos de filiación y datos preliminares clínicos y quirúrgicos. El análisis de variables se realizó en base a comparaciones estadísticas de las muestras de química sanguínea obtenidas mediante análisis univariado y bivariado usando medidas de tendencia central y dispersión.

Para el análisis de los datos se consideró el uso de frecuencias, porcentajes y medidas de significancia estadística como el chi cuadrado.

Resultados:

El 38,7% de la población de trabajadores de PEREZ BUSTAMANTE Y PONCE, presenta dislipidemia; El 63% de la población con dislipidemia son hombres. El 37% de dislipidemias corresponde a hipercolesterolemias; el 34,7% corresponde a hipo alfa lipoproteinemia. El 87,5% de la población diagnosticada con hipotrigliceridemia pura pertenece al grupo de hombres. Ser hombre es un factor de riesgo estadísticamente significativo para desarrollar dislipidemia. En hombres, existencia significancia estadística entre trabajar más de 3 años en una oficina y desarrollo de dislipidemia. En ningún caso, la glucosa basal de la población estudiada superó los 126 mg/dl.

Conclusiones: Se concluye que existe relación estadística significativa entre el desarrollo de dislipidemias en trabajadores de oficina. La mayor prevalencia de dislipidemia se encuentra en el grupo de hombres, así como su asociación con trabajo en oficina.

Palabras clave: dislipidemia, empleados de oficina, trabajadores, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia

ABSTRACT

Objectives:

Determine the prevalence of dyslipoproteinemia in employees from the buffet of lawyers Perez Bustamante and Ponce and his relation of causality with office job.

Methods:

This work is a descriptive study; the study universe was conformed by the employees of the buffet of lawyers of Perez Bustamante y Ponce; the data collection was made in May and June 2011.

The blood tests were taken from 119 employees of the buffet of lawyers of Perez Bustamante y Ponce, as well as the data of clinical histories that were taken in the sheets of MSP 002 and by an occupational clinical sheet in which the filiation data and preliminary clinical and surgical data were described. The analysis of variables was made with statistical comparisons of the samples of blood chemistry obtained by a univariial and bivariial analysis using measured of central tendency and dispersion.

For the analysis of the data it was considered the use of frequencies, percentage and measures of statistical significance like chi squared.

Results:

The 38.7% of employees from Pérez Bustamante y Ponce, present dyslipidemia; 63% of the population with dyslipidemia are men. 37% of dyslipidemias belongs to hypercholesterolemia; 34.7% correspond to hypoalphalipoproteinemia. 87.5% of the population diagnosed with hypertriglyceridemia pure belongs to the group of men. To be man is a statistically a risk factor for develop dyslipidemia. In men exists a statistical significance between working more than 3 years in an office and development of

dyslipidemia. In no case, the basal glucose of the studied population surpassed the 126 mg/dl.

Conclusions:

It is concluded that exists a statistical relation between the developments of dyslipidemias in office workers. The greater prevalence of dyslipidemia is in the group of men, as well as his association with work in office.

Palabras clave:

Dyslipidemia, office employees, workers, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES Y DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Antecedentes

PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA, es una empresa de prestación de Servicios Legales. Se encuentra domiciliada en Quito y actualmente tiene 92 empleados en nómina y 45 empleados en prestación de servicios, de los cuales el 62% son mujeres y el 38% son hombres. Cuenta además, con cuatro personas discapacitadas y actualmente una mujer embarazada. La empresa cuenta con personería jurídica propia.

Los empleados del buffet trabajan en horario de 8 horas diarias desde la 08h30 hasta las 17h30, no tienen turnos rotativos y no trabajan los fines de semana.

PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA es la principal firma de abogados del Ecuador.

Cuentan con una sólida estructura de servicios legales compatible con las necesidades de sus clientes, a quienes sirven con profesionalismo, conocimiento, compromiso y ética, valores que han orientado su gestión desde 1916.

Pérez Bustamante & Ponce es el resultado de la fusión en 2001, de dos firmas de abogados ecuatorianas con presencia internacional: Pérez, Bustamante y Pérez y Fabián Ponce O. & Asociados, creadas en 1916 y 1959, respectivamente.

La práctica legal es, fundamentalmente, un servicio a la comunidad.

Sus actuaciones se enmarcan dentro de los más elevados estándares éticos y profesionales.

La misión de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA es prestar servicios jurídicos de excelencia con ética profesional, para satisfacer a los clientes y servir a la sociedad. Ser un referente en el pensamiento jurídico nacional.

Su visión es ser una firma reconocida nacional e internacionalmente, como líder en la prestación de servicios jurídicos de excelencia, basada en valores éticos, comprometida con la sociedad y el derecho, altamente tecnificada y que satisfaga adecuadamente las

necesidades de sus integrantes en un ambiente positivo de trabajo en equipo, y promueva la incorporación de personas con capacidades especiales.

La planeación estratégica de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA apunta al crecimiento de la práctica profesional tanto en el ámbito nacional como en el internacional, así como un avance tecnológico que permita un servicio eficiente y de calidad, que va de la mano del desarrollo profesional de sus colaboradores.

PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA asume una responsabilidad social, prestando servicios legales a personas de escasos recursos económicos, a través de la Fundación Fabián Ponce Ordoñez creada en 1987, que además brinda apoyo tanto profesional como económico a las siguientes fundaciones: fundación operación sonrisa, Un techo para mi país, Fundación Metrofraternidad, Fundación Amiga y Fundación General Ecuatoriana.

Actualmente tienen presentado el Reglamento de Seguridad y Salud en el Trabajo, el mismo que está por aprobarse en el Ministerio de Relaciones Laborales.

Debido a que los empleados de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA pasan la mayor parte de las horas de trabajo en una oficina, se propone realizar un plan de vigilancia de salud con énfasis en el riesgo cardiovascular de los trabajadores y dar los lineamientos procedimentales para la implementación de un plan de vigilancia de salud.

Definición del Problema

Problema de investigación:

- ¿Cuál es la prevalencia de dislipoproteinemias en trabajadores del buffet de abogados Pérez Bustamante y Ponce?

Objetivo General:

- Determinar la prevalencia de dislipoproteinemias en trabajadores el buffet de abogados Pérez Bustamante y Ponce y su relación de causalidad con trabajo de oficina.

Objetivos Específicos

- Determinar si existe asociación entre trabajadores de oficina y su relación con dislipidemia.
- Determinar la relación de causalidad entre ser trabajador de oficina y desarrollar dislipidemia.
- Desarrollar un plan de control médico ocupacional de riesgos cardiovasculares para que sean aplicados a los empleados del buffet de abogados Pérez Bustamante y Ponce.

Justificación

Del análisis que se pretende realizar con los datos que se obtengan de la investigación en cuanto a la prevalencia de las dislipoproteinemias en trabajadores del buffet de abogados Pérez Bustamante y Ponce, se pretende resaltar una relación causal que determina este tipo de trastorno fisiológico que además se convierte en factor de riesgo cardiovascular para los empleados

Se señalan una elevada mortalidad en personas que trabajan en hospitales cuya determinante principal son la edad, género masculino, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e hipertensión arterial¹, variables que encaminan a una persona a sufrir un evento vascular agudo de miocardio y cuyos factores detonantes pueden ser prevenidos.

Existe vasta bibliografía sobre el tema; estudios como de Framingham iniciado en 1948, en Estados Unidos, es el estudio de observación poblacional longitudinal que más datos e información ha contribuido al conocimiento de la relación entre aspectos del modo de vida

¹http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol27_1_08/ibi05108.htm

y las enfermedades cardiovasculares²; en el Framingham se mencionaron por primera vez los términos "factor de riesgo", y a lo largo de los años, más de 270 de ellos se han relacionado con enfermedad cardíaca coronaria, sin embargo, sólo unos pocos se consideran importantes y tienen terapias importantes para reducir el riesgo³. También se describieron varias clasificaciones, de acuerdo al criterio de los autores y entre las más acertadas está la de factores de riesgo no modificables, que incluyen: la edad, el sexo, la raza/etnicidad y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria; factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, las dislipidemias, el hábito de fumar, la diabetes mellitus tipo II, la obesidad, el sedentarismo y factores psicológicos. En esta clasificación se tomaron en cuenta los factores condicionales o antes desconocidos y que son relativamente nuevos, asociados con riesgo aumentado de enfermedad aterosclerótica, pero que su relación causal, independencia y contribución cuantitativa necesitan mayor documentación y estudios; entre estos estudios se encuentran la homocistinemia, la menopausia, las infecciones (clamidiasis, citomegalovirus, helicobacter pylori, entre otros) y los marcadores de inflamación (fibrinógeno, proteína C reactiva). Es evidente que la mayoría de los estudios se han orientado sobre los considerados como modificables ya que una intervención adecuada disminuiría su riesgo⁴.

Marco Teórico

La relación entre colesterol basal plasmático y enfermedad vascular aterosclerótica cumple todos los criterios de causalidad y la evidencia de que la reducción de colesterol plasmático disminuye el riesgo es igualmente inequívoca^(Cardiology, 2007). Una reducción del 10% del colesterol total plasmático es seguida de una reducción del 25% de la incidencia de enfermedad coronaria arterial después de 5 años, una reducción del colesterol LDL de 40

² Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction. *Circulation* 1998; 97:1876-1887.

³ Ciruzzi M, Roslosnik J, Pramparo P, et al. Factores de riesgo coronario para infarto agudo del miocardio en la Argentina. *RevArgCardiol* 1996; 64(11): 9-14.

⁴ Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007. Trabajo publicado en www.ilustrados.com

mg/dl se acompaña por una disminución del 20% de eventos de enfermedad cardiaca coronaria⁵.

Se conoce que los lípidos sanguíneos tienen un papel fundamental en la aterogénesis. Los diversos estudios y datos epidemiológicos muestran que una evaluación del potencial aterogénico del colesterol sérico se requiere por el conocimiento del perfil lipídico. Es también conocido que un incremento del 1% en las cifras del colesterol, aumenta en 2.3% la enfermedad coronaria lo cual es una relación directa con el incremento de la edad, por lo tanto, el riesgo es mayor en ancianos. También se ha visto que los pacientes que se han recuperado de un infarto agudo de miocardio y tienen niveles elevados de colesterol total, tienen un incremento del riesgo de reinfarto, muerte por enfermedad cardiovascular y de mortalidad por cualquier causa, soportando estas observaciones la importancia del manejo de los niveles de colesterol elevados en personas que han sufrido un infarto, particularmente ancianos⁶.

Varios estudios han evidenciado que el manejo agresivo de la hipercolesterolemia en pacientes con enfermedad coronaria establecida, reduce la posibilidad de eventos coronarios y la mortalidad, promoviendo la regresión de las placas ateroscleróticas lo que también soportan los hallazgos de Framingham^{7,8}. Se han sugerido algunos mecanismos potenciales de acción en relación al beneficio clínico de la reducción lipídica. En primer lugar la hipótesis basada en que son las pequeñas placas más bien que las grandes, las que se rompen y se trombosan resultando en eventos coronarios agudos, graves complicaciones de la aterosclerosis. Las pequeñas placas tienen depósitos frescos de lípidos dentro de ellas, y se ha sugerido que reducciones bruscas en el LDL aterogénico disminuye el influjo y aumenta el flujo de este colesterol fresco produciéndose una estabilización de estas placas y por ende una prevención de la ruptura y la trombosis.

⁵Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists, (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, *Lancet* 2005; 366: 1267-1278.

⁶idem

⁷The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.

⁸The Framingham Heart Study *Can J Cardiol* 1988 Jul;4 supplA:5A-10A

La hipertensión arterial o esencial es un factor de riesgo mayor para enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y accidentes vasculares cerebrales que pueden contribuir a una mayor mortalidad e incapacidad funcional, particularmente en ancianos siendo más rápidamente fatal entre los pacientes hipertensos. Los pacientes hipertensos, aun aquellos con ligera elevación de la presión arterial, tienen un riesgo elevado para enfermedad cardiovascular con presencia o no de síntomas. Hay un riesgo cardiovascular continuo, asociado a los niveles de presión sanguínea: mientras más alta la presión, mayor es el riesgo de ACV y eventos coronarios⁹. Ensayos clínicos han mostrado evidencia de beneficios al tratar presiones diastólicas > 90 mm Hg y presiones sistólicas > 160 mm Hg. Un meta-análisis de 17 estudios de tratamiento randomizado en 47.653 sujetos, mostró una reducción de 15% en infartos en sujetos tratados versus los que recibieron placebo¹⁰. Está bien establecido que disminuyendo aún ligeras elevaciones tensionales, se reduce la mortalidad y morbilidad cardiovascular; sin embargo, una decisión de intervenir, no debería depender de la presión arterial solamente. En individuos con hipertensión arterial ligera, el riesgo de enfermedad cardiovascular está también determinado por varios factores además del nivel de la presión arterial, estos incluyen edad, sexo masculino, eventos cardiovasculares o cerebrovasculares previos, daños a órganos blanco tales como hipertrofia ventricular o enfermedad renal, tabaquismo, diabetes, dislipidemia (colesterol total, triglicéridos, LDL colesterol elevado y bajo HDL colesterol), obesidad central y sedentarismo; la presencia de uno o más de estos factores, puede ser un mejor determinante de riesgo que una simple elevación ligera de la presión arterial¹¹. Los beneficios absolutos del tratamiento antihipertensivo, serán determinados por el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular (mayores beneficios entre aquellos con mayor riesgo); por tanto, cada uno de estos factores debería ser evaluado antes de la toma de alguna decisión de tratamiento; también el riesgo absoluto de una enfermedad cardiovascular seria, varía grandemente en los individuos hipertensos, particularmente en aquellos con hipertensión ligera. El estudio

⁹Beguiristain JM, Mar J, Arrazola A. Coste de la enfermedad cerebrovascular aguda. RevNeurol. 2005;40:406-11.

¹⁰Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.

¹¹idem

de MRFIT corroboró también, que las elevaciones sistólicas son más determinantes que las diastólicas en los adultos, en su estudio de seguimiento de 316.000 hombres, durante un promedio de doce años, señalando que las presiones elevadas generadas durante la sístole, ponen en peligro al corazón y la vasculatura, dando lugar a mayor ocurrencia de eventos cardiovasculares con hipertensión sistólica¹². Dos ensayos clínicos del tratamiento de la hipertensión en pacientes ancianos, demostraron un beneficio considerable por la reducción del riesgo de enfermedad coronaria, no solo por la disminución de la hipertensión sino también por el descenso de la hipertensión sistólica. Reportes del estudio de Framingham, mostraron que aún en la hipertensión sistólica aislada (presión sistólica 140-159 mm Hg y presión diastólica < 90 mm Hg) esta se asociaba con un incremento de riesgo cardiovascular¹³.

El tabaquismo como hábito aumenta la morbimortalidad por enfermedad coronaria. En cada grupo de edad y género, los fumadores tienen una mayor tasa de enfermedades cardiovasculares que los no fumadores asociándose a muerte súbita, infarto del miocardio y accidentes cerebrovasculares. El tabaquismo por sí solo, aumenta dos veces el riesgo de enfermedad coronaria y los fumadores tienen riesgo aumentado para infarto del miocardio y muerte súbita. El crecimiento de riesgo entre fumadores y el infarto del miocardio, es aún mayor en la presencia de otros factores de riesgo tales como la hiperlipidemia o hipertensión arterial. El mecanismo probable de la asociación observada entre el cigarrillo y la enfermedad coronaria, está relacionada al aumento de la trombogénesis, la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, el aumento de la agregabilidad plaquetaria, disminución del umbral de fibrilación, liberación de catecolaminas, elevación de fibrinógeno y del conteo de células blancas en los fumadores. Se ha demostrado que el riesgo de infarto disminuye después del cese del hábito de fumar, y la mejoría del riesgo ocurre rápidamente después de la cesación del hábito. El estudio MRFIT mostró que los

¹²Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), JAMA. 1986;256(20):2823-2828.

¹³The Framingham Heart Study Can J Cardiol 1988 Jul;4 supplA:5A-10A

hombres que dejaron de fumar redujeron su mortalidad cardiovascular en aproximadamente 50% en relación con los que no dejaron el hábito¹⁴.

Aquellos individuos con diabetes mellitus, tienen riesgo aumentado para sufrir enfermedades cardiovasculares. Este incremento de riesgo en pacientes diabéticos parece ser mediado en parte por el aumento de prevalencia de hipertensión y dislipidemia¹⁵. Este aumento a su vez parece doblar el riesgo para enfermedad coronaria en hombres y triplica el riesgo en mujeres en la edad media. Es de notar que las diferencias en enfermedades cardiovasculares entre diabéticos y no diabéticos, fueron mayores en mujeres que en hombres, sugiriendo que la diabetes elimina la ventaja de las mujeres con respecto a los hombres en relación a la enfermedad coronaria. Datos recientes sugieren, que la resistencia insulínica aumentada y la hiperinsulinemia en los diabéticos puede estar asociada con el perfil de riesgo anormal para enfermedades cardiovasculares, y con su riesgo aumentado de enfermedad coronaria. Existe evidencia que documenta la presencia de una relación independiente entre obesidad y enfermedad coronaria. También, la obesidad se ha asociado a un alterado perfil de riesgo cardiovascular por la mayor prevalencia de hipertensión, dislipidemia y anormalidades de la glicemia¹⁶.

La obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria, así como un marcador de altos niveles de factores de riesgo establecidos para enfermedad coronaria. Se ha demostrado que la obesidad se asocia a niveles aumentados de colesterol sérico, triglicéridos, VLDL-Colesterol y LDL-Colesterol. Los niveles de HDL-Colesterol son más bajos en obesos que en no obesos, así como se encuentra una intolerancia a la glucosa y la obesidad puede presentarse con una hiperinsulinemia y aumento de la resistencia periférica a la insulina¹⁷.

¹⁴Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), JAMA. 1986;256(20):2823-2828.

¹⁵Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.

¹⁶idem

¹⁷idem

La actividad física ha mostrado proteger contra eventos coronarios, independientemente del nivel de factores de riesgo concomitantes, tanto en el anciano, como el individuo joven. Muchos de los datos existentes se han derivado de estudios observacionales, en los cuales los patrones del ejercicio son reportados. Un ejercicio moderado se ha asociado con un riesgo reducido de enfermedad coronaria en hombres de mediana edad. Algunos reportes realizados de evaluación en ergómetros y bandas sin fin, han demostrado una mayor aptitud física cardiovascular asociada con esta disminución de riesgo tanto en hombres como en mujeres¹⁸.

El colesterol es una molécula presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano. Forma parte insustituible de las membranas celulares y es precursor de las hormonas esteroidales y de los ácidos biliares. El colesterol, por ser hidrofóbico, debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas. Las apolipoproteínas, componente proteico de las lipoproteínas, son importantes para solubilizar los lípidos en el plasma y para vectorizar el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y algunas de ellas modifican la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos.

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, en parte, por las características genéticas del individuo y en parte, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física.

El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- lipoproteínas de baja densidad (LDL), conteniendo predominantemente Apo B-100.
- lipoproteínas de alta densidad (HDL) con predominio de la Apo AI.

¹⁸idem

- lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C.

Las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario. Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los triglicéridos del suero en condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos.

Se han descrito 3 vías de transporte principal de los lípidos en el organismo:

1. La vía exógena, por la cual los lípidos provenientes de los alimentos son llevados al tejido adiposo y muscular por los quilomicrones, y los remanentes de éstos son metabolizados por el hígado. Los quilomicrones son lipoproteínas más grandes y menos densas, sintetizadas en el intestino.
2. La vía endógena, por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) hepáticos son exportados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL. Receptores específicos de lipoproteínas LDL en las membranas celulares de los hepatocitos y otras células extrahepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma.
3. El transporte reverso, mediante el cual el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL. Esta vía reversa es de particular importancia por ser la única vía de excreción de colesterol en el entendido que el organismo no tiene la capacidad de degradarlo, sino de eliminarlo en forma de sales biliares.

Marco Conceptual

DISLIPIDEMIA

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

HIPERTENSIÓN ESENCIAL

Aumento anormal de la presión sistólica y diastólica que se producen en ausencia de una causa evidente y resulta típicamente en hipertrofia marcada y cambios degenerativos en las pequeñas arterias, la hipertrofia del corazón, y con frecuencia daño renal. Se la llama también llamada hipertensión primaria.

COLESTEROL

El colesterol es un alcohol esteroide presente en las células animales y los fluidos del cuerpo que regula la fluidez de la membrana, funciona como una molécula precursora de varias vías metabólicas y como componente de colesterol de baja densidad (LDL) puede causar arteriosclerosis.

LDL

Son lipoproteínas del plasma sanguíneo que se componen de una proporción moderada de proteínas con pocos triglicéridos y una alta proporción de colesterol y que se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar aterosclerosis. Se lo llama también colesterol malo y beta-lipoproteínas de baja densidad.

HDL

Es una lipoproteína de plasma de la sangre que se compone de una alta proporción de proteína con pocos triglicéridos y colesterol y que se asocia con una probabilidad menor de desarrollar aterosclerosis.

TRIGLICÉRIDOS

Son un grupo de lípidos que son ésteres de compuestos de una molécula de glicerol y tres moléculas de uno o más ácidos grasos, se encuentran en el tejido adiposo, y comúnmente circulan en la sangre en forma de lipoproteínas.

DIABETES MELLITUS

Es un trastorno metabólico de los carbohidratos causado por una combinación de factores hereditarios y ambientales y por lo general se caracteriza por una secreción inadecuada o utilización de la insulina, por la producción excesiva de orina, por cantidades excesivas de azúcar en la sangre y la orina, por la sed, el hambre y la pérdida de peso.

ESTUDIO FRAMINGHAM

El Estudio del Corazón Framingham es un estudio continuo, de variables cardiovasculares realizado en residentes de la ciudad de Framingham de Massachusetts. El estudio comenzó en 1948 con 5.209 pacientes adultos en Framingham, y ahora está en su tercera generación de participantes.

FALLA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad del corazón de llenar o bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo celular o, si lo logra, lo hace a expensas de una elevación crónica de la presión de llenado de los

ventrículos cardiacos. La IC es un síndrome que resulta de trastornos, bien sea estructural o funcional, que interfieren con la función cardíaca.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El término infarto agudo de miocardio (frecuentemente abreviado como IAM o IMA y conocido en el lenguaje coloquial como ataque al corazón, ataque cardíaco o infarto) hace referencia a un riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón (agudo significa súbito, miomúsculo y cardiocorazón), producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno que resulta de tal obstrucción produce la angina de pecho, que si se recanaliza precozmente no produce muerte del tejido cardíaco, mientras que si se mantiene esta anoxia se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis, es decir, el infarto.

TROMBOSIS

La trombosis es un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo de miocardio. También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina ocluye un vaso sanguíneo.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV, ECV)

Un accidente cerebrovascular (ACV o ACVA), ictus cerebral, apoplejía, golpe o ictus apoplético, ataque cerebrovascular o ataque cerebral¹ es la pérdida de funciones cerebrales producto de interrupción del flujo sanguíneo al cerebro y que origina una serie de síntomas variables en función del área cerebral afectada. Por clasificación puede ser isquémico o hemorrágico.

Diseño Metodológico

Determinación sérica de los niveles de colesterol total, HDL, LDL y Triglicéridos,
Determinación sérica de glucosa basal, úrea y creatinina.

Encuestas a los empleados de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA.
LTDA para determinar hábitos asociados a factores de riesgo cardiovascular.

Operacionalización de variables:

Cuadro No. 1. Operacionalización de variables.

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	
OFICINISTA	Trabaja en oficina?	SI	NO
ESTADO CIVIL	Está casado?	SI	NO
TABAQUISMO	Fuma al menos un tabaco socialmente?	SI	NO
ALCOHOL	Bebe al menos un trago socialmente?	SI	NO
GASTRITIS	Ha tenido usted problemas de gastritis de gastritis?	SI	NO
HTA	Ha sido diagnosticado de hipertensión arterial?	SI	NO
RINITIS	Ha tenido rinitis o ha sido diagnosticado de rinitis?	SI	NO
HIPOTIROIDISMO	Ha sido diagnosticado de hipotiroidismo?	SI	NO
ANEMIA	Ha sido diagnosticado de anemia?	SI	NO
SINTOMAS DISLIPIDEMIA	Ha presentado visión borrosa, mareo, desmayos o dolores de cabeza demasiado intensos?	SI	NO
HTA FAMILIAR	Han tenido sus padres o hermanos hipertensión arterial?	SI	NO
DM II FAMILIAR	Han tenido sus padres o hermanos diabetes mellitus tipo II?	SI	NO
TRABAJO OFICINA	Ha trabajado en oficinas por más de 3 años?	SI	NO

Nota: Las variables fueron tomadas de la ficha clínica elaborada por el Autor.

Elaboración: El Autor

Diseño del Estudio

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

Criterios de Inclusión:

Todos los empleados del servicio de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA.

Criterios de Exclusión:

Empleados que no trabajen en PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA.

Universo y Muestra

Debido a que el total de los trabajadores del servicio de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA es de 137 empleados, se tomará como muestra a la

totalidad de empleados y se salvarán excepciones de aquellos empleados asociados al buffet que por razones logísticas no puedan entrar en el estudio.

Métodos e instrumentos para la recolección de datos: encuestas mediante la elaboración de ficha clínica ocupacional (Anexo 1), datos recogidos en la Historia Clínica única del MSP forma 002 (Anexo 2). Entrevista personal. Chequeo médico personalizado. Análisis documental de resultados de laboratorio realizados a los empleados del bufet.

Fuentes de información:

La obtención de los datos e información se la realizará de fuentes primarias a través de cuestionarios, entrevistas y análisis documental.

La obtención de muestras de sangre se hará a través del laboratorio de METRORED a cada uno de los empleados del servicio de PÉREZ BUSTAMANTE & PONCE ABOGADOS CIA. LTDA.

Plan de Análisis:

El análisis será univariar cuando se consideren frecuencias y porcentajes de las variables obtenidas en el estudio.

El análisis será bivariar cuando se relacionen las variables.

Aspectos Bioéticos

En la investigación propuesta se involucrará a sujetos humanos.

La forma para obtener los datos y la información clave, se basará en una petición a las personas encargadas de proveerla y se la obtendrá mediante el consentimiento solicitado manteniendo siempre la confidencialidad de quienes la provean.

Conflicto de intereses:

Ninguno.

Recursos Administrativos

Recursos necesarios:

Los recursos administrativos serán provistos por el autor.

Cronograma

Presentación del Plan de Tesis: Octubre de 2011

Recogida de datos séricos y encuestas al personal: Mayo de 2011

Análisis de la información: Octubre de 2011

Entrega del proyecto final de tesis: Noviembre de 2011.

Temario

1. CAPÍTULO I: RESUMEN PLAN DE TESIS
 - 1.1 ANTECEDENTES
 - 1.2 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA
 - 1.3 OBJETIVOS DEL ESTUDIO
 - 1.4 JUSTIFICACIÓN
 - 1.5 MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL
 - 1.6 MARCO CONCEPTUAL
 - 1.7 DISEÑO METODOLÓGICO
 - 1.7.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES
 - 1.7.2 DISEÑO DEL ESTUDIO
 - 1.7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN
 - 1.7.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
 - 1.7.5 UNIVERSO Y MUESTRA
 - 1.7.6 FUENTES DE INFORMACIÓN
 - 1.7.7 PLAN DE ANÁLISIS
 - 1.8 ASPECTOS BIOÉTICOS
 - 1.9 RECURSOS ADMINISTRATIVOS
 - 1.10 CRONOGRAMA

2. CAPÍTULO II: IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS
 - 3.1 FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS
 - 3.2 DISLIPIDEMIAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR
 - 3.3 DISLIPIDEMIA ASOCIADA A SEDENTARISMO
 - 3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS
 - 3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

3. CAPÍTULO III: DISEÑO DEL PLAN DE CONTROL DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN TRABAJADORES DE OFICINA
4. CONCLUSIONES
5. RECOMENDACIONES
6. BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía:

1. ¹http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol27_1_08/ibi05108.htm
2. ¹Grundy SM, Balady GJ Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction. *Circulation* 1998; 97:1876-1887.
3. ¹Ciruzzi M, Roslosnik J, Pramparo P, et al. Factores de riesgo coronario para infarto agudo del miocardio en la Argentina. *RevArgCardiol* 1996; 64(11): 9-14.
4. ¹ Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007. Trabajo publicado en www.ilustrados.com
5. ¹Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatments Trialists, (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, *Lancet* 2005; 366: 1267-1278.
6. ¹The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
7. ¹The Framingham Heart Study *Can J Cardiol* 1988 Jul;4 supplA:5A-10A
8. ¹Beguiristain JM, Mar J, Arrazola A. Coste de la enfermedad cerebrovascular aguda. *RevNeurol*. 2005;40:406-11.
9. ¹Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.
10. ¹Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenes of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), *JAMA*. 1986;256(20):2823-2828.
14. ¹The Framingham Heart Study *Can J Cardiol* 1988 Jul;4 supplA:5A-10A
15. ¹Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenes of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), *JAMA*. 1986;256(20):2823-2828.
19. ¹Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.
20. *Harrisons, Principios de Medicina Interna, Edición 17*

CAPÍTULO II

IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las lipoproteínas son complejos de lípidos y proteínas esenciales que sirven para el transporte de colesterol, triglicéridos y vitaminas liposolubles. Antiguamente los trastornos de las lipoproteínas eran de la incumbencia de los lipidólogos, pero al demostrar que el tratamiento liporredutor disminuye considerablemente las complicaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas (*atherosclerotic cardiovascular disease*, ASCVD) han llevado el diagnóstico y el tratamiento de estos trastornos al dominio del médico internista. El número de personas que son candidatos para recibir tratamiento liporredutor se ha incrementado. La producción de fármacos seguros, eficaces y bien tolerados ha expandido considerablemente el arsenal terapéutico que el médico tiene a su disposición para tratar los trastornos del metabolismo de los lípidos. Así, el diagnóstico y el tratamiento apropiados de estos trastornos constituyen factores decisivos en el ejercicio de la medicina. ⁱ

Fisiopatología de las dislipidemias

En el consumo normal de la dieta, las grasas se absorben por las células del intestino uniéndose a las apoproteínas B-48, C-II y E, y se forman los quilomicrones cuya composición es principalmente triglicéridos que tienen la facilidad de atravesar la membrana basal del enterocito y pasar a la circulación linfática. Para que este paso sea efectivo, los triglicéridos alimentarios se hidrolizan por acción de lipasas pancreáticas en la luz intestinal, se emulcifican con ácidos biliares y forman micelios.

Vía Exógena del transporte de los Lípidos Alimentarios

Los quilomicrones que pasan a la vía linfática, inmediatamente pasan a la circulación general donde sufren varios cambios en su composición a nivel de tejidos periféricos antes de llegar al hígado. La lipoproteína lipasa, que se activa por la apo C II, se encuentra en el endotelio vascular del tejido adiposo y muscular y hace que de los quilomicrones se liberen

ácidos grasos libres y triglicéridos. Los ácidos grasos libres son captados por los miocitos o adipocitos adyacentes y oxidados o reesterificados y se almacenan en forma de triglicéridos. Varios ácidos grasos libres fijan albúmina y son transportados a otros tejidos, principalmente al hígado.

El quilomacrón se contrae de modo progresivo conforme se hidroliza su centro hidrófobo y los lípidos hidrófilos (colesterol y fosfolípidos) y apolipoproteínas de la superficie de la partícula son transferidas hacia la HDL, con lo que surgen restos de quilomicrones. Estos restos son eliminados rápidamente de la circulación a través del hígado en un proceso en que se necesita apoE como intermediario de enlace de los receptores hepáticos. Por lo tanto, después de un ayuno de 12 h quedan pocos quilomicrones en la sangre, excepto en los individuos con trastornos del metabolismo de los quilomicrones.

Vía Endógena del Transporte de los Lípidos

A nivel hepático se sintetizan las VLDL, moléculas ricas en triglicéridos y apo E, C-II y B-100. La síntesis de VLDL se regula por varias hormonas y por la dieta ya que aumenta con la ingesta de hidratos de carbono y se inhibe por la captación de quilomicrones remanentes por parte de los receptores hepáticos. Desde el hígado pasan a la circulación, donde liberan ácidos grasos y fosfolípidos por acción de la lipoproteína lipasa, proceso en el que pierde gran parte de sus apoproteínas, siendo transformada primero a una lipoproteína de densidad intermedia, IDL (que contiene apoE y apoB-100) y finalmente a una partícula rica en colesterol, que tiene escaso contenido en triglicéridos y que se la conoce como LDL o lipoproteína de baja densidad, que contiene en su superficie solamente apoB-100. Tanto las intermedias como las lipoproteínas de baja densidad LDL, responden a movilidad beta en la electroforesis. Las LDL son captadas por receptores específicos que reconocen la apoB-100, siendo liberado el colesterol libre que inhibe a la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG CoA reductasa), que es la enzima que limita la síntesis endógena de colesterol; este proceso ocurre en diversos tejidos, pero el hígado es el órgano que contiene la mayor cantidad de receptores para LDL. Algunas células captan colesterol en forma inespecífica, es decir sin mediar receptores, proceso que ocurre principalmente en

condiciones patológicas caracterizadas por un aumento en la concentración plasmática de colesterol.

En la mayoría de las personas, el colesterol de las LDL constituye más de 50% del total de colesterol plasmático. Aproximadamente 70% de las LDL de la circulación son retiradas por medio de endocitosis mediada por el receptor hepático de LDL. La *lipoproteína(a)* – Lpa- es una lipoproteína similar a las LDL en cuanto a su composición de lípidos y proteínas, pero contiene una proteína adicional denominada *apolipoproteína(a)* (apo[a]). La apo(a) es sintetizada en el hígado y se adhiere a la apoB-100 por medio de un puente disulfuro. Se desconoce el mecanismo por el cual la Lp(a) es retirada de la circulación.

Metabolismo de las HDL y transporte inverso de colesterol

En el organismo, todas aquellas células que tienen núcleo sintetizan colesterol, pero únicamente dos tipos de células como son los hepatocitos y enterocitos excretan el colesterol ya sea por la bilis o intestino respectivamente. Hepáticamente el colesterol es excretado en la bilis de forma directa o luego de ser transformado en ácido biliar.

A nivel de células periféricas el colesterol es transportado de la membrana plasmática de la célula de estas regiones hacia el hígado e intestino por un proceso llamado “transporte inverso de colesterol” que es facilitado y mediado por las HDL.

Las partículas discoides de HDL se sintetizan inicialmente en hígado e intestino y estas partículas de HDL reclutan el colesterol no esterificado desde la periferie y dentro de la partícula de HDL el colesterol se esterifica por la acitiltransferasa de lecitina-colesterol LCAT y hace que el éster de colesterilo más hidrófilo se desplace al centro de la molécula. Conforme las HDL van adquiriendo más ésteres de colesterilo se tornan más esféricas y las apolipoproteínas y los lípidos adicionales son transmitidos a las partículas desde la superficie de quilomicrones y VLDL durante el fenómeno de lipólisis.

Las partículas de HDL experimentan una amplia remodelación dentro del compartimiento plasmático por la acción de diversas proteínas de transferencia de lípidos y lipasa. La proteína de transferencia tiene el efecto neto de transferir fosfolípidos desde otras lipoproteínas a HDL. Después del intercambio de lípidos regulado por CETP, la HDL enriquecida por triglicéridos se torna un sustrato mucho mejor para HL, que hidroliza los

triglicéridos y los fosfolípidos hasta generar partículas de HDL más pequeñas. Una enzima afín llamada *lipasa endotelial* hidroliza los fosfolípidos de las HDL y así genera partículas de HDL más pequeñas que son catabolizadas más rápidamente. La remodelación de la HDL influye en el metabolismo, la función y las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de alta densidad.

Lípidos séricos y aterosclerosis

Las enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico, destacándose entre éstas la enfermedad coronaria, constituyen la primera causa de muerte en occidente. En datos de Chile, aproximadamente un 30% de los adultos muere de enfermedades cardiovasculares.

La hipótesis actualmente más aceptada en cuanto al origen de la aterosclerosis apunta a que el evento raíz es la injuria o daño endotelial, producido por diversas noxas, con liberación de factores de coagulación y sustancias quimiotácticas de células mononucleares que se van cargando de grasa progresivamente. Evidencia de los últimos cinco años, señala que la participación de reacciones oxidativas están implicadas tanto en el inicio de la aterosclerosis como en su progresión y complicaciones. Se cita también que la oxidación de LDL, a través de efectos citotóxicos sobre las células endoteliales puede provocar la secuencia de hechos postulados en la teoría de la injuria endotelial.

La relación entre enfermedad vascular aterosclerótica y aumento de los niveles de colesterol plasmático se ha demostrado ampliamente. Sin embargo, éste constituye un factor más de los que se ha asociado al desarrollo de placas ateroscleróticas. Otros factores clásicamente involucrados son: hipertensión arterial, sexo masculino, diabetes mellitus tipo II, disminución de HDL, tabaquismo y antecedentes familiares de aterosclerosis. Además existen evidencia de otros factores, que se encuentran asociados a enfermedades de placas ateromatosas en algunas series, como son la distribución centrípeta de grasa corporal, niveles elevados de insulina circulante, elevación de triglicéridos plasmáticos, niveles elevados de homocisteína y aumento de lipoproteína(a), entre otros.

Existe divergencia y amplia variabilidad en la expresión clínica de la enfermedad con grados de hipercolesterolemia altos. Más aún, al analizar las curvas de mortalidad por enfermedad coronaria versus niveles de colesterol plasmático, se observa que alrededor de

un 40% de las muertes ocurren en sujetos con niveles de colesterol bajo 240 mg/dl, lo cual subraya la importancia de considerar otros antecedentes en esta enfermedad.

Cabe destacar que en general se ha encontrado una relación estrecha entre aumento del nivel colesterol plasmático y mortalidad por enfermedad coronaria en hombres de edad mediana, pero esta relación se pierde en algunos grupos como ancianos y mujeres. La curva de relación entre niveles de colesterol y mortalidad por hemorragia cerebral, cáncer y otras patologías tiene forma de “J”.

Oxidación de LDL y Aterosclerosis

No hay una explicación exacta del porqué los mecanismos por los cuales las lipoproteínas LDL promueven el desarrollo de la estría grasa que es la lesión inicial en la aterosclerosis. La captación a través de receptores LDL no se traduce en acumulación importante de colesterol, debido a que la concentración intracelular de este lípido regula, por retroalimentación, el número de receptores. En 1979 Goldstein y colaboradores demostraron que partículas de LDL químicamente modificadas o acetiladas, eran captadas ávidamente por los receptores “scavenger” o “basurero”, formando células espumosas, cargadas de colesterol, debido a que esta captación no es regulada por el contenido de colesterol intracelular. La modificación biológica que ocurre con mayor probabilidad en el organismo vivo es la oxidación de la lipoproteína inducida por radicales libres lo que determina numerosos cambios estructurales, que inician con la peroxidación de los ácidos grasos poliinsaturados presentes en la partícula.

La oxidación de LDL ha sido inducida con metales de transición (cobre, hierro) en un ambiente acelular. Las principales células de la pared arterial (células endoteliales, macrófagos, células musculares lisas) también son capaces de oxidar LDL.

Existen investigaciones que postulan que los efectos biológicos de las LDL oxidadas contribuyen al inicio y progresión del proceso de aterosclerosis. Por una parte la citotoxicidad de las LDL oxidadas puede provocar disfunción endotelial y además promover la evolución de la estría grasa a una lesión más compleja. Esto se atribuye al poderoso efecto quimiotáctico de las LDL-ox sobre monocitos más no sobre neutrófilos. Se plantea también que el proceso inicial es la formación de LDL mínimamente

modificadas (LDL-mm) las cuales están levemente oxidadas, las mismas que inducirían la expresión en la célula endotelial de moléculas de adherencia, secreción de proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1) y del factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF). Esta serie de eventos moleculares resultarían en la unión de monocitos al endotelio y su posterior migración al espacio subendotelial, donde las LDL-mm promueven su diferenciación a macrófagos tisulares que transforman las LDL-mm en formas más oxidadas, las cuales son captadas por los receptores scavenger, llevando a la acumulación de colesterol. Además las LDL-ox son potentes inhibidores de la motilidad de los macrófagos, lo cual promueve su retención en la pared arterial contribuyendo a un ciclo o círculo vicioso en su fisiopatología.

Inflamación y aterosclerosis

A nivel endotelial, las células activadas, expresan diversos tipos de moléculas de adhesión de leucocitos, que provocan la adherencia de otras células circulantes a las zonas de daño endotelial. La molécula de adhesión vascular tipo I (VCAM-1) se activa por hipercolesterolemia.

El factor estimulador de colonias de macrófagos, una citosina o factor de crecimiento producido en esta íntima inflamada, induce la diferenciación de los monocitos a macrófagos que cuando se activan producen citokinas inflamatorias, proteasas y generan más radicales libres. De esta manera se promueve una reacción inmunológica del tipo T helper 1 (Th1), con la liberación de interferon- γ , que a su vez estimula la síntesis de factor de necrosis tumoral TNF e interleukina-1 IL-1, que son los que promueven la secreción de moléculas citotóxicas en las células vasculares.

La actividad inflamatoria local, se acentúa en el síndrome metabólico ya que los adipositos de estos individuos secretan también factor de necrosis tumoral. Otro fenómeno asociado a inflamación son infecciones por Clamidia o citomegalovirus, que pudieran asociarse a un mayor riesgo vascular.

En clínica, se ha observado que los niveles elevados de proteína C reactiva, un marcador de inflamación, es un factor de riesgo cardiovascular. Más aún, estos niveles elevados son un factor de mal pronóstico en pacientes con eventos coronarios agudos. Se discute

actualmente la inclusión de la proteína C reactiva en la evaluación del riesgo en sujetos asintomáticos.

Reactividad Vascular

Varios experimentos y estudios han mostrado que en animales como en humanos, los vasos arteriales con placas ateromatosas presentan alteraciones en la vasodilatación mediada por endotelio, predisponiendo a la vasoconstricción y vasoespasmo. Esta función es mediada por una sustancia que inicialmente se denominó factor relajador derivado de endotelio (EDRF), que correspondería a óxido nítrico (NO) o a un compuesto nitrosilado, con potente capacidad vasodilatadora. La célula endotelial posee el sistema enzimático que origina NO en respuesta a acetilcolina, el cual no se altera con la existencia de hipercolesterolemia o aterosclerosis. Sin embargo, estas condiciones determinan producción de radicales superóxido, los cuales inactivan el óxido nítrico por conversión a óxido nítrico (NO₂) u otros compuestos nitrosilados. La adición in vitro de superóxido-dismutasa (enzima que capta radicales superóxido) u oxipurinol (inhibidor de xantino-oxidasa) disminuye la cantidad de aniones superóxido en el medio, restableciendo la relajación mediada por endotelio en anillos de aorta aislados. Diversos estudios en arterias coronarias de pacientes transplantados demostraron alteraciones en la respuesta vasodilatadora a acetilcolina (dependiente de endotelio) sólo en las arterias ateroscleróticas, preservándose la respuesta a otras sustancias como histamina y nitroglicerina, los cuales actúan por mecanismos endotelio-independientes.

En el contexto de experimentación clínica, se puede evaluar esta propiedad mediante la infusión de acetilcolina intracoronaria. En vasos ateroscleróticos se pierde la vasodilatación, observándose incluso una respuesta vasoconstrictora, que podría estar implicada en los eventos isquémicos agudos.

CLASIFICACIÓN

Las lipoproteínas plasmáticas se dividen en quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja

densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad. Las lipoproteínas de alta densidad son las menores y más densas de las lipoproteínas, en tanto que los quilomicrones y las VLDL son las partículas de lipoproteína de mayor tamaño y menos densas. La mayor parte de los triglicéridos plasmáticos es transportada en quilomicrones o en VLDL y la mayor parte del colesterol es transportada en forma de ésteres de colesterol en las LDL y las lipoproteínas de alta densidad.ⁱⁱ

Cuadro 2. Clases principales de lipoproteínas

Lipoproteínas	Densidad, g/ml ^a	Tamaño en nm ^b	Movilidad electroforética ^c	Apolipoproteínas		Otros constituyentes
				Mayores	Otros	
Quilomicrones	0.930	75-1 200	Origen	ApoB-48	A-I, A-IV, C-I, C-II, C-III	Ésteres retinil
Remanentes de quilomicrón	0.930-1.006	30-80	Pre-beta lenta	ApoB-48	E, A-I, A-IV, C-I, C-II, C-III	Ésteres retinil
VLDL	0.930-1.006	30-80	Pre-beta	ApoB-100	E, A-I, A-II, A-V, C-I, C-II, C-III	Vitamina E
IDL	1.006-1.019	25-35	Pre-beta lenta	ApoB-100	E, C-I, C-II, C-III	Vitamina E
LDL	1.019-1.063	18-25	Beta	ApoB-100		Vitamina E
HDL	1.063-1.210	5-12	Alfa	ApoA-I	A-II, A-IV, E, C-III	LCAT, CETP, paroxonasa
Lp(a)	1.050-1.120	25	Pre-beta	ApoB-100	Apo(a)	

Nota: todas las clases de lipoproteína contienen fosfolípidos, colesterol esterificado y no esterificado y triglicéridos en grados variables.

^a La densidad de la partícula es determinada por medio de ultracentrifugación.

^b El tamaño de la partícula se determina utilizando electroforesis de gel.

^c La movilidad electroforética de la partícula en electroforesis en gel de agarosa refleja el tamaño y la carga de superficie de la partícula, en la que beta es la posición de LDL y alfa, la posición de las lipoproteínas de alta densidad.

Abreviaturas: VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; IDL, lipoproteína de densidad intermedia; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad; Lp(a), lipoproteína A; LCAT, aciltransferasa de lecitina y colesterol; CETP, proteína de transferencia de ésteres colesterol.

Fuente: Harrison, Medicina Interna, 17 edición.

Clasificación fenotípica de las dislipidemias

Hipercolesterolemia (HC)

Criterios:

1. Colesterol total \geq 240 mg/dl
2. LDL \geq 160 mg/dl
3. TG \geq 200 mg/dl

Hipertrigliceridemia (HTG)

Criterios:

1. TG \geq 200 mg/dl
2. LDL $<$ 160 mg/dl

Hiperlipemia combinada (HLC)

Criterios:

1. TG \geq 200 mg/dl
2. LDL \geq 160 mg/dl

Hipo alfa lipoproteinemia

Criterios:

1. HDL $<$ 40 mg/dl
2. TG $<$ 200 mg/dl
3. LDL $<$ 160 mg/dl

Clasificación etiológica de las dislipidemias

Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta).

DISLIPIDEMIAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Estratificación del Riesgo

La estratificación del riesgo y los valores deseables se deben correlacionar con la severidad del riesgo vascular por lo que de acuerdo a este concepto, para adoptar una conducta terapéutica, es necesario estratificarlo.

Acorde al concepto actual de riesgo cardiovascular global, se utilizan las tablas multi-riesgo. Se propone utilizar la tabla SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) que será la manejada en el Consenso Nacional de ATE, debiéndose aclarar que la estratificación de riesgo es un tema de continua revisión y es dinámica. Esta tabla evalúa como punto final, mortalidad cardiovascular (CV) y de acuerdo a la misma, se definen diferentes categorías:

Alto Riesgo

- Enfermedad CV definida (Cardiopatía Isquémica (CI); enfermedad cerebrovascular (ECV); arteriopatía de MMII)
- Diabetes mellitus tipo 2 o diabetes mellitus tipo 1 con microalbuminuria
- Múltiples factores de riesgo con riesgo a 10 años $\geq 5\%$ (o si el mismo es extrapolado a los 60 años).
- Marcado aumento de un solo FR: - Col Total ≥ 320 mg/dl
- Col LDL ≥ 240 mg/dl
- PA $\geq 180/110$ mmHg

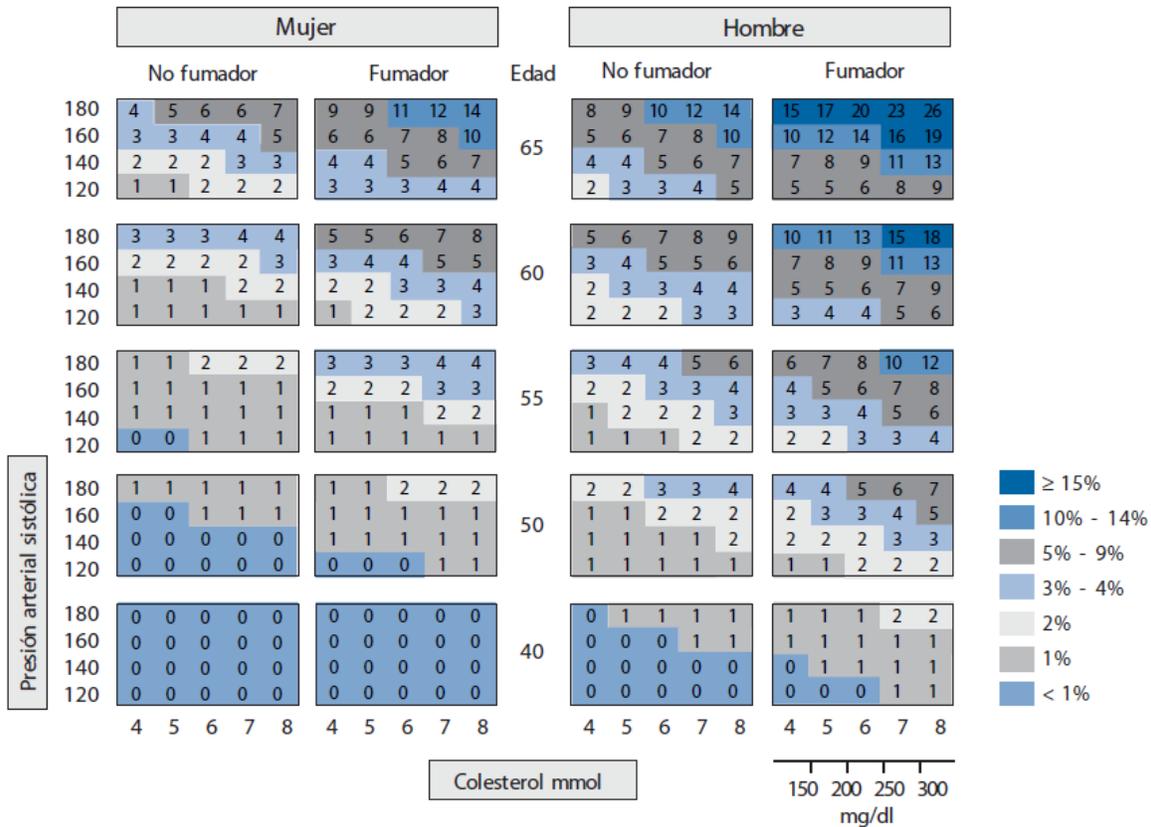
El Consenso Uruguayo de Aterosclerosis incluye en esta categoría:

- Nefropatía crónica.
- Antecedentes familiares de enfermedad CV prematura.

Se corresponde con riesgo $\geq 20\%$ de las tablas que usan como punto final, eventos totales CV (Framingham).

Riesgo a 10 años: 3 - 4 %

Figura 8. Carta SCORE. Riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años



Fuente: Sociedad Europea de Cardiología. Carta SCORE: Riesgo de enfermedad cardiovascular fatal a 10 años en población con bajo riesgo cardiovascular considerando los siguientes factores: edad, género, tabaquismo, presión sanguínea y colesterol total.

La categoría de mayor riesgo representa la prioridad en prevención de acuerdo al III panel de la NCEP (national Cholesterol Education Program) y de las sociedades europeas.

Riesgo: $\leq 2\%$

Recomendaciones de la Guía para Riesgo Cardiovascular en Adultos Asintomáticos de la ACC/AHA 2010

Las recomendaciones que figuran en este documento son, cada vez que las pruebas posibles, en base. Una revisión extensa evidencia se llevó a cabo durante el período a partir

de marzo de 2008 hasta abril de 2010. Las búsquedas se limitan a estudios, exámenes y otras pruebas realizadas en humanos y publicados en Inglés.

El objetivo de esta guía es la evaluación inicial de los adultos aparentemente sanos, por el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares asociados con la enfermedad vascular aterosclerótica. El objetivo de esta primera evaluación del riesgo cardiovascular en un individuo asintomático es proveer las bases para los esfuerzos de prevención dirigidos y basados en el riesgo calculado de esa persona. Se basa en el concepto de larga data de la focalización de la intensidad de las intervenciones de tratamiento de drogas a la gravedad del riesgo del paciente.ⁱⁱⁱ

Muchos factores de riesgo han sido propuestos como predictores de enfermedad cardiovascular^{iv, v}.

La AHA ha publicado una declaración científica sobre los métodos adecuados para evaluar el valor predictivo de los factores de riesgo nuevos marcadores de riesgo.^{vi}

La declaración científica aprobada previamente y las pautas publicadas por el departamento de comunicación está basada en los estudios observacionales en epidemiología, pero también va más allá de las directrices para abordar específicamente los criterios de evaluación establecidos y de los "nuevos" riesgos.^{vii}

Clases de Recomendaciones

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un tratamiento o procedimiento dado es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergente de opiniones acerca de la utilidad / eficacia de un tratamiento o procedimiento dado.

Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad.

Clase IIb: La utilidad / eficacia tiene menor peso a la IIa y está menos establecida por evidencias y opiniones.

Clase III: La evidencia para un tratamiento o procedimiento no es útil ni efectiva y en algunos casos puede ser peligrosa.

Niveles de Evidencia

Nivel de Evidencia A: Datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorios o meta-análisis.

Nivel de Evidencia B: Datos derivados de un único estudio aleatorio o grandes estudios no aleatorios.

Nivel de Evidencia C: Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos o registros.

Recomendación para la cuantificación del riesgo global

Clase I.

Las puntuaciones globales de riesgo (como la Escala de riesgo Framingham) que usa múltiples factores de riesgo cardiovascular tradicionales se debe obtener para la evaluación de riesgos en todos los adultos asintomáticos, sin antecedentes clínicos de cardiopatía coronaria. Estos resultados son útiles para la combinación de medidas individuales de los factores de riesgo en una sola estimación cuantitativa del riesgo que se pueden utilizar para orientar las intervenciones preventivas.^{viii}

Nivel de Evidencia B.

Recomendación de historia familiar

Clase I.

Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular aterotrombótica debe ser obtenida para evaluar el riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos.^{ix, x}

Nivel de Evidencia B.

Recomendación para pruebas genómicas

Clase III. Sin beneficio.

Las pruebas genotípicas para la evaluación del riesgo de enfermedad coronaria en adultos asintomáticos no es recomendable.

Nivel de Evidencia B.

Recomendación para la evaluación de lipoproteínas y apolipoproteínas

Clase III. Sin beneficio.

La medición de los parámetros lipídicos, incluyendo las lipoproteínas, apolipoproteínas, tamaño de partícula y la densidad, más allá de un perfil de lípidos en ayunas normal, no se recomienda para la evaluación del riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos.^{xi}

Nivel de Evidencia C.

Recomendación para la medición de péptido natriurético

Clase III. Sin beneficio.

Su medición no está recomendada para evaluación de enfermedad coronaria en adultos asintomáticos.^{xii}

Nivel de evidencia B.

Recomendación para la evaluación de proteína C reactiva

Clase IIa

En hombres de 50 años de edad o más y mujeres de 60 años de edad o mayores con colesterol LDL inferior a 130 mg / dl, sin hipolipemiantes, terapia de reemplazo hormonal o inmunosupresores, sin clínica coronaria, diabetes, insuficiencia renal crónica enfermedades, trastornos inflamatorios graves, o con contraindicaciones a las estatinas, la medición de la PCR puede ser útil en la selección de pacientes para el tratamiento con estatinas.^{xiii}

Nivel de evidencia B

Clase IIb

En asintomáticos con riesgo intermedio los hombres de 50 años de edad o más jóvenes o las mujeres de 60 años de edad o menos, la medición de la PCR puede ser razonable para la evaluación del riesgo cardiovascular.^{xiv}

Nivel de evidencia B

Clase III: sin beneficio

En adultos de alto riesgo asintomáticos la medición de PCR no se recomienda para evaluación de enfermedad coronaria.^{xv}

Nivel de Evidencia B.

En hombres de bajo riesgo menores de 50 años o mujeres de 60 años o menos la medición de PCR no se recomienda para evaluación de enfermedad coronaria.^{xvi}

Nivel de Evidencia B.

Recomendación para la medición de hemoglobina glucosilada

Clase IIb

La medición de hemoglobina glucosilada (HbA1C) puede ser razonable para la evaluación en adulto asintomáticos sin un diagnóstico de diabetes.^{xvii}

Nivel de evidencia B.

Recomendación para la evaluación de microalbuminuria

Clase IIa

En adultos asintomáticos con hipertensión o diabetes, el análisis de orina para detectar microalbuminuria es razonable para la evaluación de riesgo cardiovascular.^{xviii, xix}

Nivel de evidencia B.

Clase IIb

En adultos asintomáticos con riesgo cardiovascular intermedio sin hipertensión o diabetes, el análisis de orina para detectar microalbuminuria podría ser razonable para la evaluación de riesgo cardiovascular.^{xx}

Recomendación para la medición de la lipoproteína asociada a Fosfolipasa A2

Clase IIb

La lipoproteína asociada a fosfolipasa A2 podría ser razonable para la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos con riesgo intermedio.^{xxi, xxii, xxiii, xxiv}

Nivel de evidencia B.

Recomendación para el electrocardiograma en reposo

Clase IIa

Un EKG en reposo es razonable para evaluar el riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos con hipertensión o diabetes.^{xxv, xxvi}

Nivel de evidencia C.

Clase IIb

Un EKG en reposo puede ser considerado para la evaluación del riesgo cardiovascular sin hipertensión o diabetes.^{xxvii, xxviii, xxix}

Nivel de evidencia C.

Recomendación para el ecocardiograma transtorácico

Clase IIb

La ecocardiografía para detectar hipertrofia ventricular izquierda puede ser considerada en la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos con hipertensión.^{xxx, xxxi}

Nivel de evidencia B.

Clase III: Sin beneficio

La ecocardiografía no está recomendada para la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos sin hipertensión.

Nivel de evidencia C.

Recomendación para la medición del grosor de la media e íntima de la carótida

La medición del grosor de la íntima y media de la arteria carótida es razonable en la evaluación de los pacientes asintomáticos con riesgo cardiovascular intermedio.^{xxxii, xxxiii}

Las recomendaciones publicadas indican que debe existir una técnica adecuada, equipo acorde a la necesidad y un operador entrenado y con experiencia para realizar la prueba, el cual debe ser seguido cuidadosamente por resultados de alta calidad en el reporte.^{xxxiv}

Nivel de evidencia B.

Recomendación para la medición de la dilatación del fluido braquial periférico

Clase III: Sin beneficio

Los estudios no recomiendan este tipo de evaluación para riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos.^{xxxv, xxxvi}

Nivel de evidencia C.

Recomendación para el electrocardiograma en ejercicio

Clase IIb

El EKG con ejercicio puede ser considerado en la evaluación del riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos con riesgo intermedio (incluyendo adultos sedentarios considerando iniciar un vigoroso programa de ejercicios), particularmente cuando la atención se encuentra en marcadores no electrocardiográficos como la capacidad del ejercicio.^{xxxvii, xxxviii, xxxix}

Nivel de evidencia B.

Recomendación para ecocardiografía con estrés

Clase III: Sin beneficio

La ecocardiografía de estrés no está indicada para la evaluación del riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos de riesgo bajo o intermedio. (El ejercicio o la ecocardiografía de estrés farmacológica se usa principalmente por su papel en la evaluación cardiaca avanzada de los síntomas de sospecha de enfermedad coronaria que representan y/o estiman el pronóstico en pacientes con enfermedad coronaria conocida o la evaluación de pacientes con conocimiento o sospecha de enfermedad valvular).

Nivel de evidencia C.

Recomendación para angiotomografía coronaria

Clase III: Sin beneficio

No se recomienda para la evaluación de pacientes asintomáticos con riesgo cardiovascular.^{xi}

Nivel de evidencia C.

Recomendación para imagen de placa por resonancia magnética

Clase III: Sin beneficio

La imagen de resonancia magnética para detección de placa vascular no está recomendada para la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos.

Nivel de evidencia C.

Recomendación para pacientes con Diabetes Mellitus

Clase IIa:

En adultos asintomáticos con diabetes mellitus, la medición de la calcificación de la arteria coronaria CAC es razonable para la evaluación de riesgo cardiovascular.^{xli, xlii, xliii, xliv}

Clase IIb:

La medición de hemoglobina glucosilada puede ser considerada para la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos con diabetes.^{xlv}

Nivel de evidencia B.

La evaluación del riesgo para el desarrollo de las manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular aterosclerótica se ha diseñado para ayudar al clínico en la toma de decisiones informadas sobre su estilo de vida y para intervenciones farmacológicas para reducir el riesgo. El Riesgo de los pacientes se clasifican en en bajo, intermedio subgrupos de alto riesgo, y el nivel de intensidad y tipo de tratamientos se basan en las diferentes evaluaciones del mismo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

TABLA 1. DATOS OBTENIDOS DEL ANÁLISIS DE QUÍMICA SANGUÍNEA DE 119 PACIENTES DE PÉREZ BUSTAMANTE Y PONCE

SUJETO	EDAD	GLUCOSA	UREA	BUN	CREATININA	COLESTEROL TOTAL	HDL	LDL	TRIGLICERIDOS
1	24	86	25	11,8	0,9	198	64	115	114
2	31	81	26	12,2	0,9	165	46	99	114
3	50	90	47	21,8	1,1	181	47	124	49
4	23	80	36	16,7	0,9	165	41	121	88
5	61	85	36	16,9	0,8	181	47	105	128
6	29	95	19	8,7	0,7	169	45	108	90
7	20	93	43	20,2	1	223	41	158	180
8	49	98	34	15,7	1	191	50	113	149
9	22	98	33	15,3	0,8	165	69	83	59
10	20	76	17	7,9	0,6	182	68	92	85
11	37	83	21	9,7	0,8	201	29	140	117
12	25	89	26	11,9	1	202	65	115	124
13	40	108	28	13	1,4	235	49	160	100
14	49	83	35	16,4	0,8	194	64	127	79
15	50	96	32	15	0,8	284	53	200	140
16	25	88	21	9,9	1	160	44	105	128
17	60	109	36	16,8	1	264	35	191	290
18	20	89	29	13,3	0,9	142	50	75	86
19	39	84	31	14,6	0,9	174	60	105	37
20	30	106	37	17,3	0,7	161	50	103	46
21	29	88	45	21,2	0,7	184	56	117	95
22	53	94	30	14,2	1,2	233	52	99	426
23	76	90	35	16,3	0,7	222	54	142	146

24	40	91	21	9,6	0,7	197	60	120	126
25	57	101	39	18,1	1,2	202	42	143	108
26	22	76	23	10,8	0,9	167	38	109	106
27	38	84	43	20	0,9	203	64	122	64
28	41	87	26	12,1	0,7	167	57	98	59
29	21	91	33	15,2	1	233	55	172	87
30	41	84	25	11,9	0,8	180	65	101	72
31	21	88	32	14,8	0,6	187	72	106	70
32	49	82	28	13	0,8	246	56	166	93
33	45	85	29	13,4	0,7	216	47	149	120
34	47	78	38	17,5	1,5	235	50	160	181
35	45	87	20	9,35	0,7	188	49	133	126
36	58	88	47	22,1	1	182	55	102	98
37	34	99	30	13,8	0,8	202	67	116	117
38	49	101	23	10,7	1	208	76	109	79
39	39	94	33	15,3	0,7	155	58	86	75
40	28	84	41	19,3	0,6	191	62	120	77
41	44	99	23	10,7	0,7	215	58	145	143
42	36	86	39	18,3	0,9	212	23	151	154
43	61	87	55	25,6	0,9	189	30	139	157
44	37	89	23	10,7	0,7	150	68	74	59
45	42	89	41	19,2	0,9	241	40	178	138
46	54	92	22	10,1	0,8	245	40	184	214
47	23	86	38	17,5	1,3	187	76	103	62
48	25	76	22	10,1	0,7	220	64	135	239
49	47	83	20	9,5	0,7	263	53	192	94
50	23	77	33	15,2	0,8	146	52	84	60
51	23	89	39	18,3	0,9	177	35	130	82
52	52	91	25	11,8	0,8	268	84	183	78
53	43	89	25	11,4	0,8	241	44	176	194
54	34	85	20	9,3	1	221	30	155	245
55	37	93	21	9,8	0,7	215	41	152	141
56	52	90	24	11,3	0,9	139	39	85	205
57	49	87	37	17,3	0,7	189	68	110	63
58	32	86	27	12,8	0,7	151	54	84	121

59	31	81	27	12,5	0,8	205	46	139	113
60	21	89	35	16,3	1,2	176	50	118	57
61	21	100	40	18,5	0,9	196	69	118	81
62	59	98	48	22,2	1,1	201	44	143	111
63	35	89	30	14,1	1,2	240	49	169	171
64	22	94	26	12,1	0,7	160	44	115	57
65	30	89	20	9,5	0,7	122	36	74	99
66	24	82	20	9,4	0,7	220	75	137	77
67	49	96	22	10,3	0,8	208	55	147	93
68	45	97	38	17,5	1,1	191	34	120	296
69	44	83	15	7,1	0,5	166	60	95	88
70	51	88	31	14,4	0,7	304	45	246	236
71	37	82	28	13,1	0,9	217	42	154	173
72	59	115	32	14,9	1,4	260	33	175	371
73	36	83	24	11,4	0,7	150	45	94	73
74	22	74	31	14,5	0,9	187	49	132	88
75	35	74	28	13	0,8	267	72	184	168
76	23	84	23	10,7	1	175	24	128	185
77	52	82	43	20,3	0,9	261	48	211	145
78	39	86	38	17,8	0,7	183	41	141	93
79	22	82	24	11,2	1,1	154	58	87	109
80	31	86	32	14,8	0,7	161	61	92	87
81	48	88	28	12,9	0,8	195	42	145	128
82	42	84	35	16,4	1	192	50	131	179
83	22	78	36	16,6	1,2	134	49	80	76
84	53	90	31	14,6	0,7	227	63	168	72
85	36	84	27	12,7	0,7	232	41	172	120
86	27	88	31	14,6	0,9	215	29	179	204
87	38	90	73	34,3	1,6	159	68	77	117
88	26	80	30	14	0,7	191	88	95	87
89	35	92	25	11,6	0,9	222	38	151	228
90	25	75	28	13,2	1,2	241	54	158	163
91	50	93	38	17,6	1,1	195	38	129	176
92	31	91	33	15,5	0,9	217	44	161	139
93	30	79	28	12,9	1,1	218	34	158	122

94	31	86	34	16,1	0,9	251	66	153	72
95	56	86	31	14,3	0,9	235	39	162	120
96	27	98	37	17,1	1	142	37	89	130
97	51	88	24	11,1	0,8	158	52	97	135
98	33	86	30	13,8	1,1	204	66	121	111
99	32	79	26	12	0,7	249	89	145	38
100	35	101	35	16,4	0,8	178	42	121	81
101	27	90	26	12,3	0,9	158	43	112	70
102	25	85	24	11,4	0,8	152	55	88	78
103	24	76	35	16,4	0,8	108	42	62	47
104	33	90	27	12,7	1	169	38	116	157
105	42	85	30	13,9	1,3	144	27	84	276
106	32	92	23	10,5	0,6	152	54	91	60
107	45	102	33	15,2	1	152	36	95	186
108	37	84	34	16,1	1,1	178	29	133	138
109	36	81	47	21,9	0,8	204	51	135	116
110	34	93	46	21,4	1,3	174	41	122	64
111	25	92	31	14,5	0,8	244	52	169	131
112	40	81	33	15,3	1	218	63	148	148
113	62	87	34	15,7	0,9	180	46	118	114
114	34	79	26	12,1	1,2	190	22	132	379
115	68	90	33	15,2	0,9	153	38	107	85
116	53	87	38	17,7	1	230	43	167	135
117	26	84	30	14	0,9	188	46	117	119
118	21	91	25	11,7	0,9	181	40	121	199
119	26	94	25	11,4	0,9	180	35	131	150
PROMEDIO	37,5	88,2	31,1	14,5	0,9	195,9	50,1	128,8	126,9

TABLA 2. MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE LAS VARIABLES DE QUÍMICA SANGUÍNEA

VARIABLES	EDAD	GLUCOSA	UREA	BUN	CREATININA	COLESTEROL TOTAL	HDL	LDL	TRIGLICERIDOS
PROMEDIO	37,45	88,20	31,11	14,50	0,90	195,95	50,09	128,81	126,87
MEDIANA	36	88	30	14,2	0,9	191	49	122	114
MODA	49	86	33	16,4	0,9	191	41	121	114
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	12,52	7,47	8,45	3,95	0,20	36,54	13,63	33,68	68,49
VARIANZA	156,76	55,86	71,47	15,64	0,04	1334,83	185,86	1134,67	4690,40
CCOEICIENTE DE ASIMETRÍA	0,54	0,73	1,32	1,36	0,97	0,35	0,45	0,53	1,87
CURTOSIS	-0,38	1,14	4,26	4,46	1,08	-0,11	0,08	0,23	4,66

TABLA 3. MEDIDAS ESTADÍSTICAS RELACIONADAS DE LAS VARIABLES DE QUÍMICA SANGUÍNEA

	EDAD Y COLESTEROL TOTAL	COLESTEROL TOTAL Y LDL	COLESTEROL TOTAL Y TRIGLICERIDOS	LDL Y TRIGLICERIDOS	HDL Y LDL	EDAD Y HDL	EDAD Y TRIGLICERIDOS
COVARIANZA	145,91	1118,02	856,20	737,05	-74,34	-21,00	225,12
COEF. CORRELACION PEARSON	0,32	0,92	0,35	0,32	-0,16	-0,12	0,26

Gráfico 1. Total de hombres y mujeres estudiados en Pérez Bustamante y Ponce



Gráfico 2. Total de trabajadores de Pérez Bustamante y Ponce Diagnosticados de dislipidemia

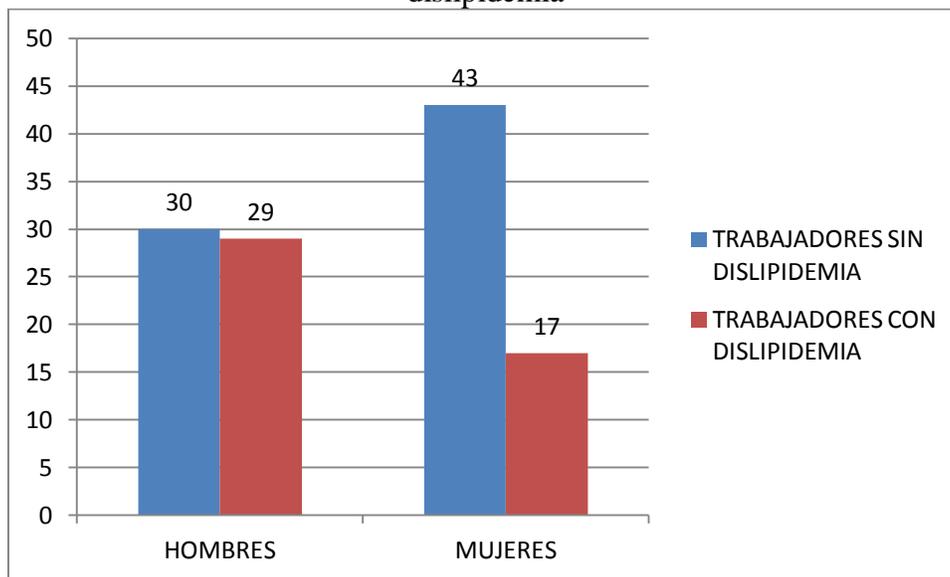


Gráfico 3. Tipos de dislipidemia diagnosticados en trabajadores de Pérez Bustamante y Ponce por género

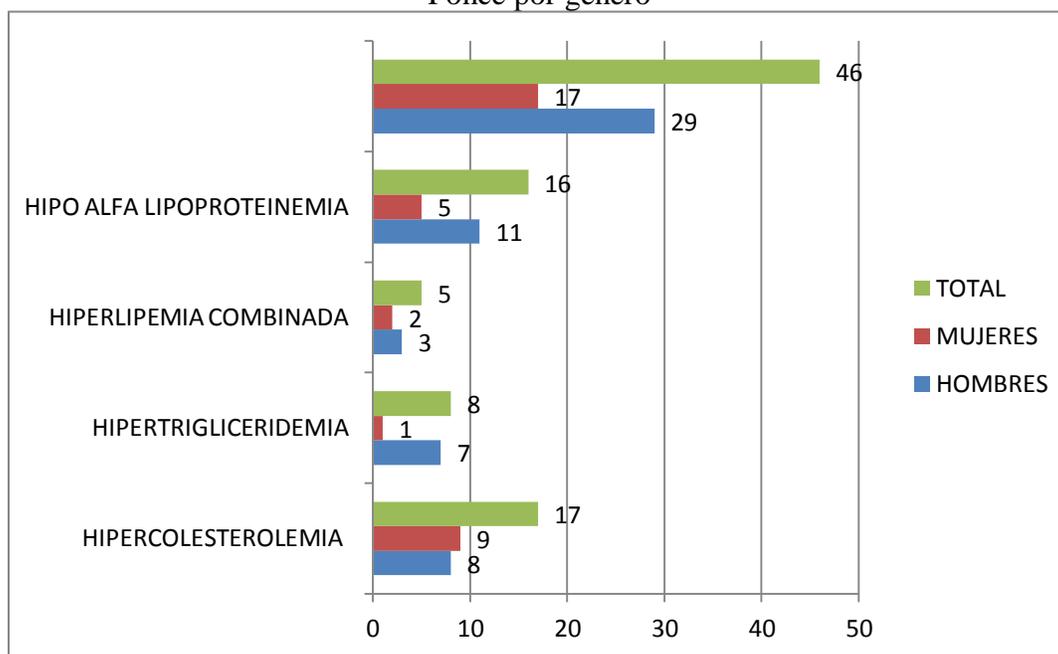


Gráfico 4. Tendencia de valores de triglicéridos en la población estudiada

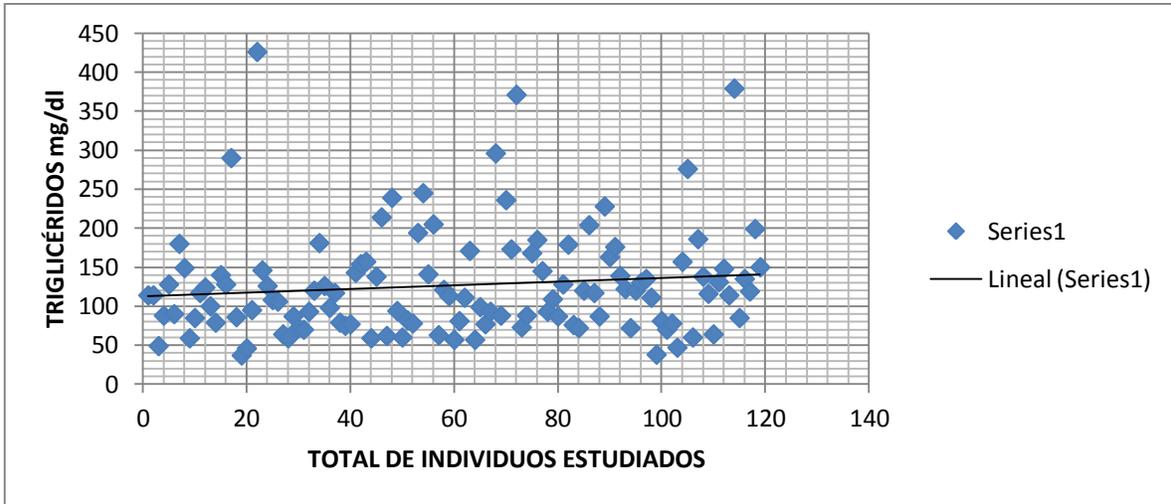


Gráfico 5. Tendencia de valores de colesterol en la población estudiada

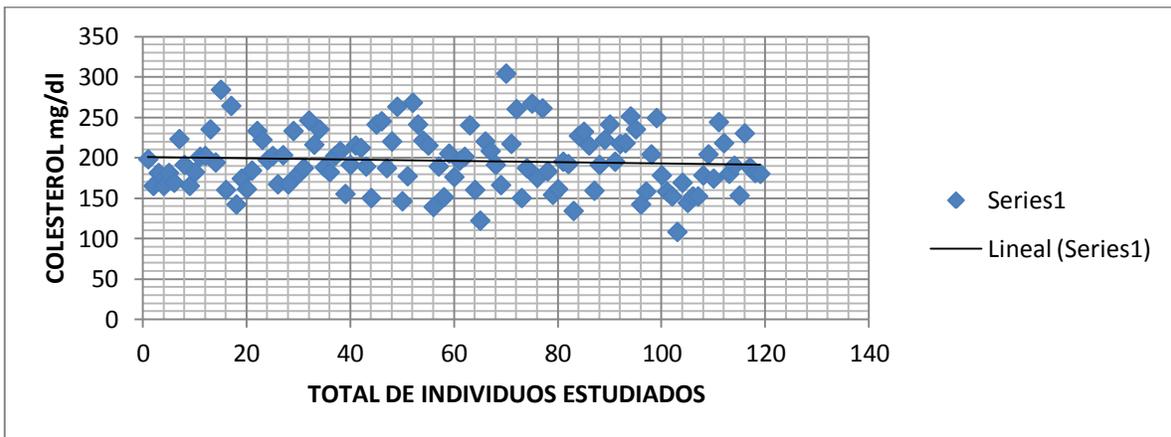


Gráfico 6. Comparación de valores de HDL y LDL en la población estudiada

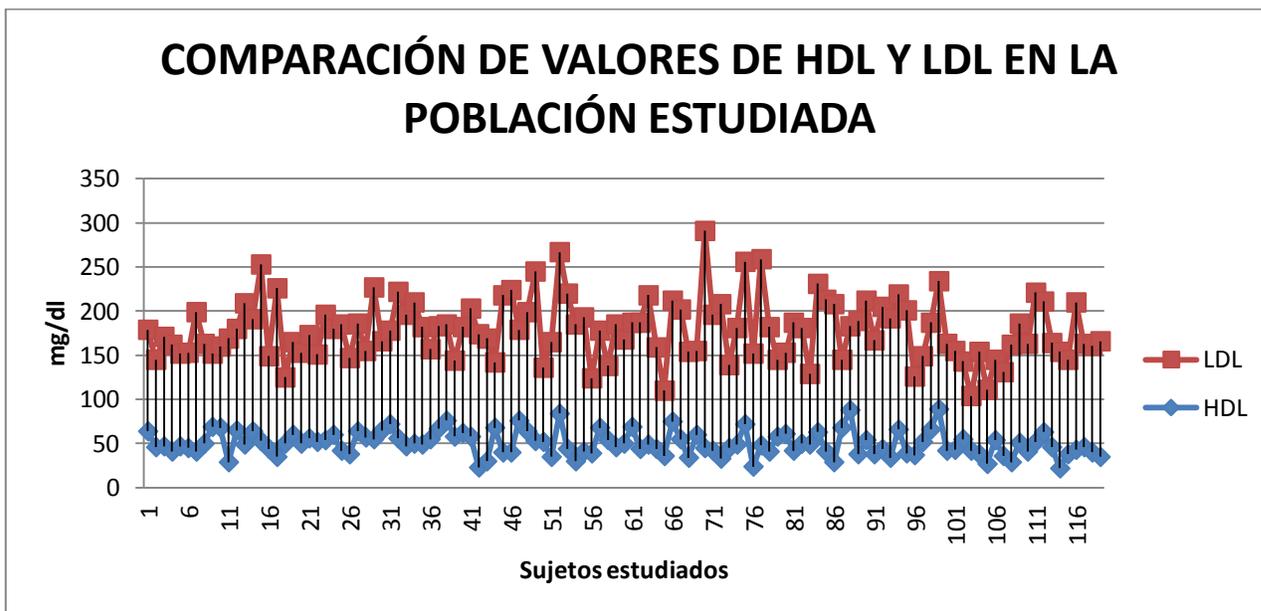


Gráfico 7. Comparación de valores de triglicéridos y LDL en la población estudiada

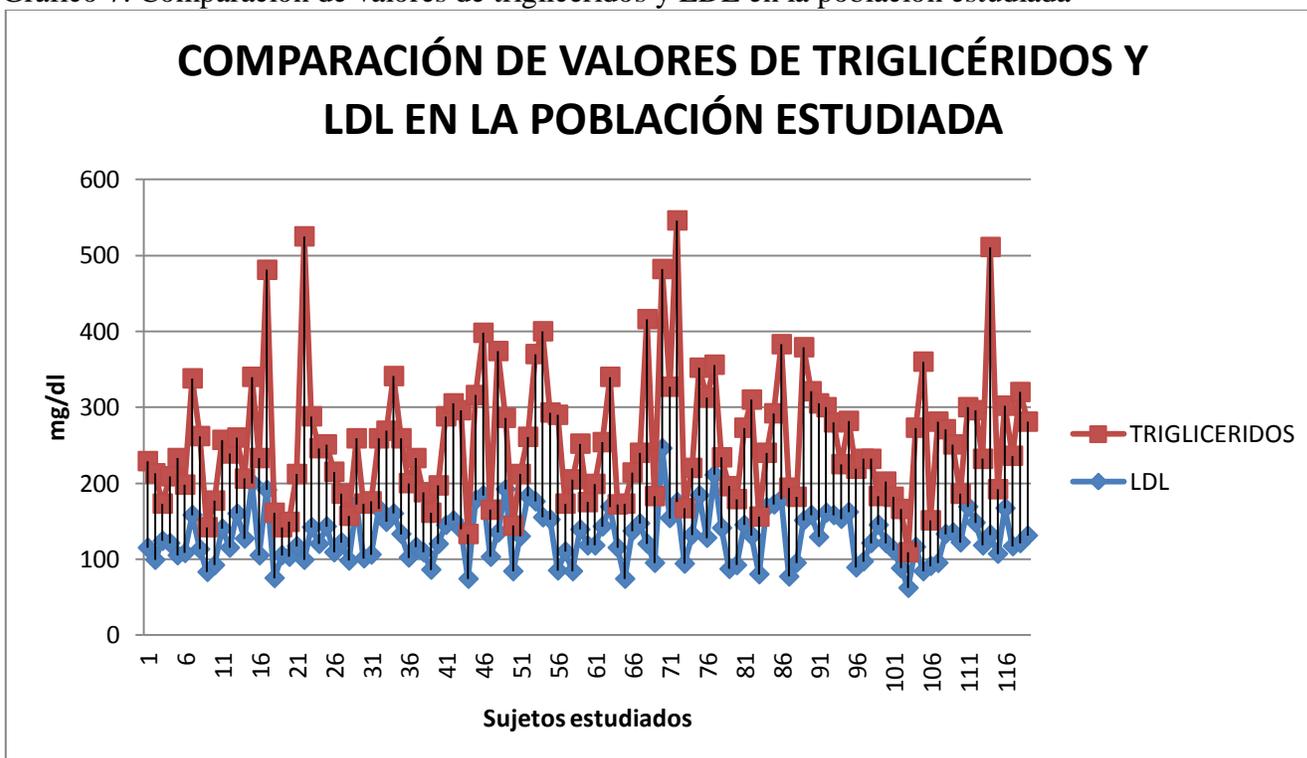
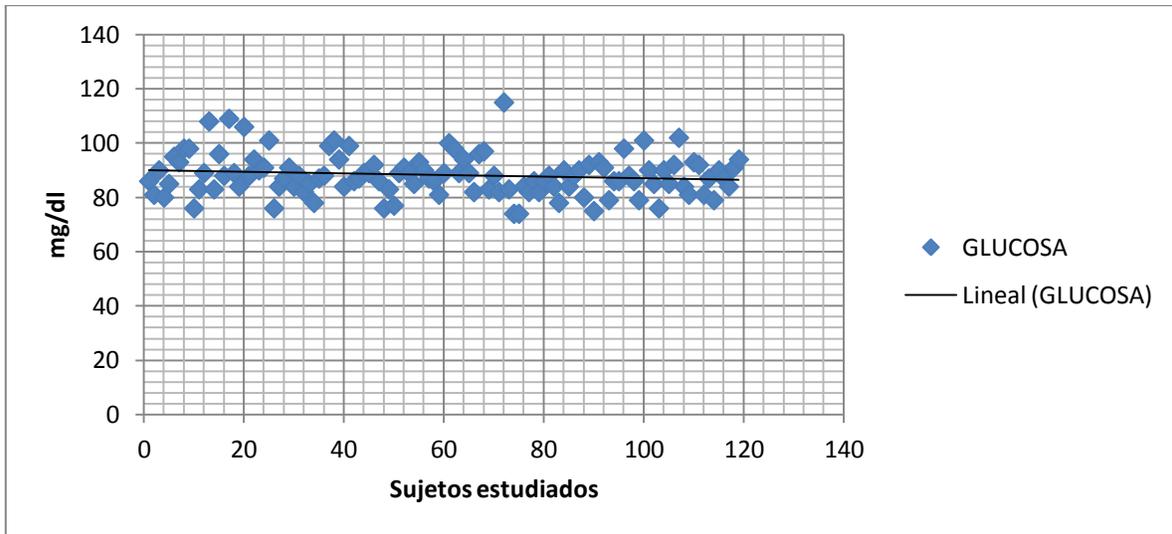


Gráfico 8. Tendencia de los valores de glucosa basal en los individuos estudiados



ANÁLISIS DE VARIABLES EN TABLAS DE 2 x 2 EN MUJERES DE PÉREZ BUSTAMANTE Y PONCE

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
OFICINISTA	SI	16	40	56
	NO	1	3	4
		17	43	60
Chi-cuadrado		0,02	p=	0,8783
Con corrección de Yates		0,18	p=	0,6737

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
> 3 AÑOS OFICINA	SI	13	33	46
	NO	4	10	14
		17	43	60

Chi-cuadrado	0,00	p=	0,9820
Con corrección de Yates	0,10	p=	0,7519

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
GASTRITIS	SI	6	14	20
	NO	11	29	40
		17	43	60

Chi-cuadrado	0,04	p=	0,8395
Con corrección de Yates	0,01	p=	0,9193

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
CASADA	SI	11	27	38
	NO	6	16	22
		17	43	60

Chi-cuadrado	0,02	p=	0,8897
Con corrección de Yates	0,03	p=	0,8740

		OFICINISTA		
		SI	NO	
CASADA	SI	38	0	38
	NO	18	4	22
		56	4	60

Chi-cuadrado	7,40	p=	0,0065
Con corrección de Yates	4,77	p=	0,0290

		GASTRITIS		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	18	28	46
	NO	3	11	14
		21	39	60

Chi-cuadrado	1,48	p=	0,2240
Con corrección de	0,80	p=	0,3703

Yates

		OFICINISTA		
		SI	NO	
RINITIS	SI	13	0	13
	NO	43	4	47
		56	4	60
Chi-cuadrado		1,19	p=	0,2763
Con corrección de Yates		0,21	p=	0,6451

		OFICINISTA		
		SI	NO	
GASTRITIS	SI	20	1	21
	NO	36	3	39
		56	4	60
Chi-cuadrado		0,19	p=	0,6643
Con corrección de Yates		0,01	p=	0,9136

		HIPERTENSIÓN		
		SI	NO	
HIPERTENSIÓN FAMILIAR	SI	1	4	5
	NO	4	51	55
		5	55	60
Chi-cuadrado		1,12	p=	0,2902
Con corrección de Yates		0,04	p=	0,8494

		OFICINISTA		
		SI	NO	
Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea	SI	8	2	10
	NO	48	2	50
		56	4	60
Chi-cuadrado		3,43	p=	0,0641

Con corrección de Yates **1,34** **p= 0,2472**

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea	SI	5	5	10
	NO	12	38	50
		17	43	60

Chi-cuadrado **2,77** **p= 0,0958**

Con corrección de Yates **1,64** **p= 0,2001**

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
HIPOTIROIDISMO	SI	4	8	12
	NO	13	35	48
		17	43	60

Chi-cuadrado **0,18** **p= 0,6674**

Con corrección de Yates **0,01** **p= 0,9429**

		RINITIS		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	12	34	46
	NO	1	13	14
		13	47	60

Chi-cuadrado **2,27** **p= 0,1319**

Con corrección de Yates **1,29** **p= 0,2559**

		Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	7	39	46
	NO	3	11	14
		10	50	60

Chi-cuadrado **0,30** **p= 0,5851**

Con corrección de Yates **0,02** **p=** **0,8914**

		Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea		
		SI	NO	
ANEMIA	SI	1	5	6
	NO	9	45	54
		10	50	60

Chi-cuadrado **0,00** **p=** **1,0000**

Con corrección de Yates **0,33** **p=** **0,5637**

		Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea		
		SI	NO	
HIPOTIROIDISMO	SI	1	11	12
	NO	9	39	48
		10	50	60

Chi-cuadrado **0,75** **p=** **0,3865**

Con corrección de Yates **0,19** **p=** **0,6650**

		OFICINISTA		
		SI	NO	
FUMA	SI	8	0	8
	NO	48	4	52
		56	4	60

Chi-cuadrado **0,66** **p=** **0,4168**

Con corrección de Yates **0,00** **p=** **0,9595**

		OFICINISTA		
		SI	NO	
ALCOHOL	SI	16	2	18
	NO	40	2	42
		56	4	60

Chi-cuadrado **0,82** **p=** **0,3663**

**Con corrección de
Yates**

0,11

p=

0,7347

**ANÁLISIS DE VARIABLES EN TABLAS DE 2 x 2 EN HOMBRES DE PÉREZ
BUSTAMANTE Y PONCE**

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
OFICINISTA	SI	22	19	41
	NO	7	11	18
		29	30	59

Chi-cuadrado

1,09

p=

0,2961

**Con corrección de
Yates**

0,58

p=

0,4460

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
> 3 AÑOS OFICINA	SI	18	10	28
	NO	11	20	31
		29	30	59

Chi-cuadrado

4,88

p=

0,0271

**Con corrección de
Yates**

3,80

p=

0,0513

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
GASTRITIS	SI	7	7	14
	NO	22	23	45
		29	30	59

Chi-cuadrado

0,01

p=

0,9421

**Con corrección de
Yates**

0,05

p=

0,8154

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
CASADO	SI	11	27	38
	NO	6	16	22

		29	30	59
Chi-cuadrado		0,02	p=	0,8897
Con corrección de Yates		0,03	p=	0,8740

		OFICINISTA		
		SI	NO	
CASADA	SI	17	7	24
	NO	24	11	35
		41	18	59
Chi-cuadrado		0,03	p=	0,8529
Con corrección de Yates		0,01	p=	0,9184

		GASTRITIS		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	9	19	28
	NO	6	25	31
		14	45	59
Chi-cuadrado		1,27	p=	0,2600
Con corrección de Yates		0,68	p=	0,4082

		OFICINISTA		
		SI	NO	
RINITIS	SI	1	0	1
	NO	40	18	58
		41	18	59
Chi-cuadrado		0,45	p=	0,5040
Con corrección de Yates		0,18	p=	0,6694

		OFICINISTA		
		SI	NO	
GASTRITIS	SI	11	3	14
	NO	30	15	45
		41	18	59

Chi-cuadrado	8,87	p=	0,0029
Con corrección de Yates	7,13	p=	0,0076

		HIPERTENSIÓN		
		SI	NO	
HIPERTENSIÓN FAMILIAR	SI	1	9	10
	NO	2	47	49
		3	56	59

Chi-cuadrado	0,60	p=	0,4375
Con corrección de Yates	0,00	p=	0,9893

		OFICINISTA		
		SI	NO	
Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea	SI	3	2	5
	NO	38	16	54
		41	18	59

Chi-cuadrado	0,23	p=	0,6299
Con corrección de Yates	0,00	p=	0,9794

		DISLIPIDEMIA		
		SI	NO	
Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea	SI	4	1	5
	NO	25	29	54
		29	30	59

Chi-cuadrado	1,76	p=	0,1851
Con corrección de Yates	0,74	p=	0,3902

		RINITIS		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	0	28	28
	NO	1	30	31

		1	58	59
Chi-cuadrado		0,92	p=	0,3378
Con corrección de Yates		0,00	p=	0,9590

		Visión borrosa, mareos, desmayos, cefalea		
		SI	NO	
> 3 AÑOS EN OFICINA	SI	4	24	28
	NO	1	30	31
		5	54	59
Chi-cuadrado		2,32	p=	0,1277
Con corrección de Yates		1,11	p=	0,2914

		OFICINISTA		
		SI	NO	
FUMA	SI	13	3	16
	NO	28	15	43
		41	18	59
Chi-cuadrado		1,43	p=	0,2315
Con corrección de Yates		0,77	p=	0,3797

		OFICINISTA		
		SI	NO	
ALCOHOL	SI	25	8	33
	NO	16	10	26
		41	18	59
Chi-cuadrado		1,39	p=	0,2389
Con corrección de Yates		0,80	p=	0,3719

ⁱ Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 17 edición.

ⁱⁱ Idem

-
- ⁱⁱⁱ Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1007–19.
- ^{iv} Haapanene-Niemi N, Vuovi I, Pasanen M, et al. Public health burden of coronary disease risk factors among middle-aged and elderly men *Prev Med* 2009;4:343–348.
- ^v Vinereau D. Risk factors for atherosclerotic disease: present and future *Herz* 2006;31(Suppl 3):5–24.
- ^{vi} Hlatky MA, Greenland P, Arnett DK, et al. Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association *Circulation* 2009;119:2408–16.
- ^{vii} von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies *Ann Intern Med* 2007;147:573–7.
- ^{viii} D'Agostino Sr. RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation *JAMA* 2001;286:180–7.
- ^{ix} Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study *Circulation* 2002;105:310–15.
- ^x Ridker PM, Buring JE, Rifai N, et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score *JAMA* 2007;297:611–19.
- ^{xi} Ip S, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Systematic review: association of low-density lipoprotein subfractions with cardiovascular outcomes *Ann Intern Med* 2009;150:474–84.
- ^{xii} DiAngelantonio E, Chowdhury R, Sarwar N, et al. B-type natriuretic peptides and cardiovascular risk: systematic review and meta-analysis of 40 prospective studies *Circulation* 2009;120:2177–87.
- ^{xiii} Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein *N Engl J Med* 2008;359:2195–207
- ^{xiv} Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men *Circulation* 2008;118:2243–51.

-
- ^{xv} Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins *Lancet* 2005;366:1267–78.
- ^{xvi} Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men *Circulation* 2008;118:2243–51.
- ^{xvii} Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults *N Engl J Med* 2010;362:800–11.
- ^{xviii} Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study *Hypertension* 2005;45:198–202.
- ^{xix} Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study *Ann Intern Med* 2003;139:901–6.
- ^{xx} Arnlov J, Evans JC, Meigs JB, et al. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham Heart Study *Circulation* 2005;112:969–75.
- ^{xxi} Ballantyne C, Cushman M, Psaty B, et al. Collaborative meta-analysis of individual participant data from observational studies of Lp-PLA2 and cardiovascular diseases *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:3–11.
- ^{xxii} Daniels LB, Laughlin GA, Sarno MJ, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 is an independent predictor of incident coronary heart disease in an apparently healthy older population: the Rancho Bernardo Study *J Am Coll Cardiol* 2008;51:913–19.
- ^{xxiii} Garza CA, Montori VM, McConnell JP, et al. Association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease: a systematic review *Mayo Clin Proc* 2007;82:159–65.
- ^{xxiv} Koenig W, Khuseyinova N, Lowel H, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 adds to risk prediction of incident coronary events by C-reactive protein in apparently healthy middle-aged men from the general population: results from the 14-year follow-up of a large cohort from southern Germany *Circulation* 2004;110:1903–8.
- ^{xxv} De Bacquer D, DeBacker G. Electrocardiographic findings and global coronary risk assessment *Eur Heart J* 2002;23:268–70.
- ^{xxvi} Okin PM, Roman MJ, Lee ET, et al. Combined echocardiographic left ventricular hypertrophy and electrocardiographic ST depression improve prediction of mortality in American Indians: the Strong Heart Study *Hypertension* 2004;43:769–74.

-
- ^{xxvii} Ashley EA, Raxwal V, Froelicher V. An evidence-based review of the resting electrocardiogram as a screening technique for heart disease *Prog Cardiovasc Dis* 2001;44:55–67.
- ^{xxviii} Schlant RC, Adolph RJ, DiMarco JP, et al. Guidelines for electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography) *J Am Coll Cardiol* 1992;19:473–81.
- ^{xxix} U.S. Preventive Services Task Force Screening for coronary heart disease: recommendation statement *Ann Intern Med* 2004;140:569–72.
- ^{xxx} Verdecchia P, Carini G, Circo A, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1829–35.
- ^{xxxi} Rodriguez CJ, Lin F, Sacco RL, et al. Prognostic implications of left ventricular mass among Hispanics: the Northern Manhattan Study *Hypertension* 2006;48:87–92.
- ^{xxxii} Nambi V, Chambless L, Folsom A, et al. Carotid intima-media thickness and the presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1600–7.
- ^{xxxiii} Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:93–111.
- ^{xxxiv} Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:93–111.
- ^{xxxv} Kuvin JT, Mammen A, Mooney P, et al. Assessment of peripheral vascular endothelial function in the ambulatory setting *Vasc Med* 2007;12:13–16.
- ^{xxxvi} Takase B, Uehata A, Akima T, et al. Endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in coronary and brachial arteries in suspected coronary artery disease *Am J Cardiol* 1998;82:1535–8.
- ^{xxxvii} Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF, et al. Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project *Circulation* 2003;108:1554–9.
- ^{xxxviii} Adabag AS, Grandits GA, Prineas RJ, et al. Relation of heart rate parameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men *Am J Cardiol* 2008;101:1437–43.
- ^{xxxix} Wei M, Kampert JB, Barlow CE, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men *JAMA* 1999;282:1547–53.

-
- ^{xi} Choi EK, Choi SI, Rivera JJ, et al. Coronary computed tomography angiography as a screening tool for the detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals *J Am Coll Cardiol* 2008;52:357–65.
- ^{xii} Anand DV, Lim E, Hopkins D, et al. Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. *Eur Heart J*. 2006;27:713–21.
- ^{xiii} Becker A, Leber AW, Becker C, et al. Predictive value of coronary calcifications for future cardiac events in asymptomatic patients with diabetes mellitus: a prospective study in 716 patients over 8 years. *BMC Cardiovasc Disord*. 2008;8:27.
- ^{xiii} Elkeles RS, Godsland IF, Feher MD, et al. Coronary calcium measurement improves prediction of cardiovascular events in asymptomatic patients with type 2 diabetes: the PREDICT study. *Eur Heart J*. 2008;29:2244–51.
- ^{xiv} Scholte AJ, Schuijf JD, Kharagjitsingh AV, et al. Prevalence of coronary artery disease and plaque morphology assessed by multi-slice computed tomography coronary angiography and calcium scoring in asymptomatic patients with type 2 diabetes. *Heart*. 2008;94:290–5.
- ^{xv} Becker A, Leber A, Becker C, Knez A. Predictive value of coronary calcifications for future cardiac events in asymptomatic individuals. *Am Heart J*. 2008;155:154–60.

CAPÍTULO III

DISEÑO DEL PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES DE OFICINA

Acorde al Convenio sobre el Marco Promocional para la Seguridad y Salud en el Trabajo (2006) y otros instrumentos internacionales relativos a la seguridad y salud en el trabajo adoptados por la Conferencia General de la Organización Internacional del Trabajo^{xlv}, teniendo en cuenta que la salud de los trabajadores está condicionada no sólo por los peligros laborales sino también por factores sociales, individuales y el acceso a la salud^{xlv}, destacando que la salud de los trabajadores es un requisito fundamental de la productividad y el desarrollo económico^{xlv}, se adopta en el punto número 5 del Plan de Acción Mundial de la 60ta Asamblea Mundial de la Salud, *“instar a estados miembros a que aseguren la colaboración y la acción concertada entre todos los programas nacionales de salud de los trabajadores, por ejemplo, los relativos a la prevención de enfermedades y traumatismos ocupacionales, enfermedades transmisibles y crónicas, promoción sanitaria, salud mental, salud ambiental y desarrollo de los sistemas de salud”*.

De acuerdo a los lineamientos de la Conferencia de Salud Cardíaca realizada en Luxemburgo en 2005, se definen las siguientes necesidades para salud cardiovascular^{xlv}:

1. Abandono de tabaco
2. Actividad física adecuada (por lo menos 30 minutos al día)
3. Elección de comidas saludables
4. Abandono de sobrepeso
5. Mantenimiento de presión sanguínea menor a 140/90 mmHg.
6. Colesterol total menor a 200 mg/dl.

Prioridades de prevención de enfermedad cardiovascular en la práctica clínica en individuos de alto riesgo^{xlv}:

1. Pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida.

-
2. Individuos asintomáticos que han incrementado su riesgo de enfermedad cardiovascular a causa de:
 - a. Múltiples factores de riesgos que desencadena un factor de muerte por riesgo cardiovascular estimado en más del 5% en los próximos 10 años.
 - b. Diabetes tipo 2 y tipo 1 con microalbuminuria
 - c. Incrementos de factores de riesgo cardiovascular únicos que desencadenen por sí solos daños de órgano diana.
 3. Actividades relacionadas a factores de riesgo cardiovascular en sujetos con alto riesgo y enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura.

Objetivos de la prevención cardiovascular:

1. Asistir a los individuos con bajo riesgo cardiovascular para que mantengan un estilo de vida saludable y ayudar a aquellos a disminuir sus factores de riesgo.
2. Promover las siguientes características de conducta saludables^{xlv}:
 - a. No fumar
 - b. Elección de comida saludables
 - c. Actividad física: al menos 30 minutos de actividad moderada por día
 - d. Índice de masa corporal menor a 25 kg/m².
 - e. Tensión arterial menor a 140/90 mmHg.
 - f. Colesterol total menor a 190 mg/dl
 - g. Colesterol LDL menor a 115 mg/dl
 - h. Glucosa basal menor a 100 mg/dl
 - i. Usar la tabla SCORE para asistir en evaluación de riesgo cardiovascular.

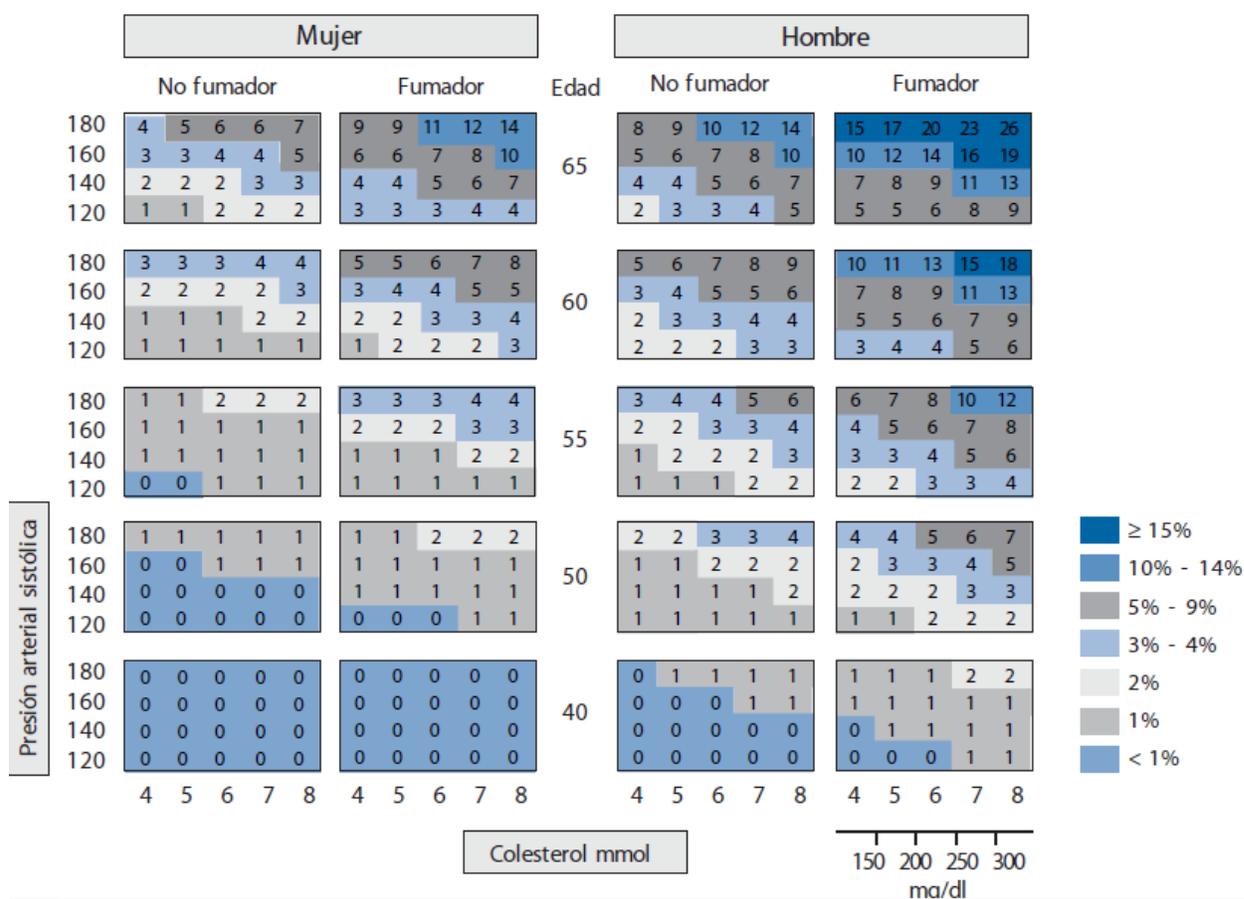
Objetivos en sujetos con factores de riesgo cardiovascular altos, especialmente aquellos con enfermedad cardiovascular establecida o diabetes tipo 2^{xlv}.

1. Tensión arterial menor a 130/80 mmHg
2. Colesterol total menor a 175 mg/dl
3. Colesterol LDL menor a 100 mg/dl
4. Glucosa basal menor a 100 mg/dl y hemoglobina glucosilada menor a 6,5%.

5. Considerar el inicio de fármacos cardioprotectores en especial en aquellos con enfermedad cardiovascular establecida.
6. Usar la tabla SCORE para asistir en evaluación de riesgo cardiovascular.

Figura 1.

TABLAS DE SCORE PARA CÁLCULO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR FATAL EN LOS PRÓXIMOS 10 AÑOS



Para el desarrollo de nuestro plan de vigilancia cardiovascular en los trabajadores de oficina dispondremos básicamente de dos modalidades terapéuticas:

1. Modificación de hábitos de vida
2. Tratamiento e intervención farmacológica

Modificación de hábitos de vida

Aproximación inicial en la consulta con el trabajador:

Los puntos se resumen en el siguiente cuadro.

Cuadro 3. Hábitos de vida saludables

Hábitos de vida saludables - AHA* /Guías 2001 y 2002
Prevencción primaria y secundaria <ul style="list-style-type: none">• Cesación del tabaquismo• Dieta saludable• Ejercicio• Ajuste de peso

* American Health Association

Fuente: AHA, 2001 y 2002.

Las recomendaciones nutricionales que se den al trabajador deben ser las siguientes:

Cuadro 4. Recomendaciones nutricionales

Recomendaciones Nutricionales	
Si ↑ TG: <ul style="list-style-type: none">• ↓ P en sobrepeso• Proscripción Alcohol• ↑ AG n-3• < % grasas si TG ≥ 500	Si LDL ↑: <ul style="list-style-type: none">• ↓ AGS* < 7%• ↓ CT < 200 mg/d• ↓ AG* trans < 1% VCT• AGPI* 6-10% VCTBalance adecuado n-6 / n-3 (entre 5-8% y 1-2% respectivamente)• Resto de grasas: AGMI* (hasta 30% VCT*)• ↑ Consumo fibra: 20 g total (5-10 g fibra soluble)• ↑ fito estanoles / esteroles (?)
* AGS: Ácidos grasos saturados / AG: Ácidos grasos / AGPI: Ácidos grasos polinsaturados AGMI: Ácidos grasos mono insaturados / VCT: Valor calórico total.	

Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

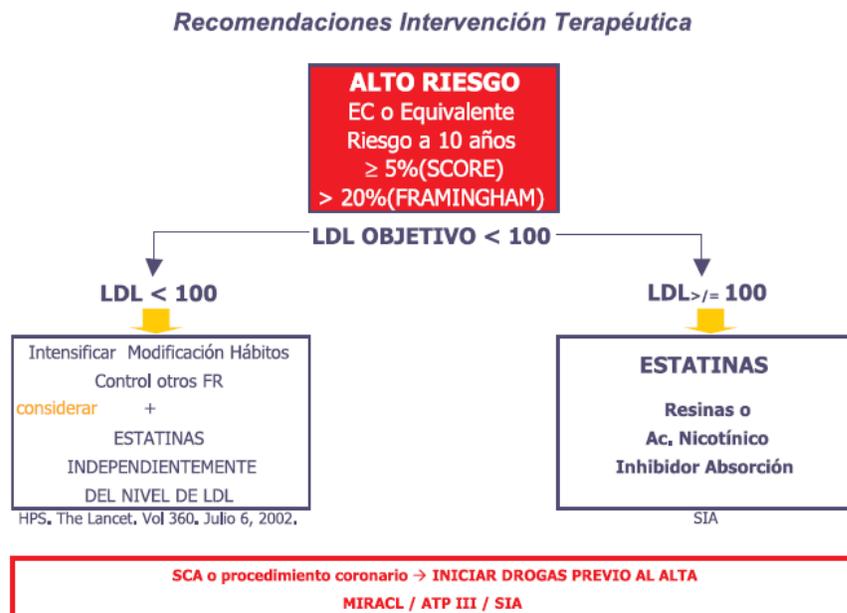
OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN TRABAJADORES DE ACUERDO A SU RIESGO CARDIOVASCULAR

Cuadro 5. Objetivos terapéuticos por riesgo



Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

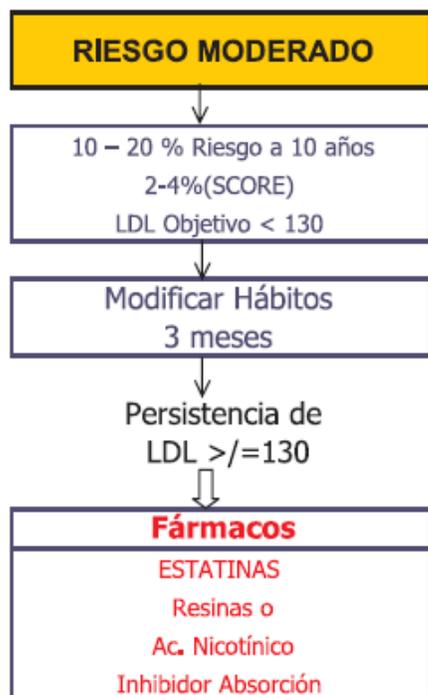
Cuadro 6. Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular alto



Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

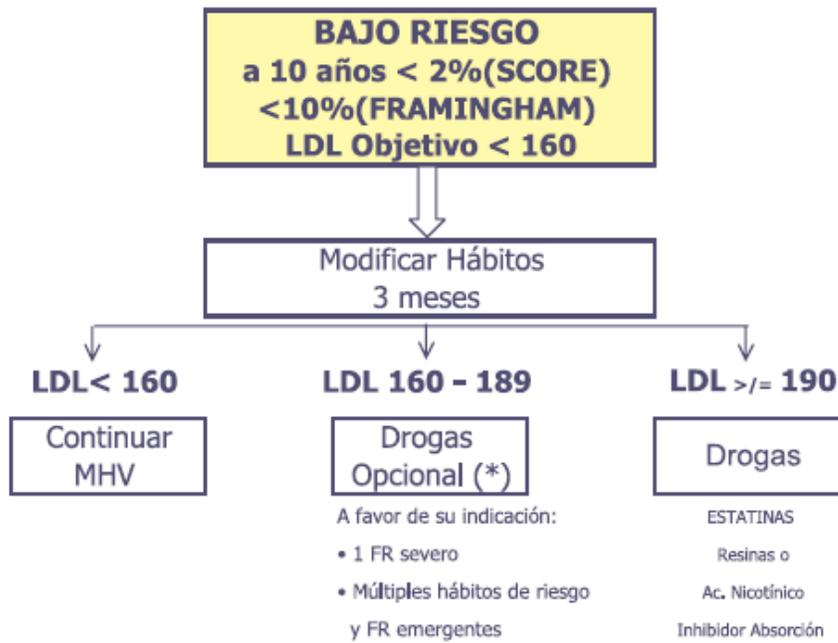
Cuadro 7. Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular moderado

Recomendaciones Intervención Terapéutica



Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

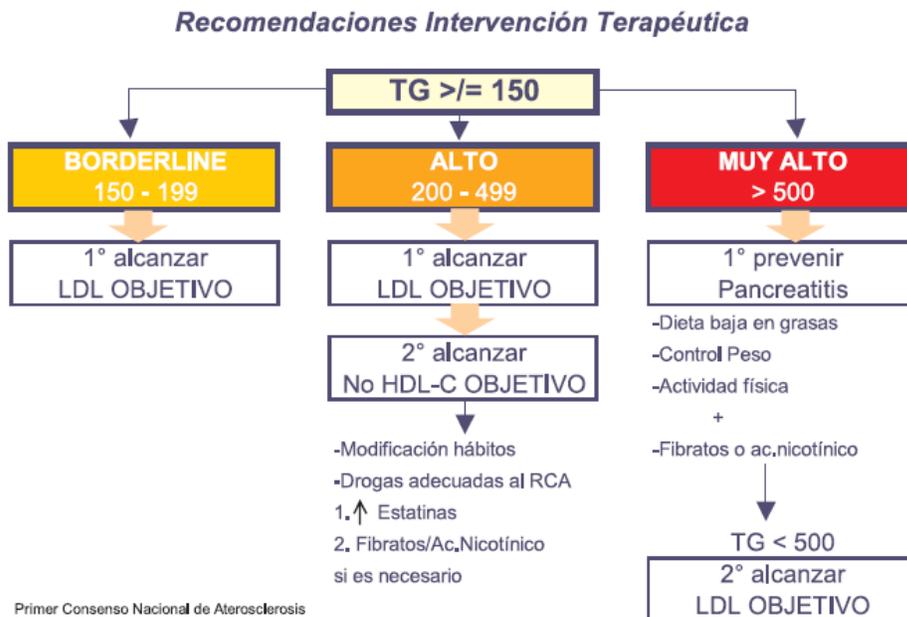
Cuadro 8. Intervención terapéutica en pacientes con riesgo cardiovascular bajo



(*): depende de la severidad de FR asociados

Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

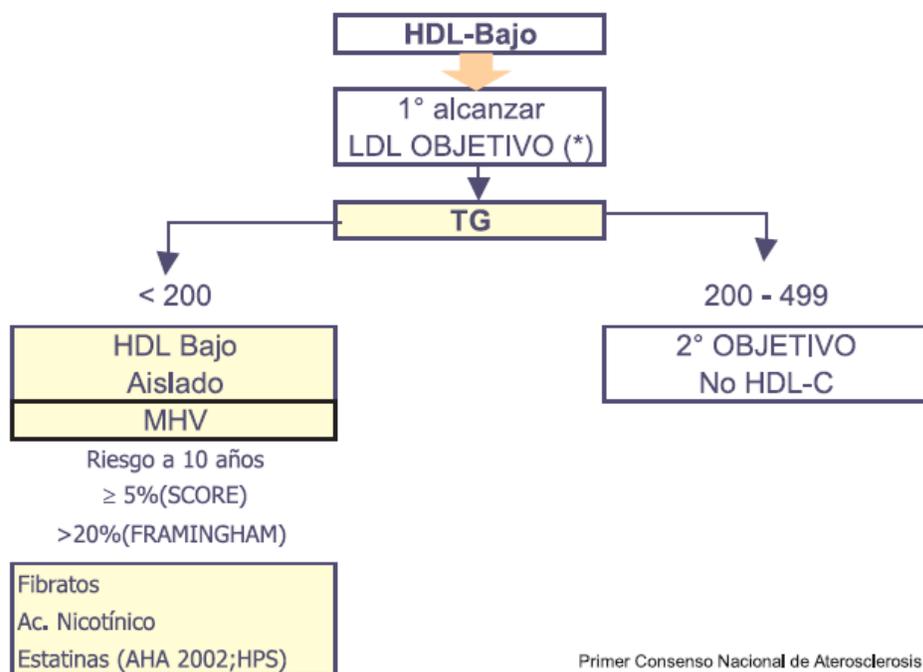
Cuadro 9. Tratamiento para descender el nivel de triglicéridos



Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis

Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

Cuadro 10. Tratamiento en pacientes con HDL bajo



Fuente: Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis, Uruguay, 2004.

FRECUENCIA DE CONTROLES

Para los pacientes de oficinas y en general para la población se sugiere por parte del Primer Consenso Uruguayo de Aterosclerosis antes de iniciar tratamiento farmacológico solicitar TGO, TGP y CPK con la finalidad de tamizar a los pacientes que van a recibir hipolipemiantes. Si la CPK es más de 10 veces su valor normal o TGO y TGP están elevadas en más de 3 veces su valor no se debe iniciar fármacos de acción sistémica.

Cuadro 11. Fármacos hipolipemiantes y modificaciones de fracciones lipídicas

Fármacos Hipolipemiantes. Modificaciones de fracciones lipídicas			
	LDL	HDL	TG
Estatinas	18-55%	5-15%	7-30%
Fibratos	5-25% LDL patrón B	10-20%	20-50%
Resinas	15-30%	3-5%	↑ o -
Ácido Nicotínico	5-30%	15-35%	20-50%
Inh. selectivos abs. col.	15-20%		

Fuente: NCEP / ATP III

Los fármacos de elección para tratar a los trabajadores diagnosticados por Dislipidemia en PEREZ BUSTAMANTE Y PONCE fueron estatinas y en casos específicos Fibratos.

Las estatinas además tienen otros efectos a más de disminuir los niveles de colesterol en pacientes diagnosticados con dislipidemia y hay varios estudios que lo prueban.

Cuadro 12. Resumen estudio MIRACLE

MIRACLE STUDY Efecto de Atorvastatina en la recurrencia de eventos isquémicos en los síndromes coronarios agudos: un estudio randomizado controlado
Objetivo: Determinar si el tratamiento con atorvastatina disminuye la mortalidad y los eventos isquémicos no fatales, luego de un síndrome coronario agudo.
Método: Randomizados a atorvastatina 80 mg/día iniciados 24 a 96 hs. luego de su ingreso por un síndrome coronario agudo vs. placebo, 16 semanas: n = 3,086. End point: muerte, IAM no fatal, PCR resucitado, síntomas de isquemia recurrente con evidencia objetiva de isquemia y rehospitalización.
Resultado: End point combinado atorva. 14,8%, placebo 17,4%, RR 0.84, CI 0,70-1,00, p= 0,048. Isquemia sintomática atorva. 6,2% vs. placebo 8,4%. RR 0,74, CI 0,57-0,95, p= 0,02. Reducción en la mortalidad atorva. 4,4% vs. 4,2% ns.
Conclusión: En pacientes con síndromes coronarios agudos, el tratamiento con Atorvastatina 80 mg/día redujo los eventos isquémicos recurrentes en las primeras 16 semanas.

Fuente: JAMA 2001 Apr 4; 285(13): 1758-60.

Cuadro 13. Resumen estudio HEART PROTECTION

HEART PROTECTION STUDY (HPS)

Efecto de Simvastatina sobre eventos cardiovasculares en una amplia gama de pacientes: un estudio randomizado controlado

Objetivo: Evaluar el efecto a largo plazo del tratamiento con simvastatina sobre la morbilidad y mortalidad de causa vascular y no vascular en un amplio espectro de pacientes con enfermedad CV y diabéticos sin enfermedad CV, en diferentes rangos de Col LDL.

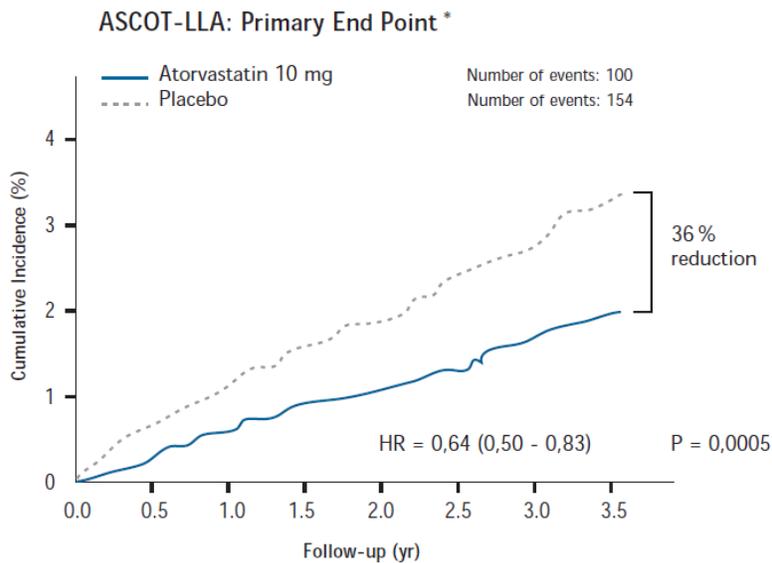
Método: Randomizados a simvastatina 40 mg/día vs. placebo durante 5 años: n = 20536.
End point primario: mortalidad y eventos cardiovasculares fatal y no fatal.

Resultado: End point primario: mortalidad cardiovascular simvastatina 7,6%, placebo 9,1%, RR 17 %, CI 0,4-1,00, p= 0,00001.
Eventos cardiovasculares simvastatina 7,7% vs. placebo 9,4%. RR 25%, CI 0,5-0,95, p= 0,00001.
Reducción en la mortalidad total simvastatina 12,9 - 4,4% vs. 14,7. RR 13%, p= 0,0001.

Conclusión: Reduce el riesgo de ataque cardíaco, stroke y revascularización, y mortalidad cardiovascular y total en una tercera parte, en forma independiente de los niveles de colesterol, edad y sexo.

Fuente: Lancet 2002; 360: 7-22.

Cuadro 14. Resumen estudio ASCOTT-LLA



*Nonfatal MI (including silent MI) and fatal CHD.

Fuente: Lancet. 2003; 361: 1149-1158.

Cuadro 15. Sugerencia de las Guías Clínicas europeas para la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica^{xlv}

When do I assess total CVD risk?

If the patient asks for it

if, during a consultation:

- The person is a middle-aged smoker
- One or more risk factors such as a raised blood cholesterol is known about

- There is a family history of premature CVD or of major risk factors such as hyperlipidaemia
- Symptoms suggestive of CVD

Assessing risk: what do I do?

Use SCORE unless known CVD, diabetes, very high single risk factors

• **History:** Previous diseases, family history of premature CVD, smoking, exercise, and dietary habits

• **Examination:** BP, HR, heart and lung auscultation, foot pulses, height, weight, (Body mass index), waist circumference.

• **Lab tests:** Urine for glucose and protein. Cholesterol and fasting lipids if practicable (LDL and HDL cholesterol, triglycerides) glucose, creatinine

• **ECG and exercise ECG** if angina suspected

• ECG and consider echocardiogram in young or severely hypertensive persons

• Consider high sensitivity CRP, lipoprotein (a), fibrinogen, homocysteine, specialist referral if premature CVD or family history of same

Established CVD

DM2 or DM1 with microalbuminuria

Markedly elevated single risk factor

SCORE risk \geq 5%

SCORE risk $<$ 5%

Lifestyle recommendations

No smoking

Weight reduction if BMI \geq 25 kg/m² and especially if BMI \geq 30 kg/m²

No further weight gain if WC 80-88 cm in women and WC 94-102 cm in men. Advise weight loss if WC \geq 88 cm in women and \geq 102 cm in men

30 min of moderately vigorous exercise on most days of the week; exercise and weight reduction can prevent diabetes

Healthy diet:

- Wide variety of foods
- Energy intake adjusted to avoid overweight
- Encourage: fruits, vegetables, wholegrain cereals and bread, fish (especially oily), lean meat, low fat dairy products
- Replace saturated fat with monounsaturated and polyunsaturated fats (vegetable and marine)
- Hypertensive subjects should reduce salt intake

• Lifestyle advice to maintain low risk status

• Re-assess total risk at regular intervals

Drug treatment

More likely as SCORE risk exceeds 5% and especially as it approaches 10%, or if there is end-organ damage. In the elderly, drug treatment is generally not recommended below 10% risk unless a specific indication exists

Consider BP-lowering drugs when BP \geq 140/90

Consider statins when total cholesterol \geq 5 or LDL \geq 3

In patients with CVD: Aspirin, Statins for most

In patients with diabetes: consider glucose-lowering drugs

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

1. El 38,7% de la población de trabajadores de PEREZ BUSTAMANTE Y PONCE, presenta dislipidemia.
2. El 63% de la población con dislipidemia son hombres.
3. El 37% de dislipidemias corresponde a hipercolesterolemias; el 34,7% corresponde a hipo alfa lipoproteinemia.
4. El 87,5% de la población diagnosticada con hipetrigliceridemia pura pertenece al grupo de hombres.
5. Ser hombre es un factor de riesgo estadísticamente significativo para desarrollar dislipidemia.
6. En hombres, trabajar más de 3 años en una oficina es un factor de riesgo para desarrollar dislipidemia.
7. En hombres, ser oficinista es un factor de riesgo para tener sintomatología asociada a procesos gastropáticos.
8. En mujeres, existe una correlación estadísticamente significativa entre estar casada y ser oficinista, no observada en hombres.
9. No se observa relación estadística en el grupo de hombres y mujeres cuando se compara trabajar en oficina y presentar rinitis.
10. En las variables estudiadas de química sanguínea, el coeficiente de asimetría tiene un ligero sesgo hacia la derecha en todas las variables, siendo el más representativo

de ellos en la variable “triglicéridos” y menos representativo en la variable “colesterol total”.

11. En las variables estudiadas de química sanguínea, se observa una curtosis que supera el valor de corte de 3 en la variable “triglicéridos”, lo que representa a una distribución leptocúrtica y que indica la mayor frecuencia de valores en las colas; en la variable “colesterol” el valor de curtosis es de -0,11, que indica una distribución platicúrtica, que indica que los valores tienden a estar alejados de las colas y más cercanos a la media.
12. Al hacer el análisis de la covarianza, se observó una fuerte tendencia entre las variables “colesterol total” y “LDL”, lo que confirma que cuando una variable sube, la otra lo hace en una relación directa; la tendencia fuertemente positiva de covarianza se observó también entre “colesterol total y triglicéridos”, “LDL y triglicéridos” y fue positiva aunque no tan fuerte entre las variables “edad y triglicéridos” y “edad y colesterol total”.
13. La covarianza fue negativa cuando se cruzaron las variables “edad y HDL”, lo que confirma que a más edad menos colesterol protector tenemos a nivel metabólico; la tendencia fue negativa también entre variables “HDL y LDL” lo que confirma la afirmación anterior y además es un factor predisponente a mayor riesgo cardiovascular.
14. Las medidas de covarianza entre las variables señaladas fueron ratificadas al hacer la prueba de coeficiente de correlación de Pearson.
15. En ningún caso, la glucosa basal (en ayunas) de la población estudiada superó los 126 mg/dl.

CAPÍTULO V

RECOMENDACIONES

1. Se debería estudiar e investigar más a profundidad a los trabajadores de oficinas o a aquellos trabajadores de servicios que realizan actividades detrás de un escritorio durante su jornada laboral, por el riesgo cardiovascular demostrado que puede desarrollarse a lo largo de su estancia en un determinado trabajo.
2. En futuras investigaciones de posgrado, se deberían evaluar los otros componentes del síndrome metabólico y procurar tener un plan de acción determinado a contribuir a una mejora del ambiente laboral con propuestas que no dependan únicamente del médico ocupacional, sino que comprometan recursos empresariales.
3. Se debería establecer un régimen de ejercicio programado en aquellas oficinas donde los trabajadores permanezcan por más de ocho horas laborales.
4. El seguimiento que se debe dar a los pacientes que están tomando hipolipemiantes debería ser estricto y enfocado a disminuir los potenciales efectos secundarios.
5. Se debería establecer como parámetro de exámenes de ingreso ocupacional la medición de perfil lipídico a toda la población y sectorizar a las mujeres la dosificación de hormonas tiroideas TSH y T4 por la alta prevalencia de hipotiroidismo subclínico y las consecuencias que pueden afectar su calidad laboral y productividad general en una organización.
6. Los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente por el médico ocupacional en busca de factores de riesgo cardiovascular que puedan comprometer su salud a mediano plazo y/o que puedan degenerar en accidentes cardiovasculares.

CAPÍTULO VI

BIBLIOGRAFÍA

1. ^{xlv}http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol27_1_08/ibi05108.htm
2. ^{xlv} Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction. *Circulation* 1998; 97:1876-1887.
3. ^{xlv} Ciruzzi M, Roslosnik J, Pramparo P, et al. Factores de riesgo coronario para infarto agudo del miocardio en la Argentina. *RevArgCardiol* 1996; 64(11): 9-14.
4. ^{xlv} Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007. Trabajo publicado en www.ilustrados.com
5. ^{xlv} Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatments Trialists, (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, *Lancet* 2005; 366: 1267-1278.
6. ^{xlv} The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
7. ^{xlv} The Framingham Heart Study *Can J Cardiol* 1988 Jul;4 supplA:5A-10A
8. ^{xlv} Beguiristain JM, Mar J, Arrazola A. Coste de la enfermedad cerebrovascular aguda. *RevNeurol*. 2005;40:406-11.
9. ^{xlv} Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.
10. ^{xlv} Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), *JAMA*. 1986;256(20):2823-2828.
14. ^{xlv} The Framingham Heart Study *Can J Cardiol* 1988 Jul;4 supplA:5A-10A
15. ^{xlv} Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?,

-
- Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), JAMA. 1986;256(20):2823-2828.
19. ^{xlv} Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.
 20. Harrisons, Principios de Medicina Interna, Edición 17.
 21. ^{xlv} Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 17 edición.
 22. ^{xlv} Idem
 23. ^{xlv} Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. J Am Coll Cardiol 1996;27:1007–19.
 24. ^{xlv} Haapanene-Niemi N, Vuovi I, Pasanen M, et al. Public health burden of coronary disease risk factors among middle-aged and elderly men Prev Med 2009;4:343–348.
 25. ^{xlv} Vinereau D. Risk factors for atherosclerotic disease: present and future Herz 2006;31(Suppl 3):5–24.
 26. ^{xlv} Hlatky MA, Greenland P, Arnett DK, et al. Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association Circulation 2009;119:2408–16.
 27. ^{xlv} von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies Ann Intern Med 2007;147:573–7.
 28. ^{xlv} D'Agostino Sr. RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation JAMA 2001;286:180–7.
 29. ^{xlv} Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10–year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study Circulation 2002;105:310–15.

-
30. ^{xlv} Ridker PM, Buring JE, Rifai N, et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score JAMA 2007;297:611–19.
 31. ^{xlv} Ip S, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Systematic review: association of low-density lipoprotein subfractions with cardiovascular outcomes Ann Intern Med 2009;150:474–84.
 32. ^{xlv} DiAngelantonio E, Chowdhury R, Sarwar N, et al. B-type natriuretic peptides and cardiovascular risk: systematic review and meta-analysis of 40 prospective studies Circulation 2009;120:2177–87.
 33. ^{xlv} Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein N Engl J Med 2008;359:2195–207
 34. ^{xlv} Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men Circulation 2008;118:2243–51.
 35. ^{xlv} Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins Lancet 2005;366:1267–78.
 36. ^{xlv} Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men Circulation 2008;118:2243–51.
 37. ^{xlv} Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults N Engl J Med 2010;362:800–11.
 38. ^{xlv} Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study Hypertension 2005;45:198–202.
 39. ^{xlv} Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study Ann Intern Med 2003;139:901–6.

-
40. ^{xlv} Arnlov J, Evans JC, Meigs JB, et al. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham Heart Study *Circulation* 2005;112:969–75.
 41. ^{xlv} Ballantyne C, Cushman M, Psaty B, et al. Collaborative meta-analysis of individual participant data from observational studies of Lp-PLA2 and cardiovascular diseases *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:3–11.
 42. ^{xlv} Daniels LB, Laughlin GA, Sarno MJ, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 is an independent predictor of incident coronary heart disease in an apparently healthy older population: the Rancho Bernardo Study *J Am Coll Cardiol* 2008;51:913–19.
 43. ^{xlv} Garza CA, Montori VM, McConnell JP, et al. Association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease: a systematic review *Mayo Clin Proc* 2007;82:159–65.
 44. ^{xlv} Koenig W, Khuseyinova N, Lowel H, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 adds to risk prediction of incident coronary events by C-reactive protein in apparently healthy middle-aged men from the general population: results from the 14-year follow-up of a large cohort from southern Germany *Circulation* 2004;110:1903–8.
 45. ^{xlv} De Bacquer D, DeBacker G. Electrocardiographic findings and global coronary risk assessment *Eur Heart J* 2002;23:268–70.
 46. ^{xlv} Okin PM, Roman MJ, Lee ET, et al. Combined echocardiographic left ventricular hypertrophy and electrocardiographic ST depression improve prediction of mortality in American Indians: the Strong Heart Study *Hypertension* 2004;43:769–74.
 47. ^{xlv} Ashley EA, Raxwal V, Froelicher V. An evidence-based review of the resting electrocardiogram as a screening technique for heart disease *Prog Cardiovasc Dis* 2001;44:55–67.
 48. ^{xlv} Schlant RC, Adolph RJ, DiMarco JP, et al. Guidelines for electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography) *J Am Coll Cardiol* 1992;19:473–81.

-
49. ^{xlv} U.S. Preventive Services Task Force Screening for coronary heart disease: recommendation statement *Ann Intern Med* 2004;140:569–72.
 50. ^{xlv} Verdecchia P, Carini G, Circo A, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1829–35.
 51. ^{xlv} Rodriguez CJ, Lin F, Sacco RL, et al. Prognostic implications of left ventricular mass among Hispanics: the Northern Manhattan Study *Hypertension* 2006;48:87–92.
 52. ^{xlv} Nambi V, Chambless L, Folsom A, et al. Carotid intima-media thickness and the presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1600–7.
 53. ^{xlv} Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:93–111.
 54. ^{xlv} Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:93–111.
 55. ^{xlv} Kuvin JT, Mammen A, Mooney P, et al. Assessment of peripheral vascular endothelial function in the ambulatory setting *Vasc Med* 2007;12:13–16.
 56. ^{xlv} Takase B, Uehata A, Akima T, et al. Endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in coronary and brachial arteries in suspected coronary artery disease *Am J Cardiol* 1998;82:1535–8.
 57. ^{xlv} Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF, et al. Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project *Circulation* 2003;108:1554–9.
 58. ^{xlv} Adabag AS, Grandits GA, Prineas RJ, et al. Relation of heart rate parameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men *Am J Cardiol* 2008;101:1437–43.

-
59. ^{xlv} Wei M, Kampert JB, Barlow CE, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men JAMA 1999;282:1547–53.
 60. ^{xlv} Choi EK, Choi SI, Rivera JJ, et al. Coronary computed tomography angiography as a screening tool for the detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals J Am Coll Cardiol 2008;52:357–65.
 61. ^{xlv} Anand DV, Lim E, Hopkins D, et al. Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. Eur Heart J. 2006;27:713–21.
 62. ^{xlv} Becker A, Leber AW, Becker C, et al. Predictive value of coronary calcifications for future cardiac events in asymptomatic patients with
 63. diabetes mellitus: a prospective study in 716 patients over 8 years. BMC Cardiovasc Disord. 2008;8:27.
 64. ^{xlv} Elkeles RS, Godsland IF, Feher MD, et al. Coronary calcium measurement improves prediction of cardiovascular events in asymptomatic patients with type 2 diabetes: the PREDICT study. Eur Heart J. 2008;29:2244–51.
 65. ^{xlv} Scholte AJ, Schuijf JD, Kharagjitsingh AV, et al. Prevalence of coronary artery disease and plaque morphology assessed by multi-slice computed tomography coronary angiography and calcium scoring in asymptomatic patients with type 2 diabetes. Heart. 2008;94:290–5.
 66. ^{xlv} Becker A, Leber A, Becker C, Knez A. Predictive value of coronary calcifications for future cardiac events in asymptomatic individuals. Am Heart J. 2008;155:154–60.
 67. ^{xlv} Conferencia Internacional del Trabajo, nonagesimoquinta reunión, Ginebra, 2006. Acta provisional 20A.
 68. ^{xlv} Salud de los Trabajadores: Plan de acción mundial, 60ta Asamblea Mundial de la Salud, mayo 2007.
 69. ^{xlv} European Heart Journal 2007, 28, 2375-2414