UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARIA FACULTAD DE ENFERMERIA



"FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE RIESGO ATEROGÉNICO EN MUJERES QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA, AREQUIPA - 2012"

Tesis presentada por:

PAOLO FABRIZIO RAMOS PAREDES

Para obtener el Título Profesional de:

Licenciado en Enfermería.

AREQUIPA – PERU 2013



PRESENTACIÓN

SEÑORA DECANA DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARIA.

S.D.

De conformidad con lo establecido por la Facultad de Enfermería que Ud. tan acertadamente dirige, presentó a su consideración y a la de los señores Miembros del Jurado el presente trabajo de investigación titulado: Factores que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012. Requisito necesario para optar el Título Profesional de Licenciado en Enfermería.

Espero que el presente trabajo de investigación sea de su conformidad y cumpla con los requisitos académicos y técnicos correspondientes.

Arequipa, mayo del 2013

Paolo Fabrizio Ramos Paredes.



Dedico esta tesis a mis padres y hermana por su apoyo y confianza, ya que me brindaron todo lo necesario para poder cumplir mis objetivos como persona y estudiante, también a toda mi familia por hacer de mí una mejor persona a través de sus consejos enseñanza y amor.

AGRADECIMIENTO

Ante todo agradezco a Dios por haberme dado la fuerza, haberme guiado hacia adelante y darme todo lo que tengo.

Agradezco también a todas las personas que de alguna u otra manera me ayudaron o intervinieron para poder desarrollar la tesis.



INDICE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1.	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	14
	ENUNCIADO DEL PROBLEMA	14
	DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	14
	1.2.1. Campo, Área y Línea	14
	1.2.2. Análisis de las variables	15
	1.2.3. Interrogantes Básicas	16
	1.2.4. Tipo y Nivel de Problema	16
	1961	
	1.3.JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	16
2.	OBJETIVOS	18
3.	MARCO TEORICO	
	3.1. Riesgo aterogénico	19
	3.2. Factores que influyen en la presencia de riesgo aterogénico	24
	3.3. Rol del enfermero en la atención integral a la mujer que presenta	



riesgo aterogénico	
4. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	46
5. HIPÓTESIS	48

CAPITULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1.	TÉCNICAS	49	
2.	INSTRUMENTOS	49	
3.	CAMPO DE VERIFICACIÓN	50	
	3.1. Ubicación Espacial	50	
	3.2. Ubicación temporal	50	
	3.3. Unidades de estudio	50	
4.	ESTRATEGIAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	52	
	CAPITULO III		
	RESULTADOS		
PR	ESENTACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS	57	
СО	CONCLUSIONES		
RE	COMENDACIONES	79	
BIE	BIBLIOGRAFÍA		
AN	ANEXOS		



RESUMEN

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE RIESGO ATEROGÉNICO EN MUJERES QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA, AREQUIPA, 2012.

PRESENTADO POR EL BACHILLER DE ENFERMERÍA:

Paolo Fabrizio Ramos Paredes. Para obtener el título profesional de Licenciado en enfermería en la Universidad Católica de Santa María, ubicada en la Urbanización San José s/n Umacollo – Yanahuara. Teléfono. 251210. fax. 054-251213. apartado 1350. Arequipa – Perú.

OBJETIVOS:

- Establecer los factores sociodemográficos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- Identificar los factores patológicos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- Determinar el riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena.

METODOLOGÍA

Para evaluar la variable factores epidemiológicos y patológicos se empleó como técnica la entrevista, como instrumento el formulario de entrevista, para determinar el riesgo aterogénico, se empleó como técnica la encuesta y como instrumento la escala de riesgo aterogénico de Hernández.

CONCLUSIONES:

PRIMERA: El factor sociodemográfico que influye en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, es el antecedente familiar de enfermedades cardiovasculares (Tabla 5).

SEGUNDA: Los factores patológicos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, son la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el nivel de glucosa alterado en ayunas, el sobrepeso u obesidad, el antecedente de uso de anticonceptivos orales y la dieta rica en carbohidratos y grasas (Tablas 6,7,8,11,12 y 13).

TERCERA: El riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena es moderado y severo en 65,83% de pacientes. (Tabla 1).

RECOMENDACIONES:

1. A las enfermeras (os) que laboran en los servicios de Atención Primaria, así como en los hospitales se sugiere aplicar la escala de riesgo aterogénico para valorar el riesgo tanto en mujeres como en varones, para que una vez identificado su grado de riesgo, se pueda realizar seguimiento y fomentar que periódicamente los pacientes de riesgo moderado y severo sean evaluadas por el médico especialista.



- 2. A las pacientes que no tienen riesgo o éste es leve, se sugiere que implementen cambios en los estilos de vida. A las pacientes con riesgo moderado o severo, se sugiere que además de realizar cambios en los estilos de vida, se les realice monitorización del perfil de riesgo cada 6 a 12 meses y cada 3 a 6 meses respectivamente.
- 3. Recomendar la implementación de una area donde las personas con riesgo moderado o severo puedan realizar actividades físicas (ej. caminatas) a cargo de un profesional competente. Finalmente brindar una atención integral en coordinación con todos los servicios del establecimiento de salud que con sus acciones ayudaran a reducir la presencia de factores de riesgo aterogenico.

Sr: Paolo Fabrizio Ramos Paredes. Villa Eléctrica H – 4. J.L.B. y R. Telf.348524. Arequipa





ABSTRACT

PRESENTED BY THE BACHELORS:

Paolo Fabrizio Ramos Paredes, to obtain the professional title of Nursing in the Catholic University of Santa Maria, located in the San Jose Urbanization s/n Umacollo - Yanahuara. Telephone. 251210. fax. 054-251213. section 1350. Arequipa - Peru.

OBJECTIVES:

- Set the sociodemographic factors that influence the presence of atherogenic risk in women attending the health center Victor Raul Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- Identify the pathological factors that influence the presence of atherogenic risk in women attending the health center Victor Raul Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- Determine the atherogenic risk in women attending the health center Llerena Victor Raul Hinojosa.

METHODOLOGY

To evaluate the variable epidemiological and pathological factors was used as the interview technique as a tool in the form of interview, to determine the risk of atherogenesis, was used as a technique and an instrument survey atherogenic risk scale of Hernandez.

CONCLUSIONS:

FIRST: The demographic factor influencing the presence of atherogenic risk in women attending the health center Victor Raul Hinojosa Llerena, is family history of cardiovascular disease (Table 5).

SECOND: The pathological factors influencing the presence of atherogenic risk in women attending the health center Victor Raul Hinojosa Llerena, are hypertension, hypercholesterolemia, altered glucose level fasting, overweight or obesity, a history of oral contraceptive use and diet rich in carbohydrates and fats (Tables 6,7,8,11,12 and 13).

THIRD: The atherogenic risk in women attending the health center Victor Raul Hinojosa Llerena is moderate to severe in 65.83% of patients. (Table 1).

RECOMMENDATIONS:

- **1.** The nurses (you) who work in primary care services, as well as in hospitals is suggested that the atherogenic risk scale to assess risk in both women and men, that once identified their degree of risk, to track and encourage patients periodically moderate and severe risk evaluation by the specialist.
- **2.** At risk patients who have no or only a slight, it is suggested to implement changes in lifestyles including dietary changes fundamentally, physical activity, and if they are smokers should quit smoking. In patients with moderate or high risk, we suggest that in addition to changes in lifestyles, they do risk profile monitoring every 6-12 months and every 3-6 months, respectively.



3. Recommend the implementation of a area where people with moderate risk or severe can perform physical activities (ex. hikes) in charge of a competent professional. Finally offer an integral attention in coordination with all property facilities health than with their actions help reduce the presence of risk factors atherogenic.

Mister: Paolo Fabrizio Ramos Paredes. Villa Eléctrica H – 4. J.L.B. y R. Telf.348524. Arequipa





INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular se ha convertido en una epidemia no transmisible que genera un preocupante alto costo directo e indirecto. El origen de esta enfermedad es multifactorial y fue un gran avance para su prevención la identificación mensurable de los denominados Factores de Riesgo Cardiovascular que predisponen al desarrollo de esta afección, en este término se incluyen la edad, el sexo, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica, estrés socioeconómico y psicosocial, historia familiar de enfermedad prematura cardiovascular, elementos genéticos y raciales.¹

Las enfermedades cardiovasculares en general, y el grupo de enfermedades ateroescleróticas (cardiopatía isquémica, ictus, hipertensión) en particular, son poco frecuentes en la mujer antes de la menopausia. Por otro lado, las mujeres tienen una probabilidad tres veces mayor de morir por cardiopatía isquémica que de cáncer de mama, considerando que las enfermedades cardiovasculares causan la muerte de más del doble de mujeres mayores de 65 años que todos los cánceres combinados.²

En el Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, se ha observado que de manera muy frecuente acuden a la consulta mujeres con edades comprendidas desde los 35 hasta los 65 años principalmente, que presentan factores de riesgo de ateroesclerosis, los más frecuentes el sobrepeso, obesidad, hipertensión, tabaquismo, sedentarismo, muchas son diabéticas o refieren que tienen resistencia a la insulina, entre otros. Con frecuencia se

¹ Smith; S; Jackson, R; Pearson, T; Fuster, V; Yusuf, S, Faergeman, D. et al. Principles for National and Regional Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention. A Scientific Statement From the World Heart and Stroke Forum. Circulation 2004; 109:3112-3121.

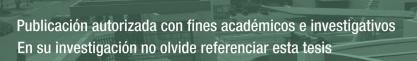
² Sans, Susana; Ministerio de Salud y Sanidad Pública de España. Enfermedades cardiovasculares. 2010. Pág. 6.



atienden mujeres mayores de 50 años que presentan crisis hipertensivas asociadas a dolor precordial, agitación, taquicardia, etc.

Estas observaciones han motivado la realización del presente estudio el cual tuvo como propósito determinar los factores que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena.

La presente investigación está estructurada en capítulos. En el Primer capítulo se presenta el planteamiento teórico de la investigación, se realizó el marco teórico que sirve de sustento a la misma. En el segundo capítulo se presenta el Planteamiento operacional. El tercer capítulo está referido a la presentación, análisis e interpretación de los resultados. Finalmente se presentan las conclusiones y recomendaciones.





CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

Factores que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

CAMPO: Ciencias de la salud.

AREA: Enfermería.

LINEA: Salud del Adulto.



1.2.1. Análisis de Variables

VARIABLES	INDICADORES	SUBINDICADORES
Variable Independiente		
Factores que influyen	Sociodemográficos	
	Edad	Número de años
	Nivel de instrucción	Analfabeta, Primaria, Secundaria, Superior
	Situación conyugal	Soltera, Casada, Conviviente, Separada, Viuda
	Antecedente familiar de enfermedad cardiovascular	Cardiopatía Infarto Derrame cerebral Muerte súbita
8	Patológicos	Otros
	Hipertensión arterial	Prehipertensión arterial (120-139/ ó 80-89 mmHg.) Hipertensión arterial en estadio I: (140-159/ó 90-99 mmHg.)
S	W E A	Hipertensión arterial en estadio II o severa: (> 160/ ó > 100 mmHg.)
	Hipercolesterolemia	Nivel de Colesterol: Deseable: < 200 mg/dl Límite Alto: 200 − 239 mg/dL Elevado: ≥ 240 mg/dL
	Diabetes	Niveles de glucosa
1	Tabaquismo	Fumadora Ex Fumadora
	Sedentarismo	Realiza actividad física al menos tres veces por semana por 30 minutos
	Sobrepeso	Índice de Masa Corporal de 26 a 29.9.
	Obesidad	Índice de Masa Corporal ≥ 30
	Uso de anticonceptivos orales	Si / No
	Dieta aterogénica	Rica en carbohidratos Rica en grasas



Variable Dependiente		
Riesgo aterogénico	Nivel de Riesgo	Sin riesgo: 0 – 1 factores de riesgo Riesgo leve: 2 – 3 factores de riesgo Riesgo moderado: 4 – 5 factores de riesgo Riesgo severo: 6 ó más factores de riesgo

1.2.2. Interrogantes Básicas

¿Cuáles son los factores sociodemográficos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012?

¿Cuáles son los factores patológicos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012?

¿Cuál es el riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena?

1.2.3. Tipo de problema

El presente estudio es de tipo descriptivo observacional y prospectivo.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La relevancia científica del presente estudio radica en que va permitir aumentar los conocimientos que tenemos sobre el tema debido a la revisión bibliográfica a realizar, así mismo puede orientar el desarrollo de nuevas investigaciones que contribuirán al desarrollo científico de la profesión.



El estudio es pertinente para la profesión de enfermería, porque dentro de la Misión de los Equipos de Atención Primaria, el papel de la enfermería es aportar a la sociedad cuidados, entendidos como acciones intencionadas para que se pueda mantener la vida, la salud y el bienestar; identificando la capacidad de respuesta humana de los individuos y los grupos y planificando las intervenciones a través de las cuales se alcancen óptimos niveles de autonomía e independencia y por tanto de calidad de vida. La Cartera de Servicios de Atención Primaria recoge la oferta básica de prestaciones en el primer nivel asistencial, tanto en aspectos de promoción y prevención como en control de patología crónica y atención domiciliaria, en los que el papel de enfermería es fundamental.

A nivel de la Atención Primaria de Salud, la tarea del enfermero es fundamentalmente preventiva, entendiendo como Prevención: Conjunto de estrategias para reducir, evitar o impedir la aparición de un problema que incluye: La detección precoz: Descubrir un proceso (enfermedad, problemas orgánicos, factores de riesgo) en las primeras etapas de desarrollo, utilizando algún instrumento, incluye la información que se da al ciudadano resaltando la necesidad, periodicidad y metodología; la información y consejo para evitar la aparición del problema; la aplicación de un cuidado específico preventivo, si procede, la prevención de complicaciones potenciales o prevención secundaria). Este nivel está enmarcado en el abordaje de los Requisitos de Desviación de la Salud. En él, el enfermero, interpretando la presencia de patología como un factor que altera las necesidades de cuidados, ayuda a la persona a evitar la aparición de problemas derivados de su situación de salud (si estos ya están presentes) o a la propia aparición de los mismos. La tarea del enfermera es abordar y resolver problemas que son de su competencia y en trabajar una intervención educativa individual y/o grupal para adaptar los individuos y familias a un proceso, facilitando su correcto afrontamiento.

Desde el punto de vista social, el desarrollo del presente estudio se justifica porque las enfermedades cardiovasculares muchas veces originadas en la aterosclerosis, destacan como una de las principales causas de mortalidad en la población adulta de Arequipa, y también como primerísimo motivo de consulta en los servicios médicos de emergencias y



consulta externa, lo que supone afectación económica para el estado, el propio paciente, las familias de los mismos, además del impacto en la calidad de vida de las personas afectadas.

El trabajo es factible porque nos permite llevarlo a cabo en el grupo poblacional elegido, ya que se puede realizar en el campo asignado.

El trabajo es de actualidad, porque los cambios en los estilos de vida de la población como son la alimentación rica en grasa saturadas, carbohidratos simples, la falta de actividad física, el tabaquismo están contribuyendo al incremento de la presencia de los diferentes factores de riesgo aterogénicos que a su vez se asocian al incremento de las enfermedades cardiovasculares, las mismas que constituyen la primera causa de mortalidad en el Perú.

Finalmente, me motiva el deseo de obtener el Título Profesional de Licenciado en Enfermería a través del desarrollo de la presente investigación.

2. OBJETIVOS

- 2.1 Establecer los factores sociodemográficos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- 2.2. Identificar los factores patológicos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
- 2.3. Determinar el riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena.



3. MARCO TEÓRICO

3.1. RIESGO ATEROGÉNICO

3.1.1. DEFINICIÓN

Se consideran factores de riesgo aterogénico aquellas condiciones que preceden a la enfermedad o mantienen con ella una significativa correlación estadística, poseen gran poder predictivo y se han establecido mecanismos etiopatogénicos plausibles, basados en observaciones básicas y clínicas.³

El concepto de factor de riesgo aterogénico se aplica a aquellos signos biológicos y hábitos adquiridos que se han encontrado con mayor frecuencia entre los enfermos de cardiopatía en relación con la población general, permitiendo así la identificación de grupos poblacionales con mayor riesgo de presentar la enfermedad en los próximos años.⁴

3.1.2. EL PROCESO ATEROGÉNICO

La lesión ateromatosa típica está formada por una zona central compuesta por material lipídico desorganizado, restos celulares, fibrina y proteínas plasmáticas, y una capa fibrosa constituida por colágeno y fibras musculares lisas. En su formación intervienen distintos tipos celulares: células del endotelio vascular, monocitos, macrófagos, linfocitos, plaquetas y células musculares lisas.⁵

³ Blackburn, H. The concept of risk. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV et al. ed. Primer in preventive cardiology. Dallas: American Heart Association, 2010:25.

Manzur F, Arrieta CO. Estudio sociológico y del conocimiento de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la Costa Caribe Colombiana (Estudio Caribe). Rev Colomb Cardiol 2005: 12:122-8.

⁵ Pearson, T., Blair, S., Daniels, S., Eckel, R., et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke. Circulation 2010; 106:388-91.



Desde el punto de vista práctico, el proceso aterogénico puede dividirse en cuatro etapas bien diferenciadas:

a. Oxidación de las lipoproteínas plasmáticas en el ambiente subendotelial

El acontecimiento crítico en el inicio del proceso aterogénico es el depósito de lípidos en la pared vascular a partir de las lipoproteínas plasmáticas, especialmente las LDL (lipoproteínas de baja densidad) pequeñas y densas, las cuales son oxidadas por radicales libres en el espacio subendotelial. Estas LDL oxidadas (LDLox) disparan el mecanismo de formación de la placa ateromatosa a través de su acción sobre las distintas células que intervienen en su desarrollo.⁶

La capacidad aterogénica de las LDL pequeñas y densas radica en que al ser partículas más pequeñas, con menor contenido lipídico, presentan una distribución espacial diferente de las LDL normales, hecho que impide su normal reconocimiento por los receptores B:E, permaneciendo más tiempo en circulación y aumentando su probabilidad de ingresar a la pared vascular y ser oxidadas; además, por su menor tamaño, se produce una aproximación en las cargas positivas de los aminoácidos arginina y lisina en la cadena peptídica de la Apo B (apolipoproteína B) aumentando la afinidad por los proteoglicanos de la pared vascular; finalmente, al ser más pequeñas atraviesan cómodamente la íntima llegando al subendotelio, donde la oxidación se ve favorecida por su menor contenido de alfa-tocoferol, un antioxidante lipofílico.⁷

Como consecuencia de la oxidación se producen cambios importantes en la estructura de la lipoproteína; a nivel lipídico, los ácidos grasos poliinsaturados que esterifican al colesterol, triglicéridos y fosfolípidos dan origen a hidroxiácidos, peroxiácidos y aldehidos; a nivel proteico, los aldehidos formados actúan sobre los grupos amino de la

.

⁶ Dominaitene, R., Lindgreen, S., Janciauskiene, S. Effects of differently oxidized LDL on the expression of pro-inflammatory molecules in human monocytes in vitro. In Vitr Mol Toxicol 2010; 14: 83-97.

⁷ Krauss R. Suseptibilidad a las lipoproteinas de baja densidad en sujetos con riesgo aterogénico. B. Am J Med 2003; 94: 350-6.



lisina presente en la Apo B, neutralizando las cargas positivas de la cadena peptídica, de manera que ésta se torna más frágil y finalmente se fragmenta. A partir de ese momento la LDL deja de ser reconocida por los receptores B:E y pasa a ser catabolizada por los macrófagos a través de los receptores barredores o scavenger.

b. Activación de las células del endotelio vascular

Probablemente la lisofosfatidilcolina, un componente mayoritario de las LDLox que se forma por oxidación de la fosfatidilcolina presente en las LDL, sea quien produzca la activación de las células del endotelio vascular, desencadenando una secuencia de eventos en la que intervienen distintos tipos celulares que se relacionan entre sí por medio de citoquinas, y que conducen, finalmente, a la formación de la placa ateromatosa. Recientemente se ha descripto un receptor de superficie en las células del endotelio vascular capaz de unir las LDLox denominado LOX-1 (Lectin-like Oxidized LDL receptor-1) el cual juega un importante papel en el proceso de activación endotelial.^{8 9}

El endotelio activado también tiene acción sobre los linfocitos T, permitiendo su fijación a la pared vascular mediante las moléculas de adhesión ICAM-1 y Selectina E, y su posterior penetración a la íntima por la secreción de factores quimiotácticos. Los linfocitos T en el ambiente subendotelial producen citoquinas como M-CSF, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y fundamentalmente interferón gamma (IFN-gamma) que desempeñan importantes funciones en el proceso de formación de la placa aterogénica.

Producida la activación endotelial, las plaquetas se fijan a las células endoteliales segregando distintas citoquinas entre las que se destaca el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) que juega un papel importante en la proliferación y migración de las células musculares lisas hacia la íntima.

⁸ Kume, N., Murase, T., Moriwaki, H., Aoyama T, et al. Inducible expression of lectin-like oxidized LDL receptor-1 in vascular endothelial cells. Circulation 2005; 83: 332-7.

⁹ Libby, P., Clinton, S. El rol de los macrófagos en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2009; 4: 355-63.



La activación del endotelio vascular produce, además, una serie de cambios funcionales a nivel del vaso: se pierde la regulación del tono vascular mediado por relajantes como el óxido nítrico, se incrementa el efecto constrictor de la endotelina-1 por aumento de su síntesis, se inicia la coagulación por la vía extrínseca por la expresión de un factor tisular, y se frena la fibrinolisis por un aumento en la producción del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1).¹⁰

c. Acumulación de lípidos en la pared vascular

Los macrófagos en el ambiente subendotelial expresan distintos receptores de membrana capaces de unir lipoproteínas modificadas. Entre ellos se destacan los receptores scavenger, cuyo número aumenta por acción del M-CSF. A diferencia de lo que ocurre con los receptores B:E su síntesis no depende del nivel de colesterol presente dentro de la célula, de manera que el macrófago incorpora grandes cantidades de lípidos formando inclusiones citoplasmáticas que le dan un aspecto espumoso cuando se observan al microscopio electrónico (células espumosas). Cuando estas células mueren su alto contenido de lípidos pasa a formar el núcleo o core lipídico del ateroma.¹¹

Por otro lado, los macrófagos activados son capaces de sintetizar lipoproteínlipasa (LPL) y Apo E; la LPL se une a los proteoglicanos del endotelio transformando lipoproteínas ricas en triglicéridos en formas aterogénicas que son incorporadas a la placa ateromatosa en crecimiento; la Apo E, por su parte, interviene en el eflujo del colesterol presente en la pared vascular en combinación con la lipoproteína de alta densidad (HDL), produciéndose un balance de colesterol dentro de la pared arterial. 12

d. Proliferación y migración hacia la íntima de las células musculares lisas

¹⁰ Di Coleto, P., Soyombo , A. El rol del endotelio en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2009; 4: 364-72

¹¹ Mitchinson, M. Evidencia de que la muerte de macrófagos contribuyen a la formación del ateroma. Atherosclerosis 2005: 114: 45-54.

¹² Oliverrona, G., Oliverrona, T. Triglicéridos lipasa y aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2008; 6: 291-305.



Los macrófagos presentes en la lesión ateromatosa segregan una variedad de enzimas hidrolíticas (colagenasas, gelatinasas, elastasas, etc.) que remodelan la matriz extracelular. Al producirse la degradación de los proteoglicanos separan sulfato de dicha matriz, las células musculares lisas inician la diferenciación hacia un estado activado caracterizado por la síntesis elevada de colágeno tipo 1, elastina y proteoglicanos que se acumulan en la matriz durante el desarrollo de la placa; también expresan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, citoquinas y factores de crecimiento; y presentan receptores scavenger en su membrana en respuesta al TNF-alfa e IFN-gamma producidos por los macrófagos y los linfocitos T, transformándose en células espumosas.¹³

La placa ateromatosa aumenta de tamaño a medida que ocurren estos eventos, llegando a provocar la estenosis vascular; su estabilidad depende del aumento en la actividad de las enzimas hidrolíticas producidas por los macrófagos que van degradando la matriz celular, y de la inhibición en la producción de colágeno por parte de las células musculares lisas inducida por IFN-gamma o de la inducción de su muerte celular por apoptosis, ya que estos acontecimientos pueden debilitar la capa fibrosa del ateroma, haciéndola más frágil y propensa a una ruptura, de manera que cualquier fuerza mecánica puede fragmentarla con la consiguiente formación de un trombo.¹⁴

3.1.3. EVALUACIÓN DEL RIESGO: ESCALA DE RIESGO ATEROGÉNICO

Para valorar la magnitud del resultado de la interacción entre los distintos factores y conocer el riesgo aterogénico de un individuo determinado, es necesario recurrir a modelos matemáticos. El riesgo así determinado establece la probabilidad de sufrir un episodio cardiovascular isquémico en un determinado período, generalmente 5 o 10 años. Como episodio cardiovascular se entiende la coronariopatía, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía periférica de origen isquémico.

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos En su investigación no olvide referenciar esta tesis

¹³ Campbell, J. Rol del tabaquismo en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2008; 5: 323-30.

¹⁴ Libby, P. Cambios moleculares básicos en los síndromes coronarios. Rev. Circulation 2008; 91: 2844-50.



La utilidad clínica de conocer el riesgo cardiovascular global se basa en tres aspectos principales:

- a. Identificar los individuos de mayor riesgo que requieren una intervención preventiva más temprana y enérgica.
- b. Motivar a los pacientes a que sigan las medidas terapéuticas recomendadas.
- c. Ajustar la intensidad del tratamiento al riesgo global del individuo.

En las últimas décadas se han desarrollado distintas ecuaciones para evaluar el riesgo cardiovascular de un individuo que incluyen los principales factores aterogénicos, como la derivada del estudio europeo PROCAM5 o las basadas en el estudio americano de Framingham. Nos referiremos a estas últimas por ser el estudio poblacional de más años de seguimiento y que más información ha proporcionado sobre los factores de riesgo cardiovascular y su papel predictivo de episodios coronarios.

3.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE RIESGO ATEROGÉNICO

3.2.1. DEFINICIÓN

Los factores de riesgo son características genéticas, fisiológicas, del comportamiento y socioeconómicas de los individuos que les sitúan dentro de una cohorte de la población en la que es más probable el desarrollo de un problema sanitario o enfermedad concretos que en el resto de la población. Este concepto suele aplicarse para enfermedades multifactoriales en las que no se conoce una causa única precisa y ha resultado particularmente útil para identificar personas candidatas a seguir las medidas de prevención primaria y para valorar la eficacia de los programas de prevención en el control de los factores de riesgo estudiados.

Este concepto se ha desarrollado gracias a estudios prospectivos de población a gran escala, como el estudio Framingham de ictus y coronariopatías realizado en Framingham,



Massachussets, en Estados Unidos y a otros estudios epidemiológicos, de intervención y experimentales. Debe señalarse que los factores de riesgo son simplemente expresiones de probabilidad, esto es, no son términos absolutos ni diagnósticos. Presentar uno o más factores de riesgo de una enfermedad concreta no significa necesariamente que un individuo vaya a desarrollar esa enfermedad ni que un individuo sin ningún factor de riesgo nunca la vaya a padecer. Los factores de riesgo son características individuales que influyen sobre las probabilidades de un individuo de sufrir una enfermedad particular o un grupo de enfermedades en un período de tiempo futuro definido.

Los factores de riesgo pueden clasificarse en las categorías siguientes:

- Factores somáticos, como hipertensión arterial, trastornos del metabolismo lipídico, sobrepeso y diabetes mellitus.
- Factores del comportamiento, como tabaquismo, malnutrición, falta de actividad física, personalidad del tipo A, consumo excesivo de alcohol y abuso de drogas.
- Factores de tensión en los campos laboral, social y privado.

Desde luego, los factores predisponentes y genéticos desempeñan también un papel en la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y los trastornos del metabolismo lipídico. Muchos de los factores de riesgo facilitan el desarrollo de arteriosclerosis, que es una condición previa significativa para el comienzo de la cardiopatía coronaria. A causa de algunos factores de riesgo el individuo puede sufrir más de una enfermedad; por ejemplo, el consumo de cigarrillos se asocia a coronariopatías, ictus y cáncer de pulmón. Un individuo puede presentar al mismo tiempo factores de riesgo múltiples de sufrir una enfermedad particular; estos factores pueden sumarse, aunque lo más frecuente es que al combinarse sus efectos se multipliquen. Los factores somáticos y del estilo de vida se han identificado como los factores de riesgo principales de cardiopatía coronaria y de ictus. ¹⁵

.

¹⁵ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-l/guia/PDF. España. 2011. Pág. 7.



De lo único que podemos estar seguros respecto a las enfermedades cardiovasculares es de que se producen cuando confluye un número suficiente de factores desencadenantes o "factores de riesgo". Los factores de riesgo que afectan al desarrollo de la enfermedad cardiovascular se pueden clasificar en diferentes categorías en función de si son modificables o no y de la forma en que contribuyen a la aparición de la enfermedad cardiovascular.

3.2.2. FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS ESTUDIADOS

a. EDAD

Aunque las enfermedades cardiovasculares no son causa directa del envejecimiento, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un desorden progresivo. Se ha demostrado que la arteriosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana y puede tardar entre 20 y 30 años en llegar al punto donde las arterias coronarias están suficientemente bloqueadas para provocar un infarto al miocardio u otros síntomas. Sin embargo, las ECV no son una parte inevitable del envejecimiento, sino la consecuencia de un estilo de vida y de la acumulación de múltiples factores de riesgo. Hay muchas personas con 90 años y más con corazones saludables y vigorosos, así como sociedades en las que los infartos son raros incluso entre los muy ancianos. 16

b. SEXO

Las enfermedades cardiovasculares en personas jóvenes son sufridas principalmente por varones y su número aumenta de forma lineal con la edad. Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres

¹⁶ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-l/guia/PDF. España. 2011. Pág. 9.



en el mismo rango de edad –entre tres y cuatro veces más–. A partir de la menopausia, los índices de enfermedades cardiovasculares son sólo el doble en hombres que en mujeres de igual edad. En general, se ha comprobado que las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis aparecen en la mujer con 10-15 años de retraso con respecto al hombre. El estrógeno, disminuye la concentración de cLDL en grados variables según su relación con la progesterona, posible razón por la que las mujeres en edad de procreación son menos propensas a las ECV. ¹⁷ El presente estudio se realizó sólo en mujeres, sin embargo, con fines teóricos se ha considerado el sexo.

C. NIVEL DE INSTRUCCIÓN

El nivel de instrucción no se considera un factor directo, pero si está relacionado dado que los estudios demuestran una asociación significativa entre el bajo nivel de instrucción y el aumento en las prevalencias de diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo, sedentarismo y dislipidemias, además se señala que el bajo nivel de instrucción también determina un mayor riesgo de las personas de presentar aumento del riesgo aterogénico por deficiencias o barreras culturales para el autocuidado, así como también para el cumplimiento de esquemas de tratamiento en caso de enfermedades como hipertensión y diabetes, además de baja adherencia a programas de control de peso, abandono del tabaco, entre otros. 18

D. SITUACIÓN CONYUGAL

El estado civil condicionaría determinados hábitos de vida, que podrían repercutir sobre los indicadores de riesgo aterogénico. 19 La circunstancia de estar casado, soltero, viudo o

¹⁷ Idem. Pág. 9.

¹⁸ Braunwald; Fauci; Kasper; Hauser; Longo y Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ava edición. Edit. Mac Graw Hill Interamericana. 2008.

¹⁹ Heywood, A.; Firman, D.; Sanson-Fisher, R.; Mudge, P y Ring, I.: Correlates of physician counseling associated with obesity and smoking. Prev. Med. 25: 3, 268-276, 1996.



separado implicaría diferencias en la dieta, actividad física, horas de sueño y consumo de alcohol y tabaco.²⁰ ²¹ ²²

El cambio de estado civil provocaría importantes modificaciones del estilo de vida.²³ Así, la viudez y el divorcio implicarían estados de estrés que frecuentemente conducirían a desarreglos en la dieta y los hábitos cotidianos. En las mujeres la separación matrimonial suele inducir intentos de reducción de sobrepeso²⁴ y en los hombres estimularía el mayor consumo de tabaco y alcohol.²⁵

E. ANTECEDENTE FAMILIAR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Los miembros de familias con antecedentes de eventos cardíacos se consideran en una categoría de riesgo cardiovascular más alta. El riesgo en hombres con historias familiares de ECV antes de los 50 años de edad es de 1,5 veces a 2 mayor que en quienes no aportan el factor hereditario. En cambio, parece ser que la cuestión genética influye en menor medida en las mujeres. Todavía está por aclarar si la correlación entre antecedentes familiares de cardiopatías y el mayor riesgo cardiovascular se debe solamente a factores genéticos o es más bien la consecuencia de la transmisión de unos hábitos y un estilo de vida de padres a hijos. Si bien es cierto que las personas con una historia familiar de ECV no pueden cambiar su herencia, sí pueden tomar medidas para minimizar las probabilidades de sufrir un infarto al miocardio.

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos En su investigación no olvide referenciar esta tesis

²⁰ González, T. El efecto antioxidante del vino y la arterioesclerosis. Diario Médico.com p.1-2, 14-1-2012.

²¹ Laguna, P.: Los nuevos hábitos laborales no causan aumento de peso en los trabajadores. Diario Médico.com, p.1-2, 22-10-2010.

²² Orth-Gomer, K.: Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease. J. Am. Med. Assn. 284: 23, 3008-3014, 2009.

²³ Heywood, A.; Firman, D.; Sanson-Fisher, R.; Mudge, P y Ring, I.: Correlates of physician counseling associated with obesity and smoking. Prev. Med. 25: 3, 268-276, 1996

²⁴ Laguna, P.: Los nuevos hábitos laborales no causan aumento de peso en los trabajadores. Diario Médico.com, p.1-2, 22-10-2010.

²⁵ González, T. El efecto antioxidante del vino y la arterioesclerosis. Diario Médico.com p.1-2, 14-1-2012.



3.2.3. FACTORES PATOLÓGICOS ESTUDIADOS

a. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es bien conocido desde hace tiempo que cuando la presión sanguínea elevada se mantiene de forma sostenida en el tiempo se producen múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular. Ya en la primera mitad de este siglo las compañías americanas de seguros aportaron datos que demostraron la mayor mortalidad global y cardiovascular de los hipertensos. Cuando existe hipertensión, el corazón se ve obligado a trabajar con más esfuerzo, lo que en un período de tiempo suficientemente largo puede provocar un aumento de volumen del corazón y un deterioro en la función de bombeo (deficiencia cardíaca).

Por otra parte, la presión sanguínea alta mantenida contra las paredes de las arterias facilita la arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. Los vasos sanguíneos dañados a menudo no pueden entregar suficiente oxígeno a los órganos vitales, en particular al cerebro y el propio corazón. También se ha comprobado que los valores de colesterol HDL son más bajos cuando existe hipertensión. Los riesgos de la hipertensión arterial (HTA) son mayores en los hombres que en las mujeres y su prevalencia no sólo aumenta con la edad, sino que el riesgo es mayor. La mortalidad es aproximadamente tres veces superior en los hipertensos respecto a los normotensos. En general, se consideran hipertensos aquellos individuos con presión arterial superior a 140/90 mmHg y normotensos aquéllos con presiones inferiores a 140/90 mmHg. La hipertensión arterial se ha relacionado desde siempre con la obesidad y el consumo de sodio (principalmente a partir de la sal común o cloruro sódico). La reducción de peso es una de las medidas a tomar para combatir la HTA.

En cuanto al consumo de sodio, parece que una disminución de 100 mmol/día en el consumo de sodio se asocia con reducciones de presión arterial de 5 mmHg en sujetos cuyas edades oscilan entre 15 y 19 años, y de hasta 10 mmHg en sujetos que tienen entre



60 y 69 años. Las sociedades primitivas, con ingestiones de sodio entorno a los 1.600mg/día, comparadas con la sociedad estadounidense o europea, cuyas ingestas alcanzan de 4.000 a 5.800 mg/día, apenas padecen hipertensión y el aumento de edad no se ve afectado por un incremento de la presión arterial, fenómeno muy habitual en las sociedades industrializadas. Sin embargo, a medida que estas sociedades primitivas adoptan estilos de vida más complicados o emigran a países industrializados, aumenta la frecuencia de hipertensión arterial.²⁶

b. HIPERCOLESTEROLEMIA

Todos los estudios realizados al respecto concluyen que las personas que consumen grandes cantidades de colesterol y grasas saturadas tienen niveles más altos de colesterol en sangre, así como una incidencia superior de enfermedades coronarias. Los niveles de colesterol total y LDL aparecen asociados a la mayoría de los demás factores de riesgo. Los valores de cLDL suelen ser superiores en las personas que padecen de obesidad y se relacionan también con la diabetes, el hipotiroidismo y los antecedentes familiares de hiperlipidemia. Asimismo, personas que realizan ejercicio de forma regular y vigorosa, como corredores o nadadores, suelen mantener un colesterol LDL bajo. Por el contrario, los fumadores tienen a presentar un LDL alto.²⁷

La hipercolesterolemia tiene un diferente efecto pronóstico de acuerdo a la edad de los individuos, pues mientras más joven sea el sujeto mayor es el impacto sobre la esperanza de vida.18 Sin embargo, los pacientes ancianos, siguen teniendo las tasa más altas de eventos coronarios y de mortalidad, aunque la proporción debida a la hipercolesterolemia sea menor que en los más jóvenes.

²⁶ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 12.

²⁷ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 12.



En los diversos estudios realizados para comprobar la eficacia de diferentes fármacos reductores del colesterol se ha coincidido en que un descenso de la concentración del colesterol en sangre de un 1% se acompaña de una disminución del 2% en la mortalidad esperada por ataques al corazón. En otros estudios de tipo epidemiológico se estableció que el riesgo de infarto de miocardio se incrementaba un 9,1% por cada 10 mg de aumento del colesterol en sangre. Si consideramos 160 mg/dl la concentración ideal de colesterol, esto supone un 2% de aumento de riesgo por cada 1% de incremento del colesterol en sangre. ²⁸

La hipertrigliceridemia se asocia a un mayor riesgo coronario, sobre todo en ciertos pacientes (diabéticos, pacientes con niveles elevados de triglicéridos, en mujeres mayores de 50 años).^{29 30}

c. NIVELES DE COLESTEROL HDL BAJOS

También ha sido ampliamente comprobado en numerosos estudios el valor predictivo de los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo en relación inversa a la aparición de la enfermedad cardiovascular. El hecho de que las mujeres en edad fértil tengan una incidencia menor de ECV está directamente relacionado con unos niveles más elevados de cHDL. Esto se debe a la acción de los estrógenos, hormonas femeninas que regulan los ciclos menstruales y que elevan el cHDL. De hecho, las mujeres pierden esta ventaja respecto a los hombres con la menopausia (caída de estrógenos) y la recuperan al recibir terapia hormonal con estrógenos.

En un metaanálisis llevado a cabo a partir de múltiples estudios sobre poblaciones reales se ha llegado a la conclusión de que aumentos de 1 mg/dl conllevan una disminución de la mortalidad cardiovascular del 1,5%-2,7% en varones y del 2,5%-4,7% en mujeres. La forma de aumentar el colesterol HDL y equilibrar la proporción entre LDL y HDL, es

.

²⁸ Idem. Pág. 13.

²⁹ Richard, J et al. ¿Es el nivel sérico de triglicéridos un predictor significativo de enfermedad coronaria en sujetos normocolesterolémicos? Estudio Prospectivo París. Am J Epidemiol 2002;124:624-632.

³⁰ Castelli, W. The triglycerides issue: A view from Framingham. Am Heart J 2004;112:432-437.



decir, de disminuir el riesgo de ataques cardiacos, es sustituir la ingesta de grasas saturadas por monoinsaturadas y aumentar el ejercicio físico.³¹

d. DIABETES

La diabetes mellitus aumenta notablemente el riesgo de ataques cardíacos y otras manifestaciones de enfermedades cardiovasculares. Las personas con diabetes mal controlada tienden a tener una gama amplia de complicaciones relacionadas, lo que incluye alta concentración de lípidos en sangre, enfermedades coronarias, hipertensión y otros desordenes circulatorios. Esto afecta tanto a las grandes arterias, provocando arteriosclerosis, como a los pequeños vasos sanguíneos, provocando hemorragias en los ojos y extremidades, o, lo que es más grave, incluso en el cerebro. La mayoría de los expertos en diabetes opina que el riesgo de estas complicaciones puede minimizarse si se mantienen niveles normales de azúcar en sangre. Esto requiere atención cuidadosa de la dieta y hacer ejercicio de forma regular. En pacientes con tratamiento insulínico es necesaria una supervisión responsable para asegurar las dosificaciones apropiadas. Paradójicamente, la presencia de diabetes supone un factor de riesgo de infarto de miocardio mayor para la mujer que para el hombre. No fumar, controlar la hipertensión y los lípidos en sangre es doblemente importante para los pacientes diabéticos. 32

e. TABAQUISMO

Hoy en día ya no cabe ninguna duda de que el hecho de ser fumador aumenta notablemente el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular. Al parecer, los culpables son la nicotina y el monóxido de carbono. La nicotina es una de las sustancias de mayor adicción en el tabaco. Cuando la nicotina (poderoso estimulante) es inhalada, empieza a actuar de forma

³¹ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 14.

³² Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 15.



casi instantánea forzando a las glándulas suprarrenales a segregar adrenalina, lo que provoca un aumento del ritmo cardiaco y de la presión de la sangre.

En estas condiciones el corazón trabaja con más esfuerzo y se deteriora más rápidamente. La nicotina también estrecha o constriñe los capilares y las arterias, lo que eleva la presión sanguínea y reduce la circulación en los dedos, en las puntas de los pies y en toda la superficie corporal. Al mismo tiempo, la cantidad de oxígeno disponible para el corazón se reduce, lo que puede traer consigo serias complicaciones si el músculo del corazón está ya recibiendo un flujo inadecuado de sangre como resultado de la enfermedad isquémica (estrechamiento) de las arterias coronarias. Por su parte, el monóxido de carbono, un gas inodoro, que constituye del 1% al 5% del humo del tabaco, tiene una gran afinidad con la hemoglobina, la molécula de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno. Cuando el monóxido de carbono pasa a los pulmones, como ocurre cuando se fuma, éste compite con el oxígeno en ligarse a la hemoglobina, y a consecuencia de su mayor afinidad con la hemoglobina, normalmente gana y desplaza al oxígeno. Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina se forma una molécula llamada carboxihemoglobina, y en su presencia el oxígeno se une más estrechamente a la hemoglobina reduciendo la disponibilidad de oxígeno para las células del cuerpo. El monóxido de carbono también puede causar daños degenerativos en el propio músculo del corazón y modificar las paredes de los vasos sanguíneos, haciéndolas más susceptibles de acumular colesterol y otros depósitos grasos. En resumen: el tabaco produce una combinación de niveles incrementados de adrenalina, ritmo cardiaco acelerado, elevación de la presión sanguínea, falta de oxigenación de las células y daños en las paredes de las arterias.³³

Los resultados de todos estos procesos han sido suficientemente comprobados en numerosos estudios epidemiológicos en los que se ha encontrado una alta correlación entre el hábito de fumar y la mortalidad cardiovascular. De hecho, los fumadores tienen un 70%

.

³³ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 16.



más de probabilidad de padecer enfermedad coronaria y al hábito de fumar se le considera responsable de un 30% de las muertes coronarias en los países desarrollados. La cuestión de los fumadores pasivos es un tema de permanente controversia en nuestra sociedad. Investigaciones con animales en laboratorios han demostrado que cuando el humo del tabaco expelido por un fumador es inhalado, aumenta la posibilidad de formarse placas en las arterias debido a la elevación de la agregabilidad plaquetaria. Esto no ha sido demostrado aún en seres humanos, pero muchos investigadores piensan que la evidencia es suficientemente fuerte como para prohibir fumar en lugares públicos. Los cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán no parecen disminuir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. De hecho, muchos de los filtros de este tipo de cigarrillos aumentan la cantidad de monóxido de carbono inhalada, lo cual empeora el problema. Los fumadores de puros o pipa que no se tragan todo el humo tienen algo menos de riesgo que los fumadores (alrededor de un 70%).

f. SEDENTARISMO

El sedentarismo es otro de los factores menores. El ejercicio físico dinámico frecuente va aparejado a una serie de cambios biológicos que en teoría otorgan protección antiaterogénica:³⁴ disminución crónica de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, tanto en reposo como en ejercicio submáximo, aumento del gasto cardiaco y de la irrigación periférica, incluyendo la coronaria, disminución del peso corporal, reducción de las cifras de TG y aumento del C-HDL, disminución de la resistencia a la insulina, liberación de endorfinas y sensación de bienestar, aumento de la actividad fibrinolítica y aumento de la autoestima, menor hipocondría y mejor manejo de la hostilidad.³⁵

La magnitud del ejercicio tiene una relación inversa con la probabilidad de enfermedad coronaria, tanto en prevención primaria, como secundaria. Se ha observado que la

³⁴ Oberman, A. Ejercicio y prevención de la enfermedad arterial coronaria. Am J Cardiol 2005;55:10D-20D.

³⁵ Meaney, E., Rodríguez, J. Factores secundarios en el desarrollo de la aterosclerosis: Sedentarismo, estrés y obesidad. En Cueto García L.:111-130.



reducción de enfermedad coronaria fatal y no fatal empieza a manifestarse con consumos energéticos modestos, del orden de 500 a 1000 kcal consumidas a la semana, con sesiones de ejercicio. El máximo beneficio se observa con gastos energéticos de 2000 a 4000 kcal. Mayores consumos traen aparejado un discreto aumento del riesgo coronario. ³⁶

g. SOBREPESO, OBESIDAD

En determinados individuos, la obesidad debe ser considerada un factor de riesgo cardiovascular por sí misma y no de una forma secundaria por su relación con el desarrollo de hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. La obesidad aumenta la carga del corazón y puede provocar enfermedades coronarias. A partir de la relación entre el perímetro de la cintura y la cadera (WHR, waist-to-hip ratio), se pueden identificar los tipos de obesidad androide y ginecoide. Una relación cintura-cadera de 1.0 o superior en varones (o de 0,8 en mujeres), indica obesidad androide y riesgo creciente de enfermedades relacionadas con la obesidad. Se utiliza esta denominación porque en los hombres el exceso de grasa corporal se distribuye normalmente en la zona de la cintura, mientras que en la mujer está generalizado que el exceso de grasa ocupe preferentemente la zona de la cadera. En la obesidad androide, la mayor parte de la grasa tiene una distribución intraabdominal, mientras que en la obesidad ginecoide la grasa es mayoritariamente subcutánea a la altura de las caderas. Esta diferencia implica un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en la obesidad androide, ya que la grasa intraabdominal se moviliza mucho más fácilmente que la subcutánea. Cuando los depósitos grasos se movilizan, aumentan los ácidos grasos en la sangre y el hígado produce una mayor cantidad de triglicéridos y colesterol, que pasan al torrente sanguíneo.

La obesidad androide está fuertemente asociada a una serie de enfermedades como la hiperlipemia, la diabetes, la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda (engrosamiento anormal del lado izquierdo del corazón). Cuando la obesidad sea de tipo

³⁶ Heineman, L., Heuchert, G. Sistema Cardiovascular. 2da edición. España. 2010.



androide es importante que la dieta sea mucho más restrictiva en el aporte de lípidos a fin de disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. El ejercicio físico no puede dejarse de lado en estos casos. Para cualquier grado de obesidad, el aporte de energía de la dieta debe ser tal que se adapte a la condición, actividad y objetivo de peso ideal. Si esto implica una dieta baja en calorías, ésta debe ser equilibrada, con un aporte suficiente de proteínas y micronutrientes. La pérdida de peso debe conseguirse de una forma progresiva y moderada.³⁷

La mortalidad cardiovascular y coronaria aumenta correlativamente al aumento de peso.³⁸ La obesidad se asocia con frecuencia a hipertensión arterial sistólica, resistencia a la insulina, hiperinsulinismo y diabetes mellitus, dislipidemias y sedentarismo. Al parecer, son estas anormalidades y no la obesidad per se las responsables del efecto aterogénico.

h. USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

El estrógeno, hormona femenina que regula los ciclos menstruales, disminuye la concentración de LDL-C en grados variables según su relación con la progesterona. Los anticonceptivos orales interrumpen la síntesis interna de estrógenos o la combaten con otras hormonas. Las mujeres que consumen anticonceptivos orales pierden las ventajas de protección cardiovascular que les aporta su sistema hormonal durante su vida fértil. Las mujeres que son fumadoras y usan anticonceptivos orales multiplican el riesgo de infarto agudo de miocardio por diez.³⁹

³⁸ Hubert, H., Feinleib, M., McNamara, P., et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Study. Circulation 2003;67:968-977.

³⁷ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 18.

³⁹ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 19.



i. MENOPAUSIA

La menopausia es otro factor de riesgo de considerable importancia. Los estrógenos ofrecen a la mujer protección coronaria, sobre todo porque elevan los niveles de C-HDL. La mujer menopaúsica pierde esta ventaja biológica, al disminuir la producción endógena de estrógenos. La terapia de reemplazo es útil desde el punto de vista cardiovascular porque mantiene el nivel de las lipoproteínas protectoras y mejora el nivel de la glucemia, la presión arterial y los factores de coagulación. Como quiera que el uso de estrógenos conlleva ciertos riesgos (metrorragia funcional, cáncer de endometrio y mama, aumento de peso, etc.), la decisión de su uso debe ser tomada por el ginecólogo, el endocrinólogo y el cardiólogo.

j. TIPO DE ALIMENTACIÓN

El efecto de la dieta sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares es más bien de tipo indirecto y actúa principalmente modificando la gravedad relativa de algunos de los demás factores de riesgo, especialmente los niveles de lípidos sanguíneos, la tensión arterial, la resistencia insulínica y la obesidad. Sin embargo, existen otras variables dependientes de la dieta y que afectan de forma importante a la protección cardiovascular sin que se reflejen directamente en el conjunto de los demás factores de riesgo. Entre estas variables dependientes de la dieta se pueden enumerar las siguientes:

- Nivel de antioxidantes en el plasma (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas.
- Consumo de ácidos grasos w-3, por su efecto sobre monocitos-macrofagos. Parece demostrado que los ácidos grasos w-3 reducen la capacidad quimiotáctica de monocitos y neutrófilos, y la adherencia de los neutrófilos al endotelio. También se les ha demostrado un cierto efecto vasodilatador.

.

⁴⁰ Vandenbroucke JP. Cardioprotección del suplemento de estrógeno en la post menopausia. Lancet 2006; 337:833-834.



- Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Está
 claramente probado que la dieta influye sobre el cociente
 prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógino o el
 fibrinógeno.
- Acción de la fibra, independientemente de su capacidad reductora del colesterol por su acción sobre la flora intestinal.
- Consumo elevado de alcohol, independientemente de su acción sobre el perfil lipídico y la tensión arterial, por su acción sobre la hemostasia.
- Consumo elevado de cereales y azucares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tienden a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.
- Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y toxinas en general sobre los tejidos del sistema cardiovascular, y por la inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.⁴¹

k. ESTRÉS PSICOSOCIAL

El estrés psicosocial es quizá el factor de riesgo menos importante y paradójicamente uno de los que recibe más atención por el público lego. No hay evidencias sólidas que aseguren el valor patogénico de este factor. La llamada personalidad A se ha visto asociada a una mayor incidencia de síndromes coronarios e hipertensión arterial sistólica (HAS). Uno de los componentes de la personalidad, el complejo hostil (conducta agresiva dirigida hacia el exterior, frecuentes explosiones de ira, intolerancia a las filas de espera y sensación permanente de premura), parece ser el responsable del daño vascular. Esta conducta (mezcla de estrés agudo y crónico), se asocia a una mayor secreción de catecolaminas, de

⁴¹ Sociedad Española de Cardiología. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 23.



hormona de crecimiento, cortisol y hormonas sexuales, todas ellas con ciertos efectos vasopatogénicos.⁴²

3.3. ROL DEL ENFERMERO EN LA ATENCIÓN INTEGRAL DE LA MUJER QUE PRESENTA RIESGO ATEROGÉNICO

En prevención cardiovascular el punto de partida para decidir las intervenciones que precisa el paciente será investigar los antecedentes personales en busca de algún evento cardiovascular previo (coronario, cerebrovascular o arterial periférico), y así saber si estamos actuando en prevención primaria o en prevención secundaria.

3.3.1. PREVENCIÓN PRIMARIA

En los pacientes en prevención primaria, inicialmente investigaremos la presencia de factores de riesgo [varones > 55 años, mujeres > 65 años, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia u otra dislipidemia, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (< 55 años en y < 65 en) y obesidad (IMC > 30 y/o PCA > 88 en y > 102 en)].

Si objetivamos cualquiera de éstos pasaremos inmediatamente a cuantificar el riesgo con las tablas para este propósito y en función del riesgo, y de los factores de riesgo presentes en el paciente, se decide los objetivos a conseguir y las necesidades de intervención y seguimiento.

En aquellas (os) pacientes en las que no detectemos la presencia de factores de riesgo se pasa a una detección oportunista en consulta siguiendo las indicaciones del programa de actividades de promoción y prevención de la salud. Dentro del grupo de pacientes en prevención primaria hay un grupo que podemos considerar en situación de "pre-riesgo". Son pacientes, que sin tener factores de riesgo tal como se aceptan conceptualmente,

⁴² Gloria, F., Meaney, E., Rivera, J et al. Complejo hostil e infarto del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1996;66:138-142.



sí que tienen niveles de éstos que hay que considerar. Hablamos de los pacientes con síndrome metabólico, con glucosa basal alterada-intolerancia glucídica, con PA considerada normal-alta (130-139 / 85-89), con colesterol total entre 200-250 mg/dL, o con asociación de factores emergentes (PCR, fibrinógeno, homocisteina, apoB, lipoA). En estos pacientes es conveniente cuantificar el riesgo vascular y controlarlos de una forma más estrecha para detectar cualquier cambio en su situación. 43

Aquellas pacientes que ya han presentado un evento cardiovascular serán incluidas en el grupo de prevención secundaria. A éstas no es necesario estratificarles el riesgo, ya que por definición lo tienen alto. Tienen unos objetivos específicos a cumplir en cuanto al control de los diferentes factores de riesgo y unas necesidades de seguimiento específicas.

Es de sobra conocido que los patrones de morbimortalidad que se dan actualmente en nuestra sociedad están muy relacionados con los comportamientos o hábitos de vida (actividad física, alimentación, consumo de tabaco, alcohol, etc.). Por tanto, en la mayoría de los casos, antes de iniciar cualquier tratamiento farmacológico hay que comprobar la eficacia de estas medidas para conseguir la reducción de los distintos factores de riesgo y evaluar su influencia sobre el riesgo cardiovascular.

a. Modificación del Estilo de Vida

Un estilo de vida saludable es aquel patrón de conductas que se correlacionan con una menor probabilidad de enfermar, una mayor longevidad y un aumento de la calidad de vida. Cuando hablamos de modificación del estilo de vida nos referimos a la adopción de hábitos y conductas que han demostrado una disminución en la incidencia de eventos cardiovasculares. La modificación del estilo de vida es una parte fundamental, y frecuentemente minusvalorada, en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular. Sus componentes fundamentales son: dieta cardiosaludable, moderación

⁴³ Rodríguez, T., Rigo, F., Mairata, S., García B, y cols. Riesgo Cardiovascular: Guía de Actuación en Atención Primaria. Gerència Atenció Primària de Mallorca. Ib-salut. Baleares. Pág. 13.



en el consumo de alcohol, ejercicio físico habitual, cese del hábito tabáquico y control del estrés.⁴⁴

• Dieta

Gran cantidad de datos relacionan la dieta con la enfermedad cardiovascular y el perfil lipídico. La dieta cardiosaludable tradicional, típicamente mediterránea, está siendo sustituida en las últimas décadas por un modelo propio de países del centro y norte de Europa caracterizado por un aumento del contenido calórico, exceso de grasa saturada, colesterol, sodio y productos químicos. Se recomienda lo siguiente:⁴⁵

- O La dieta debe ser variada y proporcionar una ingesta calórica adecuada para el mantenimiento del peso ideal. Es preferible repartir la alimentación en 5 comidas (desayuno, media mañana, comida, merienda y cena). No alternar comidas copiosas con ayuno (no "saltarse comidas"). Comer despacio y masticar muy bien los alimentos. Beber abundante agua (1,5-2 L /día).
- Debe fomentarse el consumo de: frutas y verduras frescas en abundancia (al menos 5 raciones / día), cereales y pan integrales, legumbres, productos lácteos desnatados, pescado y carne magra. Evitar productos de bollería, fritos y precocinados.
- o Se recomendará aceite de oliva y los ácidos grasos omega-3 procedentes del pescado, ya que poseen propiedades protectoras específicas.
- La ingesta total de grasa no debe sobrepasar el 30% de la ingesta calórica total fundamentalmente a base ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados.
- o El consumo de alcohol debe ser moderado, esto es, menor de 30 g /día en hombres y 20 g /día en mujeres.

.

⁴⁴ Rodríguez, T., Rigo, F., Mairata, S., García B, y cols. Riesgo Cardiovascular: Guía de Actuación en Atención Primaria. Gerència Atenció Primària de Mallorca. Ib-salut. Baleares. Pág. 17. 2011.

⁴⁵ Idem. Pág. 17



- Los pacientes con HTA, diabetes, hipercolesterolemia u otras dislipemias u obesidad deben recibir consejo dietético especifico.
- o En resumen, debemos recomendar la dieta mediterránea como una medida altamente efectiva en la prevención secundaria.

• Ejercicio Físico

Resultados de diferentes estudios demuestran que el ejercicio genera protección cardiovascular, tanto en prevención primaria como en secundaria, por lo que se recomendará sistemáticamente (a no ser que existan contraindicaciones). El enfermero (a) deberá ajustar la intervención a cada paciente valorando su edad, estilo de vida, su motivación, su estado físico inicial, su riesgo vascular y la presencia de contraindicaciones. En prevención secundaria y en pacientes de alto riesgo que deseen realizar ejercicio intenso se considerará la realización de una prueba de esfuerzo previa. Se recomendará una actividad aeróbica (caminar, nadar, correr, bicicleta, bailar) de entre 30-60 minutos, 4-5 días por semana, preferentemente a diario. Comenzar con un calentamiento suave de 10 minutos y aumentar progresivamente hasta alcanzar una intensidad suficiente para producir sudoración, terminando los 10 últimos minutos de forma suave (vuelta a la calma o enfriamiento). Los aumentos de intensidad y duración deberán ser graduales. Se debe aconsejar a los pacientes que utilicen ropa cómoda y zapatos deportivos planos con cordones y establecer días fijos y así se acordará mejor.

Tabaco

El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud del individuo y es la causa más importante de morbimortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado. El beneficio ocasionado por el cese en el consumo de tabaco aparece casi de inmediato. Todos los fumadores deberían recibir consejo, y tratamiento si lo precisan. Se considera que una persona es fumadora cuando ha



fumado tabaco en cualquier cantidad diariamente durante el último mes, o cuando lo consuma de forma habitual con independencia de la cantidad y frecuencia en los últimos 6 meses.

Se recomienda preguntar en cada visita por el consumo de tabaco y registrarlo en la historia clínica. La periodicidad mínima de esta detección debe ser de una vez cada dos años. La intervención de enfermería consiste en fomentar el cese completo o ayudarles a que avancen en el proceso de preparación para dejar de fumar. Para ello se debe valorar el tabaquismo de forma rutinaria. Recomendar al paciente no fumar de forma clara y personalizada, ofreciéndole ayuda. La Intervención mínima consiste en (consejo), breve (consejo + manual + seguimiento) o avanzada (consejo + apoyo psicológico + fármacos + seguimiento) individual o grupal. El tratamiento farmacológico (incluyendo nicotina y bupropión) son recomendados si el nivel de dependencia es moderado o alto, si el paciente los demanda o si hay urgencia terapéutica por motivos de salud.⁴⁶

3.3.2. PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria, se realiza fundamentalmente con el control de todos los factores de riesgo, específicamente en lo siguiente:⁴⁷

- a. Cese completo del hábito de fumar.
- b. Control de la presión arterial: el objetivo es lograr que la presión arterial sea 130/80 mmHg, si el paciente presenta insuficiencia renal, la presión arterial deseable es < 125/75 mmHg.
- c. Control de Lípidos, el valor deseable debe ser LDL < 100 mg/dl.

⁴⁶ Rodríguez, T., Rigo, F., Mairata, S., García B, y cols. Riesgo Cardiovascular: Guía de Actuación en Atención Primaria, Gerència Atenció Primària de Mallorca, Ib-salut, Baleares, Pág. 19, 2011.

⁴⁷ Rodríguez, T., Rigo, F., Mairata, S., García B, y cols. Riesgo Cardiovascular: Guía de Actuación en Atención Primaria. Gerència Atenció Primària de Mallorca. Ib-salut. Baleares. Pág. 16. 2011.



- d. Control de la diabetes: el objetivo es lograr que el valor de hemoglobina glicosilada sea < 7%.
- e. Control de la obesidad: Se debe lograr un IMC < 25.

3.4. ROL DE LA ENFERMERA

3.4.1. VALORACIÓN

La valoración de este tipo de pacientes puede llegar a ser compleja. La primera cuestión a discernir es si se trata de un problema de autonomía o de un verdadero diagnóstico enfermero. Debe tenerse en cuenta, por tanto, la capacidad física e intelectual de la paciente para realizar una conducta que mejore o resuelva la alteración.

Se debe estudiar la ingesta, fundamentalmente de hidratos de carbono y grasas, dado que dietas ricas en estos nutrientes aumentan los niveles de colesterol y los triglicéridos. Hemos de tener presente que numerosos medicamentos actúan sobre el sistema circulatorio, como los diuréticos, los hipotensores, los vasodilatadores, los neurolépticos, los miorrelajantes, y los antidepresivos, pudiendo dificultar el éxito del tratamiento). La nutrición debe revisarse y modificarse los hábitos que puedan contribuir a aumentar los niveles de lípidos debe tenerse presente que la obesidad y la constipación son factores contribuyentes. Existe evidencia abundante de la relación entre la obesidad y el aumento del riesgo aterogénico. La evidencia actual apoya la pérdida ponderal como una intervención para disminuir los niveles de lípidos sanguíneos, así como para disminuir el riesgo cardiovascular.

Es importante recomendar cambios dietéticos, sobre todo la reducción de sal, grasas saturadas y azúcares simples. El tabaco se ha asociado con una incidencia aumentada de infarto agudo de miocardio, angina de pecho, problemas circulatorios, infarto cerebral, entre otros. Aunque el mecanismo fisiológico de esta relación no es bien comprendido, los expertos postulan que la tos crónica y potencialmente violenta que acompaña a muchos



fumadores puede llevar al desprendimiento de émbolos de grasa hacia el torrente sanguíneo, además de que el tabaco disminuye el calibre de las arterias.

3.4.2. EDUCACIÓN

Los cuidadores de pacientes alto riesgo aterogénico, así como los propios pacientes, deben ser instruidos y motivados para realizar cambios en los estilos de vida que incluyan modificaciones dietéticas, inicio de un plan de actividad física de al menos 30 minutos diarios o 45 minutos tres veces por semana.

Los programas de ejercicios deben ser enseñados a las pacientes para ser realizados por ellas. Los ejercicios pueden ser considerados como una parte del plan de tratamiento en pacientes con altos índices aterogénicos. Antes de iniciar cualquier programa de ejercicios, la enfermera debe realizar la valoración funcional de la musculatura, actividad que debe ser considerada prioritaria.

3.4.3. DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Las pacientes deben ser derivadas al nivel secundario cuando no hayan surtido efecto los tratamientos o se valore la necesidad de tratamientos farmacológicos o quirúrgicos. Las mujeres con alto riesgo aterogénico y obesidad mórbida, deben ser derivadas al nivel especializado. Los hombres con alto riesgo aterogénico, obesidad e hipertrigliceridemia, deben ser derivados al nivel especializado.

4. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

4.1. INTERNACIONALES

Barrios, Yubire; Meertens, Lesbia; Salim de Moron, Alba; Díaz, Nayka. (2011, Venezuela) realizaron un estudio intitulado: Proteína C reactiva, su relación con el estado



nutricional y perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas. Se seleccionaron 61 mujeres, sanas, residenciadas en el Municipio Naguanagua, con edades comprendidas entre 45 y 60 años. Conclusiones: Los valores promedios de los parámetros bioquímicos fueron: PCRus (3,16±2,0mg/L), colesterol total (249±58mg/dL), c-HDL (42± 10mg/dL), c-LDL (176±55mg/dL), triglicéridos (151±70mg/dL), índices aterogénicos CT/HDL (6,2±1,9) y LDL/HDL (4,5±1,8). El 60,7% de las mujeres presentaron sobrepeso/obesidad. Las mujeres posmenopáusicas evaluadas presentaron alta frecuencia de sobrepeso/obesidad, perfil lipídico aterogénico y PCR en situación de riesgo para ECV.

Párraga, Ignacio; Campo, José María; Muñoz, Rafael; y cols. (2011, España) realizaron un estudio intitulado: Comorbilidad y riesgo cardiovascular en sujetos con primer diagnóstico de hipercolesterolemia. Estudio observacional transversal realizado en 274 sujetos en los que se identificó un nivel de colesterol plasmático >200 mg/dl (hipercolesterolemia o límite). Conclusiones: El nivel medio de colesterol fue de 232,9 mg/dl. Se observó hipercolesterolemia (> 250 mg/dl) en el 21,1%. El 9,5% mostró un riesgo cardiovascular > 5%. Se observó mayor proporción de sujetos con riesgo cardiovascular moderado/alto o enfermedad cardiovascular entre los que presentaban comorbilidad. Más de la tercera parte de los sujetos en los que se identifica por primera vez hipercolesterolemia presenta comorbilidad, tratándose de hipercolesterolemia en el 21,1%.

Torresani, María Elena; Echevarría, C; Rossi, María Laura; Maffei, Laura; Oliva, M. L. (2009, Argentina) en su estudio intitulado: Perfil lipídico y riesgo cardiovascular en mujeres pre y postmenopáusicas. Se incluyeron 216 mujeres con edad promedio de 57 ± 4,7 años. La edad promedio de menopausia fue de 48 ± 5 años. Conclusiones: Mientras por medición de Circunferencia de Cintura (CC) la mayoría de la muestra presenta riesgo aumentado, por determinación del Score de Framinghan (SF), la totalidad presentó bajo riesgo cardiovascular proyectado a 10 años.



Lara, Agustín; Meaney, Eduardo; Ceballos, Guillermo y cols (2007, México) realizaron un estudio intitulado: Factores de riesgo cardiovascular en población femenina urbana de México. El estudio FRIMEX IIa. Se analizaron los registros de 164,656 mujeres participantes en una encuesta epidemiológica creciente, con rangos de edad entre 20 y 80 años. Conclusiones: El 80% de las mujeres entre 45 y 65 años fueron obesas. La frecuencia de hipertensión arterial fue de 13%. Los valores de PA tienen una correlación directa y sostenida con la edad. La diabetes se encontró en el 10% y en otro 14% hubo glucemia alterada de ayuno. Pese a la relativa juventud de la mayor parte de las participantes, la frecuencia de los factores de riesgo analizados es alta.

4.2. NACIONALES

El estudio TORNASOL, realizado en el Perú incluyendo a ciudades de la costa, sierra y selva reportó que el 37,8% de la población, tiene solo uno de los factores de riesgo, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo o hipercolesterolemia. El 10.4% tiene dos factores de los cuatro mencionados; el 1.4% tres factores y el 0.1% los cuatros factores juntos.

4.3. LOCALES

No se han encontrado estudios similares en las universidades locales.

5. HIPÓTESIS

Dado que los factores de riesgo son características genéticas, fisiológicas, del comportamiento y socioeconómicas de los individuos que les sitúan dentro de una cohorte de la población pudiendo influir en el desarrollo de un problema sanitario o enfermedad. Es probable que algunos de los factores de riesgo sociodemográficos y patológicos influyan de manera significativa presentando riesgo aterogénico moderado o severo.



CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TECNICA

Para la realización del presente estudio se utilizó como técnica la entrevista.

2. INSTRUMENTOS

El instrumento utilizado para la técnica de la entrevista fue el formulario de entrevista, en él se consignó toda la información necesaria para la medición de las variables de estudio. El instrumento no requirió validación, por ser sólo para recojo de información.

Para determinar el riesgo aterogénico, se empleó la escala de riesgo aterogénico de Hernández Walter, quien creo y validó una escala que permite medir el riesgo aterogénico de la población, para aplicar la escala se interroga a los pacientes acerca de los factores de riesgo que presentan, luego se establecen las siguientes categorías:⁴⁸

⁴⁸ Hernández, Walter. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población obrera industrial de la provincia de Cartago. Rev. costarric. salud pública v.9 n.16 San José jul. 2008.



- Sin riesgo: si el paciente tiene 0 1 factores de riesgo.
- Riesgo leve: si el paciente tiene 2 3 factores de riesgo.
- Riesgo moderado: si el paciente tiene 4-5 factores de riesgo.
- Riesgo severo: si tiene 6 ó más factores de riesgo.

3. CAMPO DE VERIFICACIÓN

3.1. UBICACIÓN ESPACIAL

El presente estudio fue realizado en el Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, que está ubicado en la Calle Venezuela con Ulrisch Neisser Mz 22 Lt. 1 en el Distrito de José Luis Bustamante y Rivero, en la Provincia, departamento y Región Arequipa.

Cuenta con los servicios de: medicina, enfermería, odontología, obstretricia, ginecología, pediatría, psicología, estimulación temprana, psicoprofilaxis, laboratorio, nutrición, servicio social, saneamiento ambiental. El horario de atención es de 7:30 a.m. a 7:30 p.m. El personal está conformado por tres médicos, un pediatra, dos odontólogos, cuatro obstetrices, cinco enfermeras, un asistente social, cinco técnicos de enfermería, dos biólogos, un técnico de laboratorio; dos personas de estadística, un asistente de salud, un auxiliar y un personal de saneamiento.

3.2. UBICACIÓN TEMPORAL

El estudio fue realizado durante los meses de octubre del 2012 a abril del 2013. La recolección de datos se realizó durante el mes de marzo del año 2013.

3.3. UNIDADES DE ESTUDIO

Las unidades de estudio estuvieron representadas por las mujeres con edades entre 35 a 65 años que acudieron al Centro de Salud para su atención médica. Se incluyó a las pacientes de acuerdo al cumplimiento de los siguientes criterios:



Criterios de inclusión:

- Mujeres con edades comprendidas entre los 35 a 65 años que acudieron al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena.
- Mujeres que aceptaron participar en el estudio.
- Mujeres que aceptaron realizarse el dosaje de colesterol y glucosa en sangre.

Criterios de exclusión:

- Mujeres que no hablaban castellano.
- Mujeres menores de 35 años y mayores de 65.

3.3.1. Universo

El universo estuvo constituido por todas las mujeres que acudieron al Centro de Salud, las que sumaron 170 mujeres por mes.⁴⁹

3.3.2. Muestra

Se trabajó con una muestra representativa calculada con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \times 400}{N + 399}$$

$$170 \times 400$$

$$n = \frac{170 + 399}{170 + 399}$$

Publicación autorizada con fines académicos e investigativos En su investigación no olvide referenciar esta tesis

⁴⁹ Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena. Oficina de Estadística. 2013.



La muestra estuvo conformada por 120 mujeres que cumplieron los criterios de inclusión.

4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Una vez aprobado el proyecto se solicitó a la Decana de la Facultad de Enfermería el envío de una carta de presentación dirigida al Director del Centro de Salud para que autorizará la realización del presente trabajo.
- Se procedió a realizar la captación de las pacientes, previa explicación del propósito del estudio.
- Una vez que la paciente fue captada y aceptaba participar, se le aplicó el instrumento de manera individual. Para la evaluación de los factores se tuvo en cuenta lo siguiente:
- a. Antecedente familiar: se tomó según referencia de la paciente.
- b. Presión Arterial: Se evalúo siguiendo los siguientes pasos:
 - 1) La participante debía sentarse a una mesa sosegadamente, con ambos pies apoyados totalmente sobre el suelo y con la espalda contra un respaldo. La vejiga debía estar vacía. La habitación debe ser cómoda y poco ruidosa. No debían haber consumido bebidas alcohólicas ni productos a base de tabaco ni cafeína durante los 30 minutos previos a la medición. Si esto no era posible, debía constar entre los datos anotados.



- 2) El brazo derecho, que debía estar desnudo, se colocó sobre la mesa (al nivel del corazón) ligeramente flexionado, con la palma de la mano hacia arriba. El investigador debía estar en una posición que le permitiera ver el manómetro a la altura de sus ojos.
- 3) Determinar la circunferencia del brazo y escoja y colocar un manguito de tamaño adecuado. El borde inferior del manguito debe estar 2,5 cm por encima de la articulación del codo.
- 4) Esperar 5 minutos.
- 5) Palpar el pulso radial e inflar el manguito hasta llegar a 30 mm Hg por encima del nivel en el que desaparece el pulso radial (nivel de máxima inflación). Desinflar el manguito.
- 6) Esperar 30 segundos antes de volver a inflar el manguito.
- 7) Inflar el manguito hasta llegar al nivel de máxima inflación.
- 8) Desinflar el manguito a 2 mm Hg por segundo.
- 9) Registrar la PA sistólica, la fase 1 de Korotkov (el primero de por lo menos dos ruidos regulares consecutivos). Anotar el número par más cercano.
- 10) Registrar la PA diastólica, la fase 5 de Korotkov (el final del último ruido escuchado). Anotar el número par más cercano.
- 11) Terminar de desinflar el manguito y cubrir el brazo de la paciente.

Se consideró las siguientes categorías:

Prehipertensión arterial (120-139/ ó 80-89 mmHg.)

Hipertensión arterial en estadio I: (140-159/ó 90-99 mmHg.)

Hipertensión arterial en estadio II o severa: (> 160/ ó > 100 mmHg.)

c. Hipercolesterolemia: Para ello, se le solicitó a la paciente que al día siguiente acudiera en ayunas para la toma de muestra de sangre para realizar el examen de colesterol en el laboratorio, por personal ad hoc. De acuerdo a los resultados se obtuvieron las siguientes categorías:



Nivel de Colesterol:

Deseable: < 200 mg/dl

Límite Alto: 200 – 239 mg/dL

Elevado: \geq 240 mg/dL

d. Diabetes: Se realizó el dosaje de glicemia capilar.

e. Tabaquismo: Según referencia de las encuestadas. Se consideró las siguientes categorías: Fumadora, Ex Fumadora, No Fumadora.

f. Sedentarismo: Se evaluó según referencia de las encuestadas considerando como sedentarismo si la persona no realizaba algún tipo de actividad deportiva al menos tres veces por semana.

g. Sobrepeso, Obesidad: Se evaluó de acuerdo al cálculo del IMC para lo cual fue necesario pesar y medir a la paciente e acuerdo al protocolo e instrumentos empleados en el Centro de salud. Se consideró sobrepeso al IMC de 26 a 29,9 y obesidad al IMC \geq 30.

h. Uso de anticonceptivos orales: Se interrogó a la paciente.

i. Tipo de alimentación: Se tomó como referencia la información de la paciente en relación al tipo de dieta rica en carbohidratos y en grasas.

• Con los resultados obtenidos se procedió a la elaboración de la matriz de datos en el Programa Excel mediante el cual se tabularon todos los instrumentos, posteriormente se realizó el análisis estadístico de los resultados con el paquete estadístico STATISTICAS. Los resultados se expresaron en frecuencias y porcentajes. Para las variables numéricas se calcularon pruebas estadísticas de tendencia central como promedio, mediana, desviación estándar, valor mínimo y máximo. Para establecer la



significancia de los resultados se aplicó la prueba de Ji cuadrado. Los resultados fueron presentados en cuadros.

4.1. RECURSOS

Humanos:

El investigador: Sr. Paolo Fabrizio Ramos Paredes.

Asesora:

Institucionales:

Universidad Católica de Santa María: Facultad de Enfermería.

Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena.

Materiales:

Instrumentos, material de escritorio, material de laboratorio, tensiómetro de mercurio, estetoscopio, balanza, tallímetro, computadora, paquete estadístico, cámara fotográfica.

Financieros:

La investigación fue solventada con recursos propios del investigador.



CAPÍTULO III RESULTADOS, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS



RIESGO ATEROGÉNICO

TABLA Nº 1
RIESGO ATEROGÉNICO EN MUJERES QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

RIESGO ATEROGÉNICO	F /	%
Sin riesgo	5	4,17
Riesgo leve	36	30,00
Riesgo moderado	45	37,50
Riesgo severo	34	28,33
TOTAL	120	100

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Se observa en la tabla que el 37,50% de mujeres tienen riesgo aterogénico moderado, el 30% leve, 28,33% tienen riesgo severo. Sólo el 4,17% de pacientes no tienen riesgo aterogénico.

De lo que se deduce que más de la mitad de pacientes tienen riesgo aterogénico moderado a severo.



FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE RIESGO ATEROGÉNICO

TABLA Nº 2

MUJERES DISTRIBUIDAS POR EDAD, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO.

CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA,
2013.

EDAD	1	RIESGO ATEROGÉNICO										
EDAD	Sin	riesgo	Riesg	go leve	Riesgo m	oderado	Riesgo	severo				
20	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%		
35 – 44	13	20,00	20	55,55	21	46,67	15	44,12	57	47,50		
45 – 54	2	40,00	8	22,22	15	33,33	15	44,12	40	33,33		
55- 65	2	40,00	8	22,22	9	20,00	4	11,76	23	19,17		
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100		

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Edad promedio: 46,35 años; Mediana: 45 años; valor mínimo: 35 años; valor máximo: 65 años;

desviación estándar: \pm 7,97 años.

Prueba X^2 : 0,3455 p > 0.05

Se observa en la tabla, que el 47,50% de pacientes tienen edades comprendidas entre los 35 a 44 años; el 33,33% entre 45 a 54 años y el 19,17% entre 55 a 65. El promedio de edad fue de 46,35 años. La prueba de Ji cuadrado demuestra que la edad no es un factor sociodemográfico que influya en el riesgo aterogénico de las mujeres, ya que se observa que en los diferentes grupos etáreos predomina el riesgo moderado y severo.



Estos resultados no concuerdan con el estudio de Torresani, quien reporta que la edad promedio de sus pacientes fue de 57 años, además señala que la totalidad de sus pacientes presentó bajo riesgo cardiovascular.

Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Lara, quien reporta que la edad promedio de sus pacientes fue 47 años, en ellas encontró que presentan riesgo aterogénico alto.





TABLA Nº 3

MUJERES DISTRIBUIDAS POR NIVEL DE INSTRUCCIÓN, SEGÚN RIESGO
ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA
LLERENA. AREQUIPA, 2013.

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	тот	TOTAL								
INSTRUCCION	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Analfabeta	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Primaria	1	20,00	0	0,00	3	6,67	0	0,00	4	3,33
Secundaria		20,00	18	50,00	24	53,33	21	61,76	64	53,33
Superior	3	60,00	18	50,00	18	40,00	13	38,23	52	43,33
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 0,1549 p > 0,05

Se observa en la tabla, que el 53,33% de pacientes tienen instrucción secundaria, el 43,33% tienen instrucción superior. Tanto en las mujeres con instrucción secundaria como superior, el riesgo aterogénico más frecuente fue el moderado y severo. La prueba de Ji cuadrado demuestra que el nivel de instrucción no es un factor sociodemográfico que influya en el riesgo aterogénico de las mujeres, ya que se observa que aún en nivel es educativos superiores el riesgo es moderado o severo.

De lo que se deduce que el riesgo aterogénico de las pacientes no es influido por el nivel de instrucción de las mismas. Otros estudios no reportan datos.



TABLA Nº 4 MUJERES DISTRIBUIDAS POR SITUACIÓN CONYUGAL, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

SITUACIÓN	Sin	RIESGO ATEROGÉNICO Sin riesgo Riesgo leve Riesgo moderado Riesgo severo										
CONYUGAL	F	%	F %		F %		F %		F	%		
Soltera	0	0,00	5	13,89	5	11,11	2	5,88	12	10,00		
Casada	5	100,00	24	66,67	26	57,78	25	73,53	80	66,67		
Conviviente	0	0,00	6	16,67	12	26,67	5	14,70	23	19,17		
Separada	0	0,00	Y	2,78	0	0,00	0	0,00	1	0,83		
Viuda	0	0,00	0	0,00	2	4,44	2	5,88	4	3,33		
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100		

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 0,0112 p > 0,05

Se observa en la tabla, que el 85,84% de pacientes son casadas o convivientes, el 10% son solteras. La prueba de Ji cuadrado demuestra que la situación conyugal no influye en el riesgo aterogénico.

De lo que se deduce que la mayoría de pacientes tienen pareja y ésta situación no afecta su riesgo aterogénico.



Nuestros resultados no concuerdan con los otros trabajos que reportan que el estado civil condicionaría determinados hábitos de vida, que podrían repercutir sobre los indicadores de riesgo aterogénico. La circunstancia de estar casado, soltero, viudo o separado implicaría diferencias en la dieta, actividad física, horas de sueño y consumo de alcohol y tabaco.

El cambio de estado civil provocaría importantes modificaciones del estilo de vida. Así, la viudez y el divorcio implicarían estados de estrés que frecuentemente conducirían a desarreglos en la dieta y los hábitos cotidianos. En las mujeres la separación matrimonial suele inducir intentos de reducción de sobrepeso y en los hombres estimularía el mayor consumo de tabaco y alcohol.



TABLA Nº 5 MUJERES DISTRIBUIDAS POR ANTECEDENTE FAMILIAR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (ECV), SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

ANTECEDENTE FAMILIAR DE	-	RIESGO ATEROGÉNICO									
	Sin	riesgo	Riesgo leve		Riesgo moderado		Riesgo severo				
ECV	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	
Ningún antecedente	4	80,00	30	83,33	25	55,55	13	38,23	72	60,00	
Cardiopatía	0	0,00	3	8,33	4	8,89	3	8,82	10	8,33	
Infarto agudo de	0	0,00	1-	2,78	5	11,11	15	44,12	21	17,50	
miocardio	1					131					
Derrame cerebral	1	20,00	1	2,78	4	8,89	1	2,94	7	5,83	
Muerte súbita	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	2,94	1	0,83	
Cardiopatía + infarto	0	0,00	1	2,78	5	11,11	0	0,00	6	5,00	
Infarto + derrame	0	0,00	0	0,00	3 1	2,22	1	2,94	2	1,67	
Infarto + muerte	0	0,00	0	0,00	1	2,22	0	0,00	1	0,83	
súbita											
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 13,6400 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 60% de pacientes no presentaban antecedente familiar de enfermedad cardiovascular; los antecedentes más frecuentes fueron el infarto agudo de miocardio (17,50%), cuyas personas que presentan dicho antecedente tienen riesgo aterogénico moderado o severo. El 8,33% presentaba antecedente de cardiopatía, siendo también más frecuente el riesgo moderado o severo.



La prueba de Ji cuadrado demuestra que el antecedente patológico influye de manera estadísticamente significativa en el riesgo aterogénico.

Estos resultados concuerdan con la literatura que señala que los miembros de familias con antecedentes de eventos cardíacos se consideran en una categoría de riesgo cardiovascular más alta. Sin embargo, parece ser que la cuestión genética influye en menor medida en las mujeres. Todavía está por aclarar si la correlación entre antecedentes familiares de cardiopatías y el mayor riesgo cardiovascular se debe solamente a factores genéticos o es más bien la consecuencia de la transmisión de unos hábitos y un estilo de vida de padres a hijos.



FACTORES PATOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE RIESGO ATEROGÉNICO

TABLA Nº 6

MUJERES DISTRIBUIDAS POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL, SEGÚN
RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL
HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

HIPERTENSIÓN		RIESGO ATEROGÉNICO								
ARTERIAL	Sin	riesgo	Riesgo leve		Riesgo moderado		Riesgo severo			
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
No presenta	4	80,00	31	86,11	31	68,89	16	47,06	82	68,33
Prehipertensión	1	20,00	5	13,89	13	28,89	14	41,18	33	27,50
Hipertensión arterial estadio I	0	0,00	0	0,00	1	2,22	4	11,76	5	4,17
Hipertensión arterial estadio II o severa	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 8,3495 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 68,33% de pacientes no presentaban hipertensión arterial. El 31,67% sí presentaba hipertensión, siendo más frecuente la prehipertensión (27,50%). La prueba de Ji cuadrado demuestra que la hipertensión arterial es un factor patológico que influye significativamente en el riesgo aterogénico.



Estos resultados no concuerdan con el estudio de Lara quien reporta que la frecuencia de hipertensión arterial fue de 13%. Pero nuestros resultados se asemejan a los datos del estudio TORNASOL, en el que se reporta que el 23,7% de pacientes presenta hipertensión arterial.





TABLA Nº 7 MUJERES DISTRIBUIDAS POR HIPERCOLESTEROLEMIA, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

HIPERCOLESTE- ROLEMIA	Sin	тот	TOTAL							
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Deseable	5	100,00	34	94,44	22	48,89	6	17,65	67	55,83
Límite alto	0	0,00	2	5,55	22	48,89	24	70,59	48	40,00
Elevado	0	0,00	0	0,00		2,22	4	11,76	5	4,17
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 38,9837 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 55,83% de pacientes tiene niveles deseables de colesterol, de ellas, el 100% de las pacientes sin riesgo aterogénico, tienen colesterol en límites deseables, el 94,44% de pacientes con riesgo leve tienen colesterol deseable. Asimismo, se observa que, el 70,59% y el 48,89% de pacientes con límite alto del colesterol, tienen riesgo severo y moderado respectivamente. El 11,76% de pacientes con riesgo elevado, presentan riesgo severo.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que la hipercolesterolemia influye de forma estadísticamente significativa en el riesgo aterogénico de las pacientes.



Estos resultados son menores a los reportados en el estudio de Párraga, quien señala que observó hipercolesterolemia en el 21,1% de pacientes, además, más de la tercera parte de los sujetos en los que se identifica por primera vez hipercolesterolemia presenta comorbilidad, tratándose de hipercolesterolemia en el 21,1%.

En el Perú, el estudio TORNASOI, reporta una frecuencia de hipercolesterolemia de 10%, cifra inferior a la encontrada en nuestro estudio. El estudio TORNASOL, además refiere que la prevalencia de hipercolesterolemia por grupos etarios aumenta progresivamente desde las primeras décadas, 18-29 años, (1.1%) hasta alcanzar el máximo a los 60-69 años (20.3%), declinando luego hacia los 85 años (7.6%); se observa la mayor prevalencia en las mujeres en toda la muestra llegando a tener diferencia significativa entre los 60 y 79 años.



TABLA Nº 8 MUJERES DISTRIBUIDAS POR NIVEL DE GLUCOSA, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

NIVEL DE GLUCOSA	P	TOTAL									
GECCOSIT	Sin	Sin riesgo Riesgo leve Riesgo moderado Riesgo severo									
71	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	
Deseable (< 90 mg(dL)	5	100,00	18	50,00	8	17,78	3	6,67	34	28,33	
Alterada (> 90 mg/dL)	0	0,00	18	50,00	37	82,22	31	91,18	86	71,67	
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Glicemia promedio: 103,45 mg/dL; Mediana: 99 mg/dL; valor mínimo: 62 mg/dL; valor máximo: 200 mg/dL; desviación estándar: ± 22,54 mg/dL.

Prueba X^2 : 17,9060 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 71,67% de pacientes tienen elevado el nivel de glicemia, en este grupo se observó que el 91,18% tienen riesgo aterogénico severo, el 82,22% de pacientes con riesgo moderado, tienen también la glicemia alterada en ayunas. El 100% de pacientes sin riesgo aterogénico, tienen el nivel de glicemia en limites deseables, es decir, menor de 90 mg/dL.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que el nivel de glicemia alterado es un factor patológico que influye significativamente en el riesgo aterogénico.



Merece la atención mencionar que 17 pacientes (14,17%) presentaron niveles de glicemia en ayunas > 125 mg/dl, lo cual puede considerarse como diagnóstico de diabetes mellitus, dado que ninguna de ellas señaló ser diabética. Es decir, que gracias a este estudio, esas pacientes fueron informadas acerca de la urgente necesidad que tenían de someterse a nuevos exámenes de glicemia para confirmar o descartar el diagnóstico de diabetes mellitus.

Nuestros resultados son diferentes a los del estudio de Lara, quien reporta que la diabetes se encontró en el 10% y en otro 14% hubo glucemia alterada de ayuno.

El estudio TORNASOL, reporta que la prevalencia de diabetes en el país es 3.3% (3.4% en varones y 3.2% en mujeres) por referencia de los encuestados; probablemente sería el doble, 7% aproximadamente, si se buscaran cifras por exámenes bioquímicos. El 59.2% de la población total afirma que no es diabética (58.4% de los varones y 60 % de las mujeres), y el 37.5% de los habitantes ignora si padece o no de diabetes (varones 38.2% y mujeres 36.8%).



TABLA Nº 9 MUJERES DISTRIBUIDAS POR TABAQUISMO, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

TABAQUISMO	P	RIESGO ATEROGÉNICO										
6	Sin	riesgo	Riesg	go leve	Riesgo moderado		Riesgo severo					
71	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%		
Fumadora	0	0,00	2	5,55		2,22	0	0,00	3	2,50		
Exfumadora	0	0,00	4	11,11	6	13,33	8	23,53	18	15,00		
Ninguna de las anteriores	5	100,00	30	83,33	38	84,44	26	76,47	99	82,50		
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100		

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 1,4449 p > 0,05

Se observa en la tabla, que el 82,50% de pacientes no son fumadoras ni tampoco exfumadoras, el 15% son exfumadoras y el 2,50% fuman actualmente. El mayor riesgo aterogénico se presenta en las exfumadoras (47,97%).

La prueba de Ji cuadrado demuestra que el tabaquismo, no influye en el riesgo aterogénico, pero es necesario recalcar que en este estudio, el 82,50% de pacientes no fumaban, por tanto, a eso se debe el resultado obtenido.

Estos resultados difieren a los del estudio TORNASOL, en el que se señala que la prevalencia de fumadores en el país es 26.1% (hombres 38.9% y 13.5% mujeres), de ex



fumadores 14.4% (17.4% varones y 11.5% mujeres) y no fumadores 59.5% (mujeres 75% y varones 43.6%); estas cifras son similares en las tres regiones geográficas con gran prevalencia en el sexo masculino en el grupo de fumadores y ex fumadores.





TABLA Nº 10 MUJERES DISTRIBUIDAS POR SEDENTARISMO, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

SEDENTARISMO	p.	RIESGO ATEROGÉNICO Sin riesgo Riesgo leve Riesgo moderado Riesgo severo											
6	Sin	riesgo	severo	1									
71	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%			
Sí	4	80,00	27	75,00	34	75,55	29	85,29	94	78,33			
No		20,00	9	25,00	11	24,44	5	14,70	26	21,67			
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100			

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 0,2722 p > 0,05

Se observa en la tabla, que el 78,33% de pacientes evaluadas son sedentarias, el 21,67% no son sedentarias. Los mayores riesgos aterogénicos se observan en las personas sedentarias.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que el sedentarismo, no influye en el riesgo aterogénico, este resultado se debe al pequeño número de personas no sedentarias.

Nuestros resultados concuerdan con el estudio TORNASOL, quien reporta que el 56.8% de la población encuestada no realiza deportes (mujeres 71.2%), un 34.3% practica deportes 1 a 3 veces por semana (mujeres 21.8%) y más de tres veces por semana el 8.9% (mujeres 7.0%), cabe señalar que nuestros resultados concuerdan en el porcentaje de mujeres que sí realizan actividad física.



TABLA Nº 11 MUJERES DISTRIBUIDAS POR SOBREPESO, OBESIDAD, SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

SOBREPESO, OBESIDAD	Sin	RIESGO ATEROGÉNICO Sin riesgo Riesgo leve Riesgo moderado Riesgo severo									
71	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	
Sobrepeso	0	0,00	10	27,78	12	26,67	9	26,47	31	25,83	
Obesidad	0	0,00	4	11,11	20	44,44	23	67,65	47	39,17	
Ninguno de los anteriores	5	100,00	22	61,11	13	28,89	2	5,88	42	35,00	
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 26,0597 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 65% de pacientes presenta sobrepeso u obesidad, el 35% no los presenta. Además, se observa que el 100% de las pacientes sin riesgo aterogénico, no tienen sobrepeso ni obesidad. El 61,11% de pacientes con riesgo leve tampoco tienen ni sobrepeso ni obesidad. En el caso de las pacientes con riesgo moderado y severo, el 71,11% y 94,12% tienen sobrepeso y obesidad respectivamente.

La prueba de Ji cuadrado demuestra, que el sobrepeso y la obesidad influyen de forma estadísticamente significativa en el riesgo aterogénico de las mujeres.

El estudio TORNASOL, señala que en el país el 54.4% de sus habitantes mayores de 18 años tiene un peso normal (IMC \leq 25), 34.6% sobrepeso (IMC 26 a 29.9), 11.4% obesidad



(IMC >30), hay más mujeres con peso normal (mujeres 56.8%, varones 51.9%) y más hombres con sobrepeso (varones 37.3%, mujeres 31.1%). La prevalencia de obesidad es similar en ambos sexos (varones 10.8%, mujeres 12.2 %).

El sobrepeso, tiene una prevalencia nacional del 34.6%; significativamente superior en los hombres (37.3%) que en las mujeres (31.1%).

Nuestros resultados se asemejan a los reportados por Barrios quien refiere que el 60,7% de las mujeres presentaron sobrepeso/obesidad. El estudio de Lara refiere que el 80% de las mujeres entre 45 y 65 años fueron obesas.





TABLA Nº 12

MUJERES DISTRIBUIDAS POR ANTECEDENTE DE HABER RECIBIDO ANTICONCEPTIVOS ORALES SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

ANTICONCEPTIVOS ORALES	RIESGO ATEROGÉNICO Sin riesgo Riesgo leve Riesgo moderado Riesgo severo							TOTAL		
01	Sin	nesgo	Riesgo leve		Riesgo moderado		Riesgo severo			
7.1	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Sí	I	20,00	23	63,89	31	68,89	29	85,29	84	70,00
No	4	80,00	13	36,11	14	31,11	5	14,71	36	30,00
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	100

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 3,8971 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 70% de pacientes sí ha recibido anticonceptivos orales, el 30% no los ha recibido. El 80% de mujeres que no tienen riesgo aterogénico, no han tomado anticonceptivos orales; el 85,29%, 68,89% y el 63,89% de mujeres que si han tomado anticonceptivos orales tienen riesgo aterogénico severo, moderado y leve respectivamente.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que los anticonceptivos orales influyen de manera estadísticamente significativa aumentando el riesgo aterogénico de las pacientes.

La literatura señala que los anticonceptivos orales interrumpen la síntesis interna de estrógenos o la combaten con otras hormonas. Las mujeres que consumen anticonceptivos orales pierden las ventajas de protección cardiovascular que les aporta su sistema hormonal durante su vida fértil. Las mujeres que son fumadoras y usan anticonceptivos orales multiplican el riesgo de infarto agudo de miocardio por diez.



TABLA Nº 13

MUJERES DISTRIBUIDAS POR TIPO DE DIETA SEGÚN RIESGO ATEROGÉNICO. CENTRO DE SALUD VÍCTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA. AREQUIPA, 2013.

TIPO DE DIETA	P	RIESGO ATEROGÉNICO								
	Sin	Sin riesgo		Riesgo leve		Riesgo moderado		Riesgo severo		
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Rica en carbohidratos	1	20,00	22	61,11	35	77,78	33	97,06	91	75,83
Rica en grasas		20,00	4	11,11	16	35,55	24	70,59	45	37,50
Ninguna de las anteriores	3	60,00	12	33,33	4	8,89	0	0,00	19	15,83
TOTAL	5	4,17	36	30,00	45	37,50	34	28,33	120	

Fuente: datos obtenidos por el investigador.

Prueba X^2 : 28,3241 p < 0,05

Se observa en la tabla, que el 75,83% de pacientes tienen dieta rica en carbohidratos y el 37,50% tienen dieta rica en grasa. El riesgo aterogénico es severo en las pacientes con dieta rica en grasas (70,59%) y en carbohidratos (97,06%). Las pacientes cuya dieta no es rica ni en grasas ni carbohidratos no tienen riesgo aterogénico en el 60% de casos.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que la dieta rica en carbohidratos y grasas influye de manera estadísticamente significativa, pues contribuye a aumentar el riesgo aterogénico. Otros estudios no reportan datos.



CONCLUSIONES

PRIMERA: El factor sociodemográfico que influye en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, es el antecedente familiar de enfermedades cardiovasculares (Tabla 5).

SEGUNDA: Los factores patológicos que influyen en la presencia de riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, son la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el nivel de glucosa alterado en ayunas, el sobrepeso u obesidad, el antecedente de uso de anticonceptivos orales y la dieta rica en carbohidratos y grasas (Tablas 6,7,8,11,12 y 13).

TERCERA: El riesgo aterogénico en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena es moderado y severo en 65,83% de pacientes. (Tabla 1).



RECOMENDACIONES

- 1. A las enfermeras (os) que laboran en los servicios de Atención Primaria, así como en los hospitales se sugiere aplicar la escala de riesgo aterogénico para valorar el riesgo tanto en mujeres como en varones, para que una vez identificado su grado de riesgo, se pueda realizar seguimiento y fomentar que periódicamente los pacientes de riesgo moderado y severo sean evaluadas por el médico especialista.
- 2. A las pacientes que no tienen riesgo o éste es leve, se sugiere que implementen cambios en los estilos de vida. A las pacientes con riesgo moderado o severo, se sugiere que además de realizar cambios en los estilos de vida, se les realice monitorización del perfil de riesgo cada 6 a 12 meses y cada 3 a 6 meses respectivamente.
- 3. Recomendar la implementación de una área donde las personas con riesgo moderado o severo puedan realizar actividades físicas (ej. caminatas) a cargo de un profesional competente. Finalmente brindar una atención integral en coordinación con todos los servicios del establecimiento de salud que con sus acciones ayudaran a reducir la presencia de factores de riesgo aterogénico.



BIBLIOGRAFIA

LIBROS

DAWSON, S. Bioestadística Médica. 17 Ed. Editorial El Manual Moderno. México D.F. 2002.

BRAUNWALD; FAUCI; KASPER; HAUSER; LONGO Y JAMESON. Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ava edición. Edit. Mac Graw Hill Interamericana. Estados Unidos. 2008.

FARRERAS, R. Medicina Interna. 5ta edición. Editorial Elsevier. España 2008.

HERNÁNDEZ, I. Manual de Epidemiología y Salud Pública. 1ra edición. Editorial Médica Panamericana. España. 2005.

PAREDES, J. Manual para la investigación científica. 6ta Ed. Universidad Católica de Santa María. Arequipa, 2006.

POTTER, P. Fundamentos de Enfermería. Vol. 1. 5ta edición. Editorial Elsevier. España, 2005.

SANS, S. Ministerio de Salud y Sanidad Pública de España. Enfermedades cardiovasculares. 2010.

REVISTAS

BARRIOS, Y; MEERTENS, L; SALIM DE MORON, A; DÍAZ, N. Proteína C reactiva, su relación con el estado nutricional y perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas. Rev. venez. endocrinol. metab;9(3):106-111, dic. 2011.



BLACKBURN, H. The concept of risk. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV et al. ed. Primer in preventive cardiology. Dallas: American Heart Association, 2010:25.

CAMPBELL, J. Rol del tabaquismo en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2008; 5: 323-30.

CASTELLI, W. The triglycerides issue: A view from Framingham. Am Heart J 2004;112:432-437.

DI COLETO, P., SOYOMBO, A. El rol del endotelio en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2009; 4: 364. 72.

DOMINAITENE, R., LINDGREEN, S., JANCIAUSKIENE, S. Effects of differently oxidized LDL on the expression of pro-inflammatory molecules in human monocytes in vitro. In Vitr Mol Toxicol 2010; 14: 83-97.

FERNÁNDEZ-BRITTO, J. La lesión aterosclerótica: estado del arte a las puertas del siglo XXI. Rev Cubana Invest Biomed 1998;17(2):112-27.

GLORIA, F., MEANEY, E., RIVERA, J et al. Complejo hostil e infarto del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1996;66:138-142.

GONZÁLEZ, T. El efecto antioxidante del vino y la arterioesclerosis. Diario Médico.com p.1-2, 14-1- 2012.

HEINEMAN, L., HEUCHERT, G. Sistema Cardiovascular. 2da edición. España. 2010.

HERNÁNDEZ, W. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población obrera industrial de la provincia de Cartago. Rev. costarric. salud pública v.9 n.16 San José. jul. 2008.



HEYWOOD, A.; FIRMAN, D.; SANSON-FISHER, R.; MUDGE, P Y RING, I.: Correlates of physician counseling associated with obesity and smoking. Prev. Med. 25: 3, 268-276, 1996.

KANBAY, M; AFSAR B, Gusbeth-Tatomir P, Covic A. Arterial stiffness in dialysis patients: where are we now? Int Urol Nephrol. Nov. 2009. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed. Accessed September 8, 2010.

KUME, N., MURASE, T., MORIWAKI, H., AOYAMA T, et al. Inducible expression of lectin-like oxidized LDL receptor-1 in vascular endothelial cells. Circulation 2005; 83: 332-7.

KRAUSS R. Suseptibilidad a las lipoproteinas de baja densidad en sujetos con riesgo aterogénico. B. Am J Med 2003; 94: 350-6.

LAGUNA, P.: Los nuevos hábitos laborales no causan aumento de peso en los trabajadores. Diario Médico.com, p.1-2, 22-10-2010.

LARA, A; MEANEY, E; CEBALLOS, G. y cols. Factores de riesgo cardiovascular en población femenina urbana de México. El estudio FRIMEX IIa. Rev Mex Cardiol 2007; 18 (1): 24-34.

LIBBY, P., CLINTON, S. El rol de los macrófagos en la aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2009; 4: 355-63.

MANZUR F, ARRIETA, C. Estudio sociológico y del conocimiento de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la Costa Caribe Colombiana (Estudio Caribe). Rev Colomb Cardiol 2005; 12:122-8.



MEANEY, E., RODRÍGUEZ, J. Factores secundarios en el desarrollo de la aterosclerosis: Sedentarismo, estrés y obesidad. En Cueto García L.:111-130.

MITCHINSON, M. Evidencia de que la muerte de macrófagos contribuyen a la formación del ateroma. Atherosclerosis 2005; 114: 45-54.

OBERMAN, A. Ejercicio y prevención de la enfermedad arterial coronaria. Am J Cardiol 2005;55:10D-20D.

OLIVERRONA, G., OLIVERRONA, T. Triglicéridos lipasa y aterogénesis. Curr Opin in Lipidol 2008; 6: 291-305.

ORTH-GOMER, K.: Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease. J. Am. Med. Assn. 284: 23, 3008-3014, 2009.

PÁRRAGA, I; CAMPO, J.; MUÑOZ, R. y cols. Comorbilidad y riesgo cardiovascular en sujetos con primer diagnóstico de hipercolesterolemia. Rev. esp. salud pública;85(3):305-313, may.-jun.2011.

PEARSON, T., BLAIR, S., DANIELS, S., ECKEL, R., et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke. Circulation 2010; 106:388-91.

RICHARD, J et al. ¿Es el nivel sérico de triglicéridos un predictor significativo de enfermedad coronaria en sujetos normocolesterolémicos? Estudio Prospectivo París. Am J Epidemiol 2002;124:624-632.

ROBERTS, W. Atherosclerosis in young: Are hypertension and other coronary heart disease risk factors already at work? Pediatr Nephrol 1997;11 (1):99-107.



RODRÍGUEZ, T., RIGO, F., MAIRATA, S., GARCÍA B, y cols. Riesgo Cardiovascular: Guía de Actuación en Atención Primaria. Gerència Atenció Primària de Mallorca. Ibsalut. Baleares. 2011.

SEGURA, L. AGUSTI, R.; PARODI, J. Factores de riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú. (Estudio TORNASOL). Revista Peruana de Cardiología Vol. XXXII Nº 2. 2006.

SMITH, S; JACKSON, R; PEARSON, T; FUSTER, V; YUSUF, S; FAERGEMAN, DO et al. Principles for National and Regional Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention. A Scientific Statement From the World Heart and Stroke Forum. Circulation 2004; 109:3112-3121.

TEXAS HEART INSTITUTE LEADING WHIT THE HEART. El Colesterol y las Enfermedades del Corazón World Wide WebHerat. 2010.

TORRESANI, M.; ECHEVARRÍA, C.; ROSSI, M.; MAFFEI, L.; OLIVA, M. Perfil lipídico y riesgo cardiovascular en mujeres pre y postmenopáusicas. Diaeta (B. Aires);27(126):6-11, 2009.

VANDENBROUCKE, JP. Cardioprotección del suplemento de estrógeno en la post menopausia. Lancet 2006; 337:833-834.

OTROS

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA E INFORMÁTICA. Datos del Censo poblacional, 2005. Lima.



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. Enfermedades cardiovasculares: prevención y Tratamiento a través de la alimentación. Obtenido de: http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/PDF. España. 2011. Pág. 7.









UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA FACULTAD DE ENFERMERÍA

I. Factores que influyen

ANEXO 1

FORMULARIO DE ENTREVISTA ACERCA DE FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICO EN MUJERES QUE A CUDEN AL CENTRO DE SALUD VICTOR RAÚL HINOJOSA LLERENA

Sociodemográficos
CATOLICA
Edad:
Nivel de instrucción: () Analfabeta () Primaria () Secundaria () Superior
Situación conyugal: () Soltera () Casada () Conviviente () Separada () Viuda
Antecedente familiar de enfermedad cardiovascular:
$Cardiopatía: (\)\ Si (\)\ No Infarto: (\)\ Si (\)\ No Derrame\ cerebral: (\)\ Si (\)\ No$
Muerte súbita: () Si () No Otros: ()
Patológicos
Hipertensión arterial:
() Prehipertensión arterial (120-139/ ó 80-89 mmHg.)
() Hipertensión arterial en estadio I: (140-159/ó 90-99 mmHg.)
() Hipertensión arterial en estadio II o severa: (> 160 / ó > 100 mmHg.)
Hipercolesterolemia:
() Deseable: < 200 mg/dl
() Límite Alto: 200 – 239 mg/dL
() Elevado: \geq 240 mg/dL
Nivel de glucosa mg/dl

Tabaquismo:
Fumadora: () Si () No Ex Fumadora: () Si () No
Sedentarismo: Realiza actividad física al menos tres veces por semana por 30 minutos:
() Si ()No
Sobrepeso: Índice de Masa Corporal de 26 a 29.9. () Si () No Obesidad: Índice de Masa Corporal ≥ 30 () Si () No
Ha recibido anticonceptivos orales: () Si () No
Dieta rica en carbohidratos: () Si () No
Dieta rica en grasas: () Si () No
II. Riesgo aterogénico
Sin riesgo: $0-1$ factores de riesgo ()
Riesgo leve: 2 – 3 factores de riesgo ()
Riesgo moderado: 4 – 5 factores de riesgo () Riesgo severo: 6 ó más factores de riesgo ()
resolution de mais montres de mon
GRACIAS



ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,identificada con DNI
Manifiesto que he sido informada respecto al trabajo de investigación que realiza el Sr. Paolo
Fabrizio Ramos Paredes intitulado: "Factores que influyen en la presencia de riesgo aterogénico
en mujeres que asisten al Centro de Salud Víctor Raúl Hinojosa Llerena, Arequipa, 2012.
manifiesto que estoy de acuerdo y aceptó participar en el estudio respondiendo los cuestionarios
que se me planteen con total sinceridad, dado que la información proporcionada será confidencial
y sólo para fines de investigación.
Arequipa, de abril del 2013.
Firma
Filma
DNI
Trans.
1961