Descargado el: 6-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos originales

Estimación del riesgo cardiovascular global en hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos

Estimation of Global Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients from the University of Medical Sciences of Cienfuegos

Lucía Baños Leyva[1] Milagros Lisset León Regal[1] Luis Alberto Mass Sosa[1] Jacqueline Zamora Galindo[1] José Andy Hernández Quintana[1] Judeny Colls Cañizares[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Baños-Leyva L, León-Regal M, Mass-Sosa L, Zamora-Galindo J, Hernández-Quintana J, Colls-Cañizares J. Estimación del riesgo cardiovascular global en hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2023 [citado 2026 Nov 6]; 13(1):[aprox. 18 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1206

Resumen

Fundamento: a pesar de la importancia del cálculo del riesgo cardiovascular global en hipertensos y los beneficios de su implementación en la Atención Primaria de Salud, en la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos son insuficientes los estudios sobre su estimación.
Objetivo: determinar el riesgo cardiovascular global en hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el año 2021.
Métodos: se realizó un estudio descriptivo, transversal y correlacional. La muestra estuvo conformada por 105 hipertensos entre 40-80 años de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el 2021. Las variables estudiadas fueron: edad, género, colesterol total, tabaquismo, presión arterial sistólica, diabetes mellitus diagnosticada y el riesgo cardiovascular global. Se calcularon la frecuencia absoluta y relativa de las variables y se aplicó la Chi cuadrado de Pearson en la asociación de las variables y el riesgo cardiovascular bajo con un nivel de significación p=0,05. Los resultados se presentaron en tablas.
Resultados: predominó el género femenino, el grupo etáreo de 50-69 años, los no diabéticos y los no fumadores, con colesterol normal y prehipertensos. El 93,3 % presentó riesgo cardiovascular global bajo y el 6,7 % de moderado a crítico. Los pacientes no diabéticos y con presión arterial sistólica normal presentaron asociación significativa con el riesgo cardiovascular bajo.
Conclusiones: los hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos presentan un riesgo cardiovascular global bajo, se mostró una correlación entre el riesgo cardiovascular bajo y la presión arterial sistólica normal y los antecedentes de no diabetes, lo que condicionaría protección a eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en el futuro.

Palabras clave: factores de riesgo, riesgo cardiovascular global, enfermedades cardiovasculares, valor predictivo de las pruebas

Abstract

Background: despite the importance of calculating global cardiovascular risk in hypertensive patients and the benefits of its implementation in Primary Health Care, studies on its estimation are insufficient at the University of Medical Sciences of Cienfuegos.
Objective: to determine the global cardiovascular risk in hypertensive patients at the University of Medical Sciences of Cienfuegos in the year 2021.
Methods: a descriptive, cross-sectional and correlational study was carried out. The sample consisted of 105 hypertensive patients between 40-80 years of age from the University of Medical Sciences of Cienfuegos in 2021. The variables studied were: age, gender, total cholesterol, smoking, systolic blood pressure, diagnosed diabetes mellitus, and global cardiovascular risk. The absolute and relative frequency of the variables were calculated and Pearson's Chi square was applied in the association of the variables and low cardiovascular risk with a significance level of p=0.05. The results were presented in tables.
Results: the female gender, the age group of 50-69 years, non-diabetics and non-smokers, with normal cholesterol and prehypertensive predominated. 93.3 % presented low overall cardiovascular risk and 6.7 % moderate to critical. Non-diabetic patients with normal systolic blood pressure presented a significant association with low cardiovascular risk.
Conclusions: hypertensive patients at the University of Medical Sciences of Cienfuegos have a low overall cardiovascular risk, a correlation was shown between low cardiovascular risk and normal systolic blood pressure and a history of non-diabetes, which would determine protection against cardiovascular and cerebrovascular events in the future

Key words: risk factors, global cardiovascular risk, cardiovascular diseases, predictive value of tests

Recibido: 2022-10-18 11:06:24
Aprobado: 2023-02-14 14:04:50

Correspondencia: Lucía Baños Leyva. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos. milagros-ucmcfg@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación de la presión arterial sistólica (PAS) a 140 mmHg o más o la presión arterial diastólica (PAD) a 90 mmHg o más o ambos valores inclusive. Es un problema de salud frecuente y constituye uno de los principales factores relacionados con la mortalidad en diferentes países.[1]

En el mundo, la prevalencia de la HTA oscila entre el 30 y el 45 % de la población general independiente de la zona geográfica o el nivel económico del país.[1] Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), uno de cada cinco adultos padece de presión arterial elevada, las complicaciones derivadas de la hipertensión son la causa de 9,4 millones de defunciones cada año en el mundo. Conforme la población va envejeciendo, la prevalencia de la hipertensión arterial aumenta (79 % de los hombres y 85 % de las mujeres mayores de 75 años) y con ella sus complicaciones.[1] Para individuos entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en la PAS o 10 mmHg en la PAD duplica el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en todo el intervalo desde 115/75 mmHg hasta 185/115 mmHg.[1]

Por su parte, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que la hipertensión arterial afecta entre el 20-40 % de la población adulta de la región, lo que significa que en las Américas alrededor de 250 millones de personas padecen la enfermedad. El número de personas con hipertensión arterial está aumentando en los últimos años y muchos desconocen su condición.[2]

En Cuba, en 2020 se reportó una alta prevalencia de hipertensión arterial dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles con una tasa de 230,0 por 1000 habitantes. La enfermedad es más frecuente en mujeres y prevalece en el grupo etáreo de 60-64 años con una tasa de 737,8 por cada 1000 habitantes, datos que se corresponden con las estadísticas mundiales.[3]

En Cienfuegos, la prevalencia de hipertensión arterial ocupa el 7mo lugar en el país, con una tasa de 244,3 por 1000 habitantes. La provincia cuenta con investigaciones que ofrecen datos epidemiológicos sobre la tendencia temporal de la HTA en la población que permiten evaluar el impacto de los programas diseñados para su prevención y control.[3]

Los individuos con HTA presentan factores de riesgo cardiovasculares asociados, como son: la edad, el colesterol elevado, lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuidas, diabetes mellitus, tabaquismo e hipertrofia ventricular izquierda, que multiplican su efecto en la aparición de complicaciones cardiovasculares. Dado que estos factores de riesgo pueden interactuar, en todo individuo hipertenso se debe estimar el riesgo cardiovascular global y buscar lesión de órgano blanco, esto posibilita decidir el mejor esquema de tratamiento.[4]

Los estudios sobre las enfermedades cardiovasculares y los principales factores de riesgo demuestran que predominan tres factores de riesgo principales: el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial. En el mundo se estima para el 2030 que existan 1 600 millones de fumadores. La colesterolemia es más elevada en la población urbana que en la rural, debido a hábitos alimenticios inadecuados con mayor consumo de grasas, principalmente de productos animales y aceites vegetales procesados, además de la disminución de la actividad física.[5]

Por su parte, la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para el desarrollo de estos eventos. Comparado con la población normotensa, el hipertenso tiene en promedio 10 veces más riesgo de presentar un accidente vascular encefálico, 5 veces más riesgo de presentar cardiopatía coronaria significativa y de 2-4 veces más riesgo de presentar insuficiencia cardiaca congestiva.[6]

En tal sentido, el riesgo cardiovascular (RCV) global como probabilidad de tener un evento cardiovascular en un periodo definido, está determinado por el efecto combinado de los factores de riesgo. Así, una persona con la misma presión arterial que otra, puede tener 10 veces más riesgo dependiendo de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo. La estimación del riesgo cardiovascular de una persona no es posible realizarla sumando los factores de riesgo, dado su efecto multiplicativo.[6] Es por esto que se han creado programas computacionales o tablas de estimación de riesgo, que derivan de algoritmos matemáticos, que se han basado en estudios de seguimiento de personas con factores de riesgo cardiovasculares conocidos, sin eventos cardiovasculares al momento del inicio del seguimiento.[6]

Existen múltiples modelos computarizados para la evaluación del RCV, el primer algoritmo que se propuso para su estimación surgió en 1991, con el estudio de Framingham que consideró varios factores de riesgo como: la edad, el sexo, colesterol total, colesterol HDL, presión arterial y tabaquismo. Predice el riesgo absoluto de padecer una enfermedad cardiovascular a 10 años, entre las que destacan, infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y muerte por enfermedad cardiovascular. Debido a ciertas limitaciones que presenta el algoritmo de Framingham para estimar de manera correcta el riesgo cardiovascular en diversas poblaciones, este algoritmo fue calibrado, con la finalidad de disponer de una tabla de estimación fiable.[7] A partir de datos provenientes de este estudio se han desarrollado y validado diferentes escalas para calcular riesgo.[6]

Para resaltar la importancia de este enfoque preventivo, la OPS desarrolló una aplicación para el cálculo del riesgo cardiovascular, basada en el formulario que la OMS propone para la estimación del RCV en América Latina (2007), este puntaje constituye una adaptación a la región sobre la base del estudio de Framingham. La interpretación de estos valores predice la incidencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en los siguientes 10 años, de manera tal que si el riesgo cardiovascular es de 40 % indica que de 100 personas en esa situación 4 tendrán eventos anualmente y 40 en los siguientes 10 años, si se tiene en consideración que el riesgo es de 1 %, equivaldría a que, de 100 personas con los mismos factores de riesgo, 1 desarrollará una enfermedad cada año, alcanzando así 10 personas en una década.[8]

En Cuba, las investigaciones con la utilización de este cálculo, son en su mayoría en poblaciones de adultos tanto sanos como enfermos, destacándose un estudio publicado en el 2015 del Instituto Nacional de Higiene Epidemiología y Microbiología, donde se estima el riesgo cardiovascular global en la población cubana, el 5,2 % de la población cubana tenía alto y muy alto riesgo cardiovascular, el 8,6 % riesgo moderado y el 86 % riesgo bajo.[9] De las investigaciones realizadas en Cuba, se recoge el antecedente de un estudio reciente en una población de hipertensos en Santiago de Cuba, donde prevalece el riesgo alto con un 60,66 % de la población de estudio.[10]

En Cienfuegos, está estudiado el tema en pacientes hiperreactivos cardiovasculares y diabéticos, donde de igual forma, el 64,4 % clasifica como bajo, el 9,4 % como alto y el 12,2 % como muy alto[11] sin embargo, en la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, a pesar de existir un equipo básico de salud, no existen estudios que aborden la temática en trabajadores hipertensos. Todo lo antes expuesto sustenta la necesidad de continuar realizando investigaciones con este cálculo, teniendo en cuenta la importancia de la HTA como factor de riesgo en la génesis de enfermedades cardiovasculares, razones que permiten plantear la siguiente interrogante ¿Cuál es el riesgo cardiovascular global de los individuos diagnosticados como hipertensos en la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos? En tal sentido, el objetivo de este estudio está encaminado a determinar el riesgo cardiovascular global en trabajadores hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el año 2021.

MÉTODOS

Se desarrolló un estudio descriptivo, transversal y correlacional. Se estudiaron 105 trabajadores hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el año 2021, donde se incluyeron todos los hipertensos diagnosticados cuya edad estuviese entre 40 y 80 años y dieran su consentimiento para participar en la investigación; se excluyeron del estudio aquellos hipertensos con diagnóstico de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular previa al estudio. A cada individuo se le aplicó un formulario (Extracto del formulario Proyecto Conjunto de Acciones para Reducir Multifactorialmente las Enfermedades No Trasmisibles (CARMEN) (Ver Anexo 1), validada por la OPS. El formulario recogió datos de identificación personal y dio salida a las variables identificadas en los objetivos de la investigación. Las variables utilizadas fueron: edad (40-49, 50-59, 60-69, 70-80); género (femenino, masculino); presión arterial sistólica (normal <120mmHg, prehipertensión 120-139mmHg, hipertensión grado I 140-159mmHg, hipertensión grado II 160-179mmHg, hipertensión grado III 180mmHg y más); colesterol total (normal < 5,2 mmol/l, riesgo patológico ≥ 5,2 mmol/l)), tabaquismo (sí, no), y diabetes mellitus diagnosticada (diabético, no diabético), riesgo cardiovascular global (riesgo bajo <10 %, riesgo moderado 10 %-20 %, riesgo alto 20 %-30 %,

riesgo muy alto 30 %-40 %, riesgo crítico ≥ 40 %). (Ver Anexos 2, 3, 4) para las mediciones de la presión arterial, el colesterol y el cálculo del riesgo cardiovascular global.

La información fue introducida en una base de datos del programa SPSS 15.0. Se calcularon la frecuencia absoluta y relativa de las variables de estudio y se aplicó la Chi cuadrado de Pearson en la asociación de las variables de estudio y el riesgo cardiovascular con un nivel de significación p=0,05. Los resultados se presentaron en tablas.

A todas las personas encuestadas se les pidió su consentimiento de participación (Ver Anexo 5). El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, así como por el Consejo Científico de la Institución antes mencionada.

RESULTADOS

Se muestra la caracterización de la población de hipertensos según las variables de estudio (género, edad, diabetes mellitus, tabaquismo, colesterol y PAS). El grupo de edades de mayor predominio fue el de 50-59 años que constituyeron el 55,2 % de la muestra, seguida por el grupo de 60-69 años representado por un 19,1 %. Prevaleció el género femenino con un total de 80 pacientes, que representó el 76,2 % de los estudiados. Sobresalieron los individuos no diabéticos y no fumadores, con 91 y 87 pacientes respectivamente, que representaron de igual forma, un 86,7 % y 84,8 % del total dentro de su grupo. En la variable colesterol total, se obtuvieron cifras normales de < 5,2 mmol/l en 79 pacientes, que representaron el 75,2 % del total. La distribución de los hipertensos teniendo en cuenta las cifras de PAS ofrece un predominio mayor de prehipertensos, con 47 individuos que representaron el 44,8 % de la muestra estudiada. (Tabla 1).

Tabla 1. Caracterización de los hipertensos según edad, género, diabetes mellitus, tabaquismo, colesterol y PAS

Grupos de edades	Frecuencia	Porcentaje
40-49 años	18	17,1 %
50-59 años	58	55,2 %
60-69 años	20	19,1 %
70-80 años	9	8,6 %
Total	**105**	**100**
Género		
Masculino	25	23,8 %
Femenino	80	76,2 %
Total	**105**	**100 %**
Diabetes mellitus		
Diabético	14	13,3 %
No diabético	91	86,7 %
Total	**105**	**100**
Tabaquismo		
Fumador	16	15,2 %
No fumador	89	84,8 %
Total	**105**	**100**
Colesterol total		
Normal	79	75,2 %
Riesgo y patológico	26	24,8 %
Total	**105**	**100**
Presión arterial sistólica		
Optima	0	0,00 %
Normal	32	30,5 %
Prehipertensión	47	44,8 %
Grados de hipertensión		
HTA Grado I	20	19,0 %
HTA Grado II	3	2,9 %
HTA Grado III	3	2,9 %
Total	**105**	**100 %**

A continuación se ofrece la clasificación de los hipertensos de acuerdo al riesgo cardiovascular global que presentaron. Existió un predominio de riesgo bajo con 98 individuos que representó el 93,3 % del total de la muestra. Las categorías de riesgo moderado, alto, muy alto y crítico representaron en conjunto el 6,7 % del total de hipertensos. (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución del riesgo cardiovascular global en la población de estudio

Riesgo cardiovascular global	Frecuencia	Porcentaje
Riesgo bajo	98	93,3 %
Riesgo moderado	2	1,9 %
Riesgo alto	2	1,9 %
Riesgo muy alto	2	1,9 %
Riesgo crítico	1	1,0 %
Total	**105**	**100,0 %**

A continuación, se muestra la distribución de la población de estudio de acuerdo a la presencia de los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) colesterol total, tabaquismo, presión arterial sistólica y diabetes mellitus. Predominó el grupo que no tienen factores de riesgo seguido por el que tienen solo uno de estos, con una frecuencia absoluta de 45 y 40 individuos respectivamente, en conjunto representaron el 81 % de la población de estudio. Con dos y tres factores de riesgo aparecen 20 individuos lo que representó el 29 % de los estudiados. (Tabla 3).

Tabla 3. Agrupación de factores de riesgo cardiovasculares en la población de estudio

FRCV agrupados: colesterol total, tabaquismo, PAS y DM	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No tiene estos FR	45	42,9	42,9
Tiene uno de estos FR	40	38,1	81,0
Tiene dos de estos FR	18	17,1	98,1
Tiene 3 de estos FR	2	1,9	100,0
Total	**105**	**100,0**	

A continuación, se muestra la asociación de las variables de estudio: genero, edad, diabetes mellitus, tabaquismo, colesterol total y PAS recodificada a PAS normal (PAS < 140mHg) y PAS alterada (PAS >140mHg), con el riesgo cardiovascular global calculado recodificado a riesgo menor (riesgo bajo) y riesgo mayor (riesgo moderado, alto, muy alto y crítico). El género femenino, los pacientes no diabéticos y la PAS normal presentaron una asociación altamente significativa con el riesgo cardiovascular menor (p < 0,05). (Tabla 4).

Tabla 4. Relación entre género, edad, diabetes mellitus, tabaquismo, colesterol y PAS en función del riesgo cardiovascular global

		Riesgo cardiovascular global			
		Riesgo menor	Riesgo mayor	Total	p
Género					
Femenino	Frecuencia	78	2	**80**	**0,002**
	Porcentaje	79,6 %	28,6 %	**76,2 %**	
Masculino	Frecuencia	20	5	**25**	
	Porcentaje	20,4 %	71,4 %	**23,8 %**	
Total	Frecuencia	**98**	**7**	**105**	
	Porcentaje	**100 %**	**100 %**	**100,0**	
Diabetes mellitus					
Diabético	Frecuencia	10	4	**14**	**0,000**
	Porcentaje	10,2 %	57,1 %	**13,3 %**	
No diabético	Frecuencia	88	3	**91**	
	Porcentaje	89,8 %	42,9 %	**86,7 %**	
Total	Frecuencia	**98**	**7**	**105**	
	Porcentaje	**100 %**	**100 %**	**100,0**	
Tabaquismo					
Fumador	Frecuencia	15	1	**16**	**0,942**
	Porcentaje	15,3 %	14,3 %	**15,2 %**	
No fumador	Frecuencia	83	6	**89**	
	Porcentaje	84,7 %	85,7 %	**84,8 %**	
Total	Frecuencia	**98**	**7**	**105**	
	Porcentaje	**100 %**	**100 %**	**100,0**	
Colesterol					
Normal	Frecuencia	74	5	**79**	**0,809**
	Porcentaje	75,5 %	71,4 %	**75,2 %**	
Riesgo	Frecuencia	24	2	**26**	
patológico	Porcentaje	24,5 %	28,6 %	**24,8 %**	
Total	Frecuencia	**98**	**7**	**105**	
	Porcentaje	**100 %**	**100 %**	**100,0**	
Presión arterial sistólica					
PAS normal	Frecuencia	79	0	**79**	**0,000**
	Porcentaje	80,6 %	,0 %	**75,2 %**	
PAS alterada	Frecuencia	19	7	**26**	
	Porcentaje	19,4 %	100,0 %	**24,8 %**	
Total	Frecuencia	**98**	**7**	**105**	
	Porcentaje	**100 %**	**100 %**	**100,0**	

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es el factor de riesgo que más muertes de origen cardiovascular desencadena en el mundo.[12] Se predice que para el 2025, el número de adultos hipertensos, aumentará en aproximadamente un 60 %, lo que equivaldría a un total de 1,56 billones de adultos.[13]

La relevancia de la hipertensión arterial no solo radica en sus características como enfermedad sino también en el incremento del riesgo que confiere de padecer otras enfermedades vasculares, clásicamente se ha considerado que la PAS elevada es un factor independiente para la coronariopatía, accidente cerebrovascular, enfermedad renal e insuficiencia cardiaca y en sujetos con más de 45 años apunta hacia un riesgo futuro mayor, de enfermedad coronaria.[13]

Teniendo en cuenta la influencia de la HTA como factor de riesgo en la aparición de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares que lideran las listas de

mortalidad en el mundo, apareció la motivación para la presente investigación. Como se pudo apreciar en los resultados, prevaleció el género femenino con un total de 80 individuos, que representan el 76,2 % de los estudiados. Varios estudios sociodemográficos acerca de la hipertensión arterial tanto en Cuba como en países de América Latina resaltan el predominio del sexo femenino.[12,14]

Un trabajo realizado desde el Instituto de Higiene y Epidemiología de La Habana, sobre la prevalencia y mortalidad de la hipertensión arterial en el decenio de 2009-2018 sugiere la existencia de un elevado diagnóstico de la enfermedad en las féminas, porque acuden con mayor frecuencia y preocupación a los servicios médicos.[12] De igual forma, en este estudio predominó el género femenino, por lo que se considera, tenga relación con una mayor representatividad de las mujeres dentro de los trabajadores de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Cuando se responde la interrogante sobre los mecanismos diferenciales entre el género masculino y femenino en la génesis de hipertensión arterial y el riesgo de morbilidad de otras enfermedades cardiovasculares, no se duda en explicar el papel de los estrógenos en la protección cardiovascular.

Estas hormonas presentan receptores que se expresan tanto en las células endoteliales como en las células del músculo liso vascular y de esta manera incrementan los mecanismos vasodilatadores dependientes de óxido nítrico y prostaciclina, disminuyen la actividad de los sistemas vasoconstrictores como sistema renina-angiotensina-aldosterona, endotelina-1, actúan sobre canales de potasio y calcio presentes en la célula del musculo liso vascular induciendo hiperpolarización y reduciendo su contracción, regulan además, el crecimiento y proliferación de estas células, así como la producción de colágeno. La deficiencia de estrógenos pudiera influir sobre el riesgo cardiovascular por cambiar la distribución corporal de grasas, acelerando la deposición selectiva de grasa intra-abdominal, que se considera un factor de riesgo independiente.[15]

Es frecuente la concordancia de otros factores de riesgo cardiovasculares en mujeres menopáusicas. La presencia de obesidad se incrementa de manera significativa en cada década en la mujer adulta. Independientemente de la causa, este cambio se acompaña de un incremento en el nivel de algunos lípidos, de la presión arterial y de la resistencia a la insulina. Un estudio que analizó la frecuencia del síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas entre 48 y 77 años encontró que cuando el índice de masa corporal es elevado, la frecuencia de aparición de anomalías metabólicas es significativamente mayor de diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular.[15]

En el período posmenopáusico se ha descrito también una tendencia a la hipercoagulabilidad que se manifiesta por un aumento en los niveles de algunos factores de la coagulación, entre ellos el factor VII y el fibrinógeno, y por una hipofibrinólisis, además de un aumento en la viscosidad sanguínea. El *Scottish Heart Health Study* encontró valores de fibrinógeno en plasma más elevados en mujeres que en hombres en edad similar y se ha reportado que niveles incrementados de esta proteína se asocian con un excesivo riesgo cardiovascular en mujeres, tanto premenopáusicas como posmenopáusicas. La hipofibrinólisis observada en la posmenopausia se debe fundamentalmente a un aumento en el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) que es más notable en mujeres con enfermedad cardiovascular. Algunas hormonas influyen en la producción del PAI-1, esta pudiera ser la vía por la cual los estrógenos mantienen niveles moderados de este inhibidor durante la etapa fértil de la vida de la mujer.[15]

La edad es uno de los factores de riesgo no modificables que más contribuye al riesgo cardiovascular. Cuba está ubicada en los países de América Latina con mayor envejecimiento poblacional, las acciones de salud deben ser preventivas y oportunas en este aspecto.[16] En este estudio predominó el grupo etéreo 50-59 años representado por el 55,2 % de la muestra, seguida por el grupo entre 60-69 años figurada por un 19,1 %.

Investigaciones recientes en pacientes hipertensos demuestran que la prevalencia de la enfermedad hipertensiva aumenta con la edad, siendo más frecuente después de los 60 años [14] sin embargo, los estudios que consideran como muestra, grupos de trabajadores en edad laboral, ofrecen resultados similares a este, con predominio del grupo entre 40 y 59 años.[17]

El incremento de la edad se asocia con el

diagnóstico de alguna afección cardiovascular producto de una disminución progresiva del número de cardiomiocitos que son sustituidos progresivamente por tejido conjuntivo, el peso de los ventrículos disminuye, al igual que la distensibilidad vascular y del miocardio, debido a la glicación de las proteínas y la sustitución progresiva del tejido elástico por conjuntivo más fibroso. Este cambio estructural implica incremento de la resistencia vascular periférica, lo que desencadena una cascada de respuestas hemodinámicas, con elevación de la presión arterial e hipertrofia ventricular izquierda que tienen como finalidad preservar el gasto cardiaco. Eventualmente el endurecimiento progresivo de la pared ventricular como respuesta a un aumento de la postcarga, provoca una disfunción diastólica por alteración de la relajación activa al inicio de la diástole, y por consiguiente, disminución del llenado diastólico ventricular, que nuevamente es compensado por un aumento de la sístole auricular. El incremento de la edad se acompaña de disminución del baroreflejo y la respuesta beta-adrenérgica, disminución del índice cardíaco, aumento en la presión arterial diferencial, incremento de la actividad procoagulante con mayor riesgo trombótico, alteraciones de la función renal (atrofia renal progresiva, disminución progresiva del flujo sanguíneo renal, esclerosis glomerular con engrosamiento progresivo de la membrana basal, resistencia relativa de los túbulos colectores a la acción de la hormona antidiurética, con una reducción de la capacidad de concentración y dilución de la orina), entre otros, teniendo en cuenta estos cambios, los riñones de los ancianos son ineficaces en el manejo hidrosalino.[18]

Otro de los factores de riesgo abordado en el estudio fue el tabaquismo, clasificado como modificable, con mayor impacto en la prevención de enfermedades cardiovasculares.[19] En este estudio predominaron los pacientes no fumadores (84,8 % de la muestra), resultados que concuerdan con varias investigaciones revisadas.[14,19] En contraste, algunos estudios plantearon que los fumadores representan el 62,7 % de los hipertensos de un consultorio médico en La Habana.[14] El hábito de fumar está relacionado con el estilo de vida y factores socioculturales, así como la percepción de riesgo individual sobre el tema, factores que pueden influir en los trabajadores de un centro de salud como es el caso de esta investigación.

La hipercolesterolemia prevalece en más del 50 % de los hipertensos en varios estudios revisados, lo que aporta un elemento de fuerza en la génesis de enfermedades cardiovasculares.[14]

Los niveles de colesterol están relacionados con los estilos de vida, la dieta y la práctica de ejercicios físicos. De forma similar al tabaquismo, estos son factores de riesgo modificables que dependen en gran medida de la percepción individual de las personas y su educación sociocultural. La mayor parte de estas personas cuentan con una percepción de riesgo aumentada y realizan acciones para su prevención, lo que pudiera justificar los resultados de este estudio, ya que el contexto de su trabajo y profesión en algunas ramas de las Ciencias Médicas los ha hecho conocedores de los beneficios de una dieta saludable y también los hace alejarse de hábitos tóxicos como el tabaquismo. ¿Por qué la hipercolesterolemia y el tabaquismo son considerados factores de riesgo importantes para las ECV?

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son las lipoproteínas fundamentales en el trasporte del colesterol. Las bajas concentraciones séricas de las HDL se asocian con una importante morbimortalidad coronaria. Valores elevados de la apoproteína A se asocian con un menor riesgo de daño cardiovascular, mostrando mejores características operacionales en la predicción del riesgo cardiovascular que la propia HDL.[20]

Por otro lado, las LDL se ocupan del transporte y entrega del colesterol sintetizado de forma endógena en el hígado, hacia los sitios de esteroidogénesis activa como las gónadas y las glándulas suprarrenales, donde es empleado como sillar estructural de las hormonas sexuales y las corticosuprarrenales. El tejido adiposo también consume colesterol en la síntesis de nuevos adipocitos para el almacenamiento de triglicéridos y otros lípidos. Las demandas tisulares de colesterol se satisfacen rápidamente y las LDL entonces son redirigidas hacia el hígado para captación, digestión y disposición final. Cuando este equilibrio se pierde y la oferta supera la demanda, el colesterol transportado con las LDL se acumula rápidamente en la sangre.[20]

Tan pronto como una célula acumula el colesterol suficiente, procedente de la captura de LDL, para cubrir sus necesidades metabólicas, un mecanismo de control de la transcripción anula la expresión del receptor. En este momento del

proceso, las partículas LDL cargadas de colesterol excesivas son captadas por moléculas conocidas como "receptores limpiadores", entonces los monocitos que llegan a la íntima arterial, pueden acumular lípidos y convertirse en células espumosas, donde quedan atrapadas dentro de una malla de fibrina.[21] En los casos de hipercolesterolemia mantenida, la placa de ateroma aumenta de tamaño, acumula calcio y llegado un punto, se fractura, desencadenando una cascada de eventos trombóticos locales que terminan en la oclusión de la luz arterial y la instalación de un infarto arterial. La regulación alterada de estos procesos se refleja en la aceleración y el agravamiento del envejecimiento arterial.[20] De ahí que la tenencia de niveles de colesterol normal constituya factor protector para evitar complicaciones cardiovasculares a futuro en los individuos hipertensos.

En otro orden, el tabaquismo es uno de los más importantes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y es la principal causa de enfermedad y muerte evitable en la mayoría de los países. El humo del tabaco contiene más de 5000 sustancias químicas que constituyen una fuente tóxica para el organismo, en la génesis del daño cardiovascular participan dos moléculas fundamentales: el monóxido de carbono y la nicotina.[21]

El efecto tóxico del monóxido de carbono se debe a su capacidad para unirse a la hemoglobina en sangre, formando carboxihemoglobina, que, al desplazar al oxígeno, reduce el oxígeno trasportado por la hemoglobina, provocando hipoxemia, situación que puede dañar los sistemas enzimáticos de respiración celular, reducir el umbral de fibrilación ventricular, tiene un efecto inotrópico negativo y favorece el desarrollo de placas ateroescleróticas precoces por lesión y disfunción endotelial. Por su parte, la nicotina se absorbe rápidamente cuando alcanza la vía aérea. En la circulación sistémica tiene una vida media de 1 a 4 horas, estimula a los ganglios autonómicos y a la unión neuromuscular, activando el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, con liberación de catecolaminas.[21]

Los efectos hemodinámicos de fumar un cigarrillo incluyen el aumento de la frecuencia cardíaca en 10 a 15 latidos/minuto y de la presión arterial en 5 a 10 mmHg, como consecuencia, aumenta el consumo de oxígeno miocárdico; efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos de empezar a fumar, persistiendo este efecto por lo menos 30 minutos más. Se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica. Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores adrenérgicos, mecanismos que disminuyen el flujo coronario.[21]

Al término de los resultados de este estudio se puede inferir que la prevalencia del riesgo cardiovascular bajo en la población estudiada obedece a la baja incidencia de fumadores entre los hipertensos estudiados.

De igual manera, la presencia de diabetes mellitus y la presión arterial sistólica elevada son considerados factores de riesgo cardiovasculares relevantes, sus frecuencias en poblaciones de hipertensos oscilan entre 20 y 30 % de la muestra.[14] En este estudio, los diabéticos representan el 13,3 % y la presión arterial sistólica alterada el 24,8 % de la muestra, resultados que se asemejan a lo antes expuesto. Teniendo en cuenta que los pacientes son hipertensos conocidos y tratados, resulta lógico el predominio de presiones normales y dentro del rango de la prehipertensión.

En un trabajo sobre los factores de riesgos genéticos y de estilos de vida para los infartos cerebrales, resultó la presión arterial alta el factor causal modificable más significativo para la ocurrencia de infarto cerebral. El 51 % de las muertes por enfermedades cerebrovasculares y el 45 % de las producidas por enfermedades isquémicas del corazón se le atribuyen a la HTA sistólica. Es el factor de riesgo más frecuente para que se produzca el daño de los vasos sanguíneos, lo que origina cambios estructurales arterioscleróticos en las paredes de las arterias, lo cual acarrea un incremento del riesgo para las ECV y la insuficiencia renal.[22]

¿Por qué la presión arterial sistólica elevada se asocia a un peor pronóstico de la enfermedad cardiovascular? La PAS aumenta con la edad, en contraste la PAD tiende a disminuir, con ensanchamiento resultante de la presión del pulso. Después de los 55 años, la PAS mayor de 140 mmHg y PAD menor de 90 mmHg es la forma más frecuente. Este fenómeno se explica por una disminución del componente elástico y aumento de la matriz de colágeno en las grandes arterias que provoca un endurecimiento de la zona central de la aorta, esto disminuye su función amortiguadora durante el ciclo cardiaco.

En los ancianos, esta función de "segundo corazón" se pierde progresivamente debido a la disminución de la elasticidad de las arterias.[23]

¿Qué relación presenta la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el riesgo para otras ECV? Al analizar la fisiopatología de la hipertensión arterial, se aprecia que tiene varios elementos en común con la diabetes mellitus, el estrés, la hiperinsulinemia, reducción del número de nefronas, la obesidad y factores derivados del endotelio.

Se ha demostrado de forma experimental que la liberación de insulina y angiotensina II (AII) crónica, induce fibrosis en el páncreas de ratas Zucker diabéticas obesas. Los efectos metabólicos de la insulina dependen de su unión al receptor, localizado en la membrana de las células, esta unión provoca la activación de dos enzimas: la fosfatidilinositol cinasa-3 (PKI3) y la proteincinasa activada por mitógenos (MAPK).[24]

La fosforilación de la PKI3 inicia una cadena de reacciones, entre ellas la estimulación de la actividad del GLUT4, la inhibición de la lipólisis y la formación de óxido nítrico. La angiotensina II (AII) impide la acción de PIK3 y las consecuencias de este hecho es la disminución de óxido nítrico, la reducción en la captación periférica de glucosa y la hiperinsulinemia refleja (que estimula a su vez mayor producción de AII, creando un círculo de retroalimentación positiva nefasto). La disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico secundario al efecto de AII sobre PIK3 favorece también un estado proinflamatorio derivado de la pérdida del efecto inhibitorio del óxido nítrico sobre la actividad del factor nuclear κB, principal promotor de la síntesis de diversas moléculas inflamatorias (molécula de adhesión vascular celular-1 (VCAM1), la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM1), e-selectina, factor de necrosis tumoral alfa, interleukina 6 e interleukina 1β.[24]

Por otra parte, se liberan las acciones de la insulina por la vía MAPK. Por esta vía se favorece la liberación de endotelina-1 (ET1), un potente agente vasoconstrictor, estimula a la enzima nicotin adenin dinucleótido fosfato, lo que aumenta el estrés oxidativo, reduce la biodisponibilidad del óxido nítrico y favorece el efecto proaterogénico y promotor de hipertensión de la resistencia a la insulina. También por la vía MAPK, la insulina induce la expresión de VCAM1, ICAM1 y e-selectina, y la producción del inhibidor de activador del plasminógeno-1; el resultado es un efecto proinflamatorio y protrombótico, fenómenos que contribuyen a la disfunción endotelial y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.[24]

La presencia de factores de riesgo sumados al diagnóstico de HTA agravaría el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares.

Cumplimentando otro de los objetivos de esta investigación, se demuestra la estratificación de la muestra según el riesgo cardiovascular global que indica que es predominantemente bajo, este resultado concuerda con otros estudios que estiman este cálculo en hipertensos, utilizando las tablas que surgen a partir del estudio de Framinghan, donde prevalece el riesgo bajo y moderado. Teniendo en cuenta que los pacientes que acuden a las consultas presentan problemas de salud, esta condición puede influir en el resultado.

Encontrar un alto porciento de la población con riesgo de morbilidad cardiovascular mayoritariamente bajo se corresponde con las estrategias que el Sistema de Salud cubano ha adoptado para el manejo de las enfermedades no transmisibles (ENT). El desarrollo de la medicina familiar en Cuba ha permitido acercar los servicios de salud a la comunidad, además que las principales acciones van encaminadas a la prevención, lo cual permite controlar los factores de riesgo que incrementan la probabilidad de padecer un evento cardiovascular. La implementación del estudio CARMEN en la provincia Cienfuegos ha facilitado el diagnóstico y control de las ENT y ha permitido a los decisores del sistema de salud tomar estrategias más apropiadas para mejorar el seguimiento de estos padecimientos.

El 81 % de los individuos hipertensos no presentaron o presentaron solo uno de los siguientes factores de riesgo (colesterol total elevado, tabaquismo, PAS elevada y DM). No se encontraron investigaciones que agruparan de manera específica este conjunto de factores de riesgo, por otro lado, en estudios donde se tiene en cuenta una mayor cantidad de estos, los resultados en su agrupación derivan hacia aquellos pacientes que presentan 3 o más factores de riesgo cardiovasculares.[19]

Los resultados de esta investigación hacen reflexionar acerca de los factores que determinan un menor riesgo cardiovascular. Las

pruebas analíticas aplicadas ofrecen una visión fortalecida en este aspecto. El hecho de no padecer de diabetes mellitus y presentar valores normales de PAS tuvo una asociación significativa con el riesgo cardiovascular bajo. Los estudios revisados sobre riesgo cardiovascular global en pacientes hipertensos son descriptivos y carecen de este tipo de análisis, sin embargo, algunos estudios encontraron que la diabetes mellitus fue más prevalente entre los de riesgo alto, más del 60 % de los pacientes diabéticos fueron clasificados con riesgo alto y la presión arterial sistólica fue mayor en el riesgo cardiovascular más elevado.[19] Aunque desde otra perspectiva, se considera que sus resultados y los de este estudio aseveran el papel determinante de estos dos factores en la génesis de enfermedades cardiovasculares, así como la importancia de prevenirlos.

Por otra parte, no se encontró asociación significativa en el resto de los factores de riesgo, resultado que no concuerda con otros autores que plantean que la mayoría de los pacientes con riesgo cardiovascular entre alto y crítico fumaban y el colesterol presentó niveles más elevados en correspondencia con los niveles de riesgo más altos.[19]

Los resultados analizados evidencian que la no presencia de factores de riesgo, aporta un efecto cardioprotector en los pacientes, asociado a un riesgo cardiovascular bajo. La muestra de estudio estuvo conformada en su mayoría por profesores de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, por su preparación profesional en las carreras de Ciencias de la Salud, tienen una mayor cercanía al tema abordado y comprenden de forma consciente su importancia, incluso, siendo parte de proyectos de investigación sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, presentan participación activa en este sentido. Además, como pacientes hipertensos son instruidos en el riesgo que aporta la enfermedad.

Estas razones pudieran influir en sus estilos de vida saludables, como son la realización de ejercicios físicos, una alimentación balanceada y el hábito de fumar en la mayor parte de los individuos, elementos que justificarían el predominio de la ausencia de factores de riesgo cardiovasculares asociados a un riesgo bajo en este estudio, aun cuando, este análisis se aparta de los objetivos de este proyecto.

Esta investigación ha permitido demostrar que los individuos hipertensos, aunque tienen presión arterial normal, no son fumadores y no son diabéticos, en su mayor porciento tienen cambios estructurales en sus vasos sanguíneos asociados al incremento de la edad y la etapa climatérica que en la mujer acrecienta el riesgo.

Estos resultados abren nuevos caminos de investigación, y surgen nuevas interrogantes, por ejemplo: ¿tienen los hipertensos controlados y sin factores de riesgo asociados menos riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares? ¿Es la hipertensión arterial causa, efecto o solo un factor que comparte patogenias similares con la mortalidad cardiovascular y cerebrovascular? ¿Qué efecto tiene el control de los hábitos y estilos de vida de los individuos hipertensos sobre la morbilidad de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares? La respuesta a estas incógnitas será el camino a seguir a futuros proyectos en el marco de estudio de la hipertensión arterial.

La caracterización de la población estudiada ofrece un predominio del sexo femenino y el grupo etáreo de 50-69, apuntando hacia una mayor prevalencia de la hipertensión arterial en las mujeres, en las que aumenta el riesgo cardiovascular con la edad, asociado a la disminución de los efectos protectores de los estrógenos sobre el sistema cardiovascular y al envejecimiento. Se observó mayores frecuencias absolutas y relativas hacia la no tenencia de factores de riesgo cardiovasculares y según las cifras de presión arterial prevalecen los prehipertensos. Situación que enmarca una muestra donde se realizan acciones de prevención en este sentido. En concordancia con el no predominio de factores de riesgo, el 93,3 % de los pacientes hipertensos estudiados presentó un riesgo cardiovascular bajo según las tablas recomendadas por la OPS para su cálculo. Aportando una visión cardioprotectora de esta población en relación a la probabilidad de accidentes cardiovasculares y cerebrovasculares en los siguientes 10 años. La diabetes mellitus y la presión arterial elevada son determinantes fuertes del riesgo cardiovascular global. En este estudio los pacientes no diabéticos y con presión arterial sistólica normal presentaron asociación significativa con el riesgo bajo. Por tanto, su ausencia influye de manera representativa y de forma favorable en los individuos hipertensos, razones que se suman a los esfuerzos para su prevención y control.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Los roles de autoría:

1. Conceptualización: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal.

2. Curación de datos: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal.

3. Análisis formal: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal, Luis Alberto Mass Sosa.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con adquisición de fondos.

5. Investigación: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal, Luis Alberto Mass Sosa, Jacqueline Zamora Galindo, José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

6. Metodología: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal, Luis Alberto Mass Sosa, Jacqueline Zamora Galindo, José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

7. Administración del proyecto: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal.

8. Recursos: José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

9. Software: José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

10. Supervisión: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal.

11. Validación: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal.

12. Visualización: José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

13. Redacción del borrador original: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal, Luis Alberto Mass Sosa.

14. Redacción – revisión y edición: Lucía Baños Leyva, Milagros Lisset León Regal, Luis Alberto Mass Sosa, Jacqueline Zamora Galindo, José Andy Hernández Quintana, Judeny Colls Cañizares.

ANEXOS

Anexo 1. Extracto del formulario Proyecto Conjunto de Acciones para Reducir Multifactorialmente las Enfermedades No Trasmisibles (CARMEN II). Cienfuegos, 2010. En el presente estudio se emplearon los datos recogidos en las siguientes secciones:

SECCIÓN 16. MEDICIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL Y ANTROPOMETRÍA.

FORMULARIO TIPO PARA LA MEDICIÓN MANUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL CON UN MANÓMETRO DE MERCURIO	ID del participante					
	ID del técnico					
	ID del Manómetro					
	Fecha	Día				
		Mes				
		Año				
	Hora de la Medición	AM				
		PM				
	Temperatura de la Habitación				C°	
Control de Mediciones **(coloque en cada casilla el código 99 o 999 en caso de no poder realizar la medición)**	A. Peso (Kg)				,	
	B. Talla (cm)				,	
	C. Cintura (cm)				,	
	D. Cadera (cm)				,	

Lea solamente lo que está en letras *itálicas*

Estimado: nombre del participante

Ahora le voy a explicar el procedimiento que voy a utilizar para medirle su pulso y su presión arterial. Es importante que Ud. permanezca relajado y sentado durante todo el tiempo que dure este examen. Esto nos llevará aproximadamente entre 15-20 minutos.
Para seleccionar el brazalete del equipo de medición de la presión arterial apropiado para Usted voy a tener que medir el ancho de su brazo. Después colocaré el brazalete alrededor de su brazo. Luego le tomare el pulso. Esto lo repetiré antes de cada medición de la presión arterial. Cuando haya terminado de medir su pulso, comenzaré a inflar el manguito (se lo muestra).
Usted sentirá una sensación de presión sobre su brazo cuando el manguito esté inflado. Yo inflaré un máximo de 4 veces.
Posteriormente usted sujetará esta pesa de 500 gramos (se le muestra la pesa) en la mano izquierda y extenderá el brazo formando un ángulo de 90 grado respecto al cuerpo durante 2 minutos (se le muestra como se hace), al final de este ejercicio vamos a volver a tomarle la presión arterial. El brazo debes mantenerlo extendido completamente todo el tiempo sin bajarlo hasta que se le indique (final de la medición de la presión arterial)
Mientras yo le tome la presión arterial y le realice la prueba es mejor que no hablemos. Si Ud. quiere realizar cualquier pregunta yo le contestaré a todas ellas, antes o después de realizar las mediciones.
Yo le informaré los resultados de las mediciones al final del examen y si lo necesita la remitiré a su médico.
¿De acuerdo? ¿Alguna pregunta? Si no tiene más preguntas, comencemos.

Marque con una X la respuesta correcta en la casilla correspondiente

16.1	**Últimos 30 minutos antes del examen:** ¿Ha consumido alcohol, café o ha fumado en los últimos 30 minutos?	A. Alcohol	1. Sí	☐
			2. No	☐
		B. Café	1. Sí	☐
			2. No	☐
		C. Tabaco	1. Sí	☐
			2. No	☐
16.2	¿Ha realizado algún ejercicio físico moderado o intenso en los últimos 30 minutos?		1. Sí	☐
			2. No	☐

Si la respuesta a las preguntas 1 y 2 es SI, posponer la medición hasta pasado 30 minutos			
16.3	¿Tiene deseos de orinar? ¿Está seguro? **(Si la respuesta es SI, indicarle que vaya al Servicio.)**		
Verificar que el participante esté sentado adecuadamente. **Colocar el manómetro en la posición correcta y verificar que la mano derecha del participante este a la altura del corazón**			
16.4	**Marque con una X en qué brazo va a medir la circunferencia.** A. Medir la circunferencia del brazo:	1.Brazo Izquierdo 2. Brazo Derecho .	☐ ☐
16.5	Manguito de presión seleccionado	1.adulto pequeño (17 – 25 cm) 2. adulto (25 – 35 cm) 3. grande (31 – 40 cm)	☐ ☐ ☐
16.6	Brazo seleccionado para la medición de la presión arterial	1. Derecho 2. Izquierdo (por que)	☐ ☐
16.7	Frecuencia cardiaca durante **30 segundos** exactos **Escriba el número de latidos que Usted palpó en 30 segundos**	Latidos en 30 segundos	
16.8	¿El pulso es regular?	1. SI 2. No	☐ ☐
16.9	Presión de obliteración del pulso (POP) **(Punto en el cual desaparece el pulso radial cuando se infla el manguito. Recuerde que es un número par)**	mm Hg	
16.10	Máximo nivel de inflado (POP + 30 mm Hg)	mm Hg	
16.11	Primera medición de la presión arterial (PA)	1. Negativa a tomarse la PA ☐ Razón: _____ 2. PA no medida ☐ Razón: _____ A. PAS / B. PAD	
16.12	Esperar 30 segundos y después tomar la frecuencia cardiaca durante 30 segundos exactos. **Escriba el número de latidos que Usted palpó en 30 segundos**	Latidos en 30 segundos	
16.13	Segunda medición de la presión arterial	A. PAS / B. PAD	

16.14	Esperar 30 segundos y después tomar la frecuencia cardíaca durante 30 segundos exactos. **Escriba el número de latidos que Usted palpó en 30 segundos**				Latidos en 30 segundos

16.15	Tercera medición de la presión arterial							
		A. PAS			B. PAD			
16.16	Esperar 30 segundos y después tomar la frecuencia cardíaca durante 30 segundos exactos. **Escriba el número de latidos que Usted palpó en 30 segundos.** **Realizar la PPS en este momento durante 2 minutos.**							Latidos en 30 segundos
16.17	Medición de la presión arterial una vez concluida la prueba PPS.							
		A. PAS con la PPS			B. PAD con la PPS			

Lípidos en la sangre				
	Código de identificación del aparato		⌊_⌊_⌋	
17.3	Colesterol total	mmol/l	⌊_⌊_⌋ . ⌊_⌊_⌋	

SECCIÓN 2. DATOS PERSONALES.

2.1	Género	1. Femenino	☐	2. Masculino	☐		
2.2	Fecha de Nacimiento	Día ⌊_⌋⌊_⌋		Mes ⌊_⌋⌊_⌋		Año ⌊_⌋⌊_⌋⌊_⌋⌊_⌋	
2.3	Edad, en años cumplidos (no se pregunta, se calcula)	⌊_⌋⌊_⌋					
2.4	Estado civil	1. Soltero	☐	4. Divorciado	☐		
		2.Casado	☐	5. Unido	☐		
		3. Viudo	☐	6. Separado	☐		
2.5	Color de la piel	1- Blanco			☐		
		2- Negro			☐		
		3- Mulato (Combinación de blanco y negro)			☐		
		4-Amarillo			☐		

Anexo 2. Condiciones establecidas para la medición correcta de la presión arterial

1. Paciente cómodamente sentado durante un mínimo de cinco minutos antes de realizar la medición de la PA.
2. No haber fumado, tomado café, bebidas alcohólicas, ni haber realizado ejercicios físicos durante los treinta minutos previos.
3. Brazo derecho desnudo, sobre la mesa, a la altura del corazón, ligeramente flexionado con la palma de la mano hacia arriba.
4. El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos dos tercios del brazo, cuyo borde inferior debe estar 2,5 cm. por encima de la articulación del codo.
5. Palpar el pulso radial e insuflar el manguito hasta 20 o 30 mm de Hg., por encima de la desaparición del pulso.
6. Colocar el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital, desinflar el manguito a una velocidad de 2 mm de Hg. por segundo.
7. El primer sonido (Korotkoff 1) se considera presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica su desaparición (Korotkoff 5).
8. Terminar de desinflar el manguito y levantar el brazo del paciente por encima del nivel del corazón durante 15 segundos. Descansar un minuto y proceder a realizar la medición dos veces más. Utilizar el valor promedio de las dos últimas mediciones.

Anexo 3. Condiciones establecidas para la medición del colesterol total

Para la obtención de los valores de colesterol total un técnico de laboratorio bien entrenado y con experiencia realizó la toma de sangre y su procesamiento como se explica a continuación:

Previa disposición en el laboratorio de los utensilios necesarios (tubos de ensayo de 13X100 mm, pipetas graduadas de 2 mL, pipeta mecánica de 20 µL, baño de María a 37ºC, gradillas, reloj), se lleva a cabo la realización de la técnica.

	Muestra	Blanco	Patrón
Suero	0.02 ml	-	-
Agua destilada	-	0,02 ml	-
Solución referencia	-	-	0,02 ml
Reactivo de colesterol	2mL	2mL	2mL

Técnica de análisis:

1. Mezclar e incubar a 37 ºC durante 5 minutos.
2. Leer los valores de absorbancia de la muestra y de la referencia contra blanco reactivo a 500 nm en un espectrofotómetro P Selecta UV-2005.
3. El color desarrollado es estable por 1 hora.

Cálculo de la concentración del colesterol.

Cm = Am/ Ar x Cr

Donde:

Cm = Concentración de la muestra (mmol/l).

Am = Absorbancia de la muestra.

Ar = Absorbancia de la referencia.

Cr = Concentración de la referencia (mmol/l).

Intervalos de referencias:

2.9 a 5.2 mmol/l.

Anexo 4. Condiciones establecidas para el cálculo del riesgo cardiovascular global

Para el cálculo del riesgo cardiovascular global se utilizó una aplicación desarrollada y validada por la OPS basada en el formulario que la OMS propone para la estimación del riesgo cardiovascular en América Latina (2007), este puntaje constituye una adaptación a la región sobre la base del estudio de Framingham. Para la validación de la aplicación se elaboró un algoritmo que imita el uso de las tablas con colores, en 100 casos se obtuvo una concordancia total, una vez corregido un error al ingresar los datos en el calculador y cuatro errores de clasificación en la tabla de colores, ofreciendo la certeza de que dicho algoritmo copia exactamente el uso de las tablas clásicas. De esta manera se facilita la estimación del riesgo y los eventuales beneficios de su corrección. Se tiene en cuenta 6 parámetros para el cálculo inicial (edad, género, tabaquismo, presión arterial sistólica, diabetes mellitus y colesterol total), al calcular se obtiene una estimación aproximada de riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares relevantes, como son infarto del miocardio, angina de pecho y accidente cerebrovascular a 10 años. El cálculo aporta la estratificación del riesgo en 4 categorías:[8]

- Riesgo bajo (valor menor del 10 %).
- Riesgo moderado (valores entre 10 y 20 %).
- Riesgo alto (valores entre 20 y 30 %).
- Riesgo muy alto (valores entre 30 y 40 %).
- Riesgo crítico (valores mayores del 40 %).

La interpretación de estos valores predice la incidencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en los próximos 10 años.[8]

Anexo 5. Consentimiento informado

Estimado paciente:

Usted ha sido seleccionado para participar en una investigación destinada a determinar el riesgo cardiovascular global en hipertensos de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el 2021, para de esta manera poder identificar la población de riesgo, a la cual debe estar encaminada la mayor pesquisa en busca de la entidad y así contribuir a mejorar la calidad en la Atención Primaria de Salud en las personas con

riesgos de desarrollar enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Las preguntas que aquí se le formulen son estrictamente confidenciales y sus respuestas serán utilizadas solo con fines científicos. Usted es libre de elegir su participación en el proyecto, así como de solicitar cualquier información que considere pertinente.

Si está de acuerdo con participar del proyecto se le solicita que firme el presente documento. De ser así agradecemos su colaboración.

Por tal motivo firmo la presente como constancia de mi aceptación.

_____ _____

Firma del paciente Investigador

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. J Cardiol Coll Am. 2018;71(19):245

2. Organización Mundial de la Salud. Día Mundial de la Hipertensión 2017: Conoce tus números [Internet]. Washington: OMS; 2017 [citado 14 Mar 2019]. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13257:dia-mundial-de-la-hipertension-2017-conoce-tus-numeros&Itemid=42345&lang=es

3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 14 May 2022]. Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electrónico-Español-2019-ed-2020.pdf

4. Arias A, Quispe YA. Temas selectos en hipertensión [Internet]. México: Intersistemas SA; 2018 [citado 11 Sep 2021]. Disponible en: https://www.interaccciondigital.com/conamege/archivos/261/ACTIVIDAD_3375/TEMASSELECTOSHTAL1L2L3julio27.pdf

5. Gaziano TA, Gaziano JM. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 19a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2016: p. 1442-49

6. Kunstmann S, Gainza F. Herramientas para la estimación del riesgo cardiovascular. Rev Med Clin Condes [revista en Internet]. 2018 [citado 14 Dic 2019];29(1):[aprox. 6p]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300087

7. Tamayo E, Sánchez JM, Estévez RA, Basset I. Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la aplicación de la tabla de Framingham. Rev Cubana Enfermer [revista en Internet]. 2017 [citado 1 Jul 2019];33(1):[aprox. 6p]. Disponible en: https://revenfermeria.sld.cu/index.php/enf/article/view/905/238

8. Organización Mundial de la Salud. Tutorial PAHO Cardiovascular Risk Calculator [Internet]. Washington: OMS; 2017 [citado 4 Feb 2019]. Disponible en: https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2014/cvd-TUTORIAL-WEB-EN.pdf

9. Varona P, Armas NB, Suárez R, Dueñas AF. Estimación del riesgo cardiovascular en la población cubana. Una aproximación al tema. La Habana, Cuba. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [revista en Internet]. 2015 [citado 3 Nov 2020];21(4):[aprox. 4p]. Disponible en: https://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/606

10. Hechavarría S, Montes de Oca M, Chaveco LL, Hernández T. Estimación del riesgo cardiovascular total en pacientes con hipertensión arterial. Inmedsur [revista en Internet]. 2020 [citado 4 Ene 2023];3(1):[aprox. 8p]. Disponible en: https://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/58

11. León ML, Benet M, Morales C, Álvarez R, Brito Y, de Armas J. Reactividad cardiovascular y su asociación con el riesgo de morbilidad cardiovascular. Finlay [revista en Internet]. 2016 [citado 25 Abr 2020];6(2):[aprox. 10p]. Disponible en: https://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/421

12. Revueltas M, Molina E, Benítez M, Hinojosa

MC, Venero S, Betancourt JA. Caracterización de la prevalencia y mortalidad por hipertensión arterial en Cuba, decenio 2009- 2018. Rev Haban Cienc Méd [revista en Internet]. 2021 [citado 23 Sep 2022];20(2):[aprox. 12p]. Disponible en: https://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3457

13. Organización Panamericana de la Salud. Día Mundial del Corazón 2021 [Internet]. Washington: OPS; 2021 [citado 14 May 2022]. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/hipertension

14. Rivera E, Junco JV, Martínez MF, Fornaris A, Ledesma RM, Alfonso Y. Caracterización clínica-epidemiológica de la hipertensión arterial. Revista Cubana Med Gen Integral [revista en Internet]. 2019 [citado 20 Ago 2022];35(3):[aprox. 5p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086421252019000300004&script=sci_arttext&tlng=en

15. Hernández C, Castelo C. Riesgo cardiovascular de la menopausia. Rev Fed Centroam Obstet Ginecol [revista en Internet]. 2018 [citado 21 Jul 2022];15(20):[aprox. 9p]. Disponible en: https://revcog.org/index.php/revcog/article/download/691/600

16. Feliciano T. Menopausia y riesgo cardiovascular. Rev Centroam Obstet Ginecol [revista en Internet]. 2011 [citado 30 Nov 2022];16(2):[aprox. 3p]. Disponible en: https://revistamedica.org/index.php/revcog/article/download/588/497

17. Sánchez JA, Sánchez NE. Agregación familiar en individuos con hipertensión arterial esencial y factores de riesgo. Finlay [revista en Internet]. 2020 [citado 23 Feb 2022];10(4):[aprox. 7p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S2221243420200000400363&script=sci_arttext&tlng=pt

18. De la Noval R, Romero SE, Dueñas AF, Armas NB, Acosta M, Ortega Y. Estimación del Riesgo Cardiovascular Global en trabajadores del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [revista en Internet]. 2013 [citado 23 Oct 2022];19(2):[aprox. 5p]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=47664

19. Cobiellas L, Anazco A. Estimación del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos del reparto Santiesteban del municipio Holguín. 16 de abril [revista en Internet]. 2020 [citado 12 Abr 2022];59(275):[aprox. 8p]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95268

20. Hierrezuelo N, Álvarez JT, Monje A. Estimación del riesgo cardiovascular en adultos mayores con hipertensión arterial. MEDISAN [revista en Internet]. 2021 [citado 25 Sep 2022];25(3):[aprox. 12p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000300566&lng=es

21. Libby P. Biología vascular de la ateroesclerosis. En: Braunwald. Tratado de Cardiología. España: Elsevier; 2019: p. 859-75

22. Chauhan G, Adams HH, Satizabal CL, Bis JC, Teumer A, Sargurupremraj M, et al. Genetic and life style risk factors for MRI-defined brain infarcts in a population-based setting. Neurology. 2019;92(5):e486-e503

23. Batista I, Riverón RM, Soto CE. Características clínicas de la hipertensión sistólica aislada en adultos mayores de 60 años. Rev EsTuSalud [revista en Internet]. 2020 [citado 21 Dic 2022];2(1):[aprox. 10p]. Disponible en: https://revistaestudiantil.ltu.sld.cu/index.php/revestudiantil/article/view/34

24. Víctor RG. Hipertensión sistémica: mecanismos y diagnóstico. En: Bonow RO, Mann DL. Zipes DP, Libby P. Braunwald Tratado de Cardiología. 9na. ed. Barcelona: Elsevier; 2013: p. 1-20