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

Artículos originales

Reactividad cardiovascular y su asociación con el riesgo de morbilidad cardiovascular

Cardiovascular Reactivity and its Association with the Risk of Cardiovascular Morbidity

Milagros Lisset León Regal[1] Mikhail Benet Rodríguez[2] Cynthia Olivia Morales Pérez[1] Rosmari Álvarez Hernández[1] Yudith Brito Pérez de Corcho[1] José Omar de Armas García[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[2] Fundación Universitaria CAFAM, Bogotá, Bogotá, Colombia, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
León-Regal M, Benet-Rodríguez M, Morales-Pérez C, Álvarez-Hernández R, Brito-Pérez-de-Corcho Y, de-Armas-García J. Reactividad cardiovascular y su asociación con el riesgo de morbilidad cardiovascular. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 6]; 6(2):[aprox. 20 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/421

Resumen

Fundamento: no existen estudios que corroboren la asociación entre la hiperreactividad cardiovascular y el riesgo de morbilidad cardiovascular.
Objetivo: determinar la asociación entre la hiperreactividad cardiovascular y el riesgo de morbilidad cardiovascular teórico en individuos normotensos.
Método: se realizó un estudio descriptivo correlacional de corte transversal. El universo del estudio estuvo conformado por la población entre 15 y 74 años del municipio Cienfuegos, la muestra fue de 644. Se consideraron las variables: sexo, color de la piel, edad, colesterol total, HDL colesterol, glucemia en ayunas, hábito de fumar, presión arterial sistólica basal, reactividad cardiovascular y riesgo de morbilidad cardiovascular. Se calculó el riesgo de morbilidad cardiovascular aplicando la función del estudio Framingham. Se aplicó el Chi cuadrado de Pearson y la razón de prevalencia con un intervalo de confianza del 95 %. La direccionalidad de la relación entre la variable reactividad cardiovascular, la edad y la presión arterial sistólica se evaluó a partir del valor de Eta.
Resultados: la prevalencia de hiperreactividad cardiovascular fue mayor en el grupo de edad de 65 a 74 y del sexo masculino. El riesgo de morbilidad cardiovascular alto fue superior en hiperreactivos cardiovasculares. Existe asociación entre la presión arterial sistólica no óptima, el incremento de la edad y el riesgo de morbilidad cardiovascular alto en hiperreactivos cardiovasculares.
Conclusiones: el riesgo de morbilidad cardiovascular en hiperreactivos cardiovasculares es mayor que en los normoreactivos. Las variables edad y presión arterial sistólica mostraron mayor asociación con el riesgo de morbilidad cardiovascular alto.

Palabras clave: presión sanguínea, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, riesgo, morbilidad

Abstract

Background: there are no studies that confirm the association between cardiovascular hyperreactivity and the risk of cardiovascular morbidity.
Objective: to determine the association between cardiovascular hyperreactivity and the risk of cardiovascular morbidity in normotensive individuals.
Methods: a cross-sectional, correlational study was conducted. The universe consisted of the population aged 15 to 74 years in Cienfuegos municipality; the sample included 644 people. The variables were: sex, skin color, age, total cholesterol, HDL cholesterol, fasting blood glucose, smoking, baseline systolic blood pressure, cardiovascular reactivity, and risk of cardiovascular morbidity. The risk of cardiovascular morbidity was calculated by applying the Framingham Risk Functions. The Pearson's Chi-square test and the prevalence ratio were used with a 95 % confidence interval. The direction of the relationship between cardiovascular reactivity, age, and systolic blood pressure was analyzed considering the Eta value.
Results: the prevalence of cardiovascular hyperreactivity was higher among people aged 65 to 74 years and males. A higher risk of cardiovascular morbidity was observed in cardiovascular hyperreactive individuals. There is an association between non-optimal systolic blood pressure, increasing age, and high risk of cardiovascular morbidity in cardiovascular hyperreactive people.
Conclusions: the risk of cardiovascular morbidity is higher in cardiovascular hyperreactive individuals than in normoreactive people. Age and systolic blood pressure showed greater association with high risk of cardiovascular morbidity.

Key words: blood pressure, hypertension, cardiovascular diseases, risk, morbidity

Recibido: 2016-02-16 14:30:15
Aprobado: 2016-04-21 12:56:48

Correspondencia: Milagros Lisset León Regal. Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. metdecanato@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El incremento de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y otros parámetros hemodinámicos más allá de los valores que se consideran normales, en presencia de un estímulo físico o mental, constituye un marcador de riesgo de la hipertensión arterial (HTA) y se asocia significativamente con otros factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles (ENT), este fenómeno recibe el nombre de hiperreactividad cardiovascular (HRCV), la cual promueve directamente alteraciones funcionales y estructurales cardiacas y vasculares, determinantes de una mayor morbilidad en los pacientes con enfermedades crónicas.[1-3] De igual manera la probabilidad de presentar un evento cardiovascular, en un período determinado es definida como riesgo cardiovascular global (RCG) y se considera como el mejor método de abordaje de la enfermedad ateroesclerótica.[4] Se puede inferir la importancia que tiene la predicción del riesgo de morbilidad cardiovascular, pues posibilitará ir más allá de los factores de riesgo aislados y avanzar hacia el estudio de complejas asociaciones capaces de repercutir en un mayor o menor riesgo cardiovascular.[5] Las tablas de riesgo cardiovascular más utilizadas están basadas en la ecuación de riesgo del estudio de Framingham. D'Agostino y col. proponen que, de no existir estudios poblacionales de cohorte para generar estimaciones de riesgo coronario local, se puede adaptar la función de Framingham, que considera la prevalencia local de factores de riesgo de enfermedades cerebrovasculares (ECV) y la incidencia de acontecimientos coronarios.[6] En Cienfuegos, las investigaciones realizadas han puesto en evidencia, la relación entre factores de riesgo y la HRCV.[7-9] Sin embargo, a pesar de los estudios que se han realizado en los últimos años, poco se ha escrito sobre la relación de la HRCV y el riesgo de morbilidad por esta condición. En tal sentido cabría preguntarse: ¿Tendrán los individuos normotensos hiperreactivos cardiovasculares mayor riesgo de morbilidad cardiovascular que los individuos normorreactivos cardiovasculares? Se considera oportuno y pertinente el cálculo del riesgo de morbilidad en un grupo de pacientes, pues aún dista de ser sistemático este procedimiento en la comunidad médica, es por ello que el objetivo de este estudio es determinar la asociación entre la hiperreactividad cardiovascular y el riesgo de morbilidad cardiovascular teórico en individuos normotensos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo correlacional de corte transversal, realizado en el marco de la iniciativa CARMEN II (Conjunto de Acciones para Reducir Multifactorialmente las Enfermedades no Transmisibles), en el área urbana del municipio Cienfuegos. El universo del estudio CARMEN II estuvo conformado por la población entre 15 y 74 años de las áreas de salud: I, II, III, IV, V, VII y VIII del municipio, aproximadamente 126 273. La muestra teórica estuvo constituida por 2400 personas, para su selección se utilizó un método de muestreo complejo probabilístico y trietápico, siendo las unidades de muestreo los distritos, las áreas y secciones censales de la ciudad de Cienfuegos. Del total de la muestra teórica se pudo localizar a 2193 personas (91,37 % de la teoría) a la que se le llamó muestra real, por lo que hubo una pérdida no significativa del 9,63 %. Posteriormente, tomando como referencia la muestra real, se obtuvo una submuestra de 644 personas que constituyeron la muestra para el estudio de las variables bioquímicas del estudio CARMEN II, que resultaron ser normotensas, este número es en realidad la muestra que formó parte de este trabajo. Los datos se recogieron en dos etapas, utilizándose un cuestionario confeccionado para la medición. En la primera etapa, los encuestadores, profesionales entrenados, visitaron las casas que entraron en el muestreo. En la segunda etapa las personas seleccionadas visitaron el centro de medición, por lo general un consultorio del médico de la familia cerca de las casas de los encuestados. En el centro de medición el personal de enfermería bien entrenado y certificado al efecto, hicieron las mediciones de presiones arteriales y antropométricas y un técnico de laboratorio, también bien entrenado y con experiencia, realizó la toma de sangre y la centrifugación de la muestra. Las variables utilizadas fueron: sexo, edad (grupos de edades), color de la piel (blanco, negro), hiperreactividad cardiovascular (hiperreactivo cardiovascular: individuo con aumento de la presión arterial por encima de 140 mmHg de la sistólica y/o 90 mmHg de la diastólica, después de la aplicación de la prueba del peso sostenido (Anexos 1 y 2), colesterol total (riesgo patológico ≥ 5,2 mmol/l), colesterol HDL (bajo < 1,02 mmol/l), glucemia (alterada ≥7 mmol/L), riesgo de morbilidad cardiovascular (< 5 bajo riesgo, 5-9,99 riesgo intermedio, ≥10 alto riesgo), hábito de fumar, presión arterial sistólica (se emplearon dos escalas: <120mmHg y ≥120mmHg, así como < 104 mmhg, 104 <109

mmhg, 109 <129 mmhg, ≥129 mmhg.

Las muestras fueron procesadas en el autoanalizador químico Elimat de la firma Elitech, en el laboratorio clínico del Hospital Ambulatorio Héroes de Playa Girón. En todos los casos se utilizaron reactivos producidos por la Empresa de Producción de Biológicos Carlos Juan Finlay (HELFA Diagnostics). Todas las determinaciones se realizaron por método enzimático colorimétrico Punto Final. El proyecto inicial CARMEN, fue aprobado por el comité de ética de la investigación científica de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. A todas las personas encuestadas se les pidió su consentimiento de participación. Los datos fueron introducidos en una base de datos Microsoft Access, que se programó en función de la medición de CARMEN. Se utilizó la función de riesgo del estudio de Framingham para el cálculo de riesgo de morbilidad cardiovascular. Para aplicarla se consideró que los coeficientes correspondientes en la ecuación son diferentes para hombres y mujeres. Esta función incorpora una serie de variables como son: edad, sexo, presión arterial sistólica (PAS), colesterol total, colesterol HDL (C_HDL), hábitos de fumar y antecedentes de diabetes. (Tabla 1).

Tabla 1. Variables en la función de Framingham[6]

Sexo (modelo separado para hombre y mujer)
• Edad (en años, 15 a 74 años)
• Presión arterial sistólica - PAS
– Óptima, normal, normal alta, hipertensión tipo I, hipertensión tipo II–IV
• Colesterol total - CT
– <160, 160–199, 200–239, 240–279,≥ 280 [mg/dL]
• Colesterol HDL – C_HDL
– <35, 35–44, 45–49, 50–59, ≥60 [mg/dL]
• Diabetes (sí/no)
• Hábitos de fumar (sí/no)

Para estimar el riesgo primero debe calcularse la siguiente expresión, para lo cual se emplea una hoja de cálculo: (Figura 1).

$$\sum \beta x = f1 * \ln Edad + f2 * \ln PAS + f3\ f3 \ln(CT) + f4 * \ln(C_{HDL}) + f5 * Fumar + f6 * Diabete$$

Figura 1. Fórmula para estimar el riesgo

La función para calcular el riesgo es: (Figura 2).

$$Probabilidad\ de\ Riesgo = 1 - S_0^{\Sigma \beta x - constante}$$

Figura 2. Función para calcular el riesgo

A continuación, la siguiente tabla aporta los coeficientes indicados en la expresión anterior, donde S_0 es el coeficiente, es diferente para cada sexo y se corresponde con el promedio de supervivencia obtenido a partir del modelo de riesgo proporcional de Cox, del estudio de Framingham.[10] (Tabla 2).

S_0 Masculino = 0,88936 S_0 Femenino = 0,95012

Tabla 2. Coeficientes de la función Framingham para el cálculo de riesgo cardiovascular[6]

Factor de riesgo	Unidad	Coeficientes	
		Masculino	Femenino
Edad (f1)		3,06117	2,32888
Presión arterial sistólica (f2)	mmHg	1,93303	2,76157
Colesterol total (f3)	mg/dL	1,12370	1,20904
Colesterol HDL (f4)	mg/dL	-0,93263	-0,70833
Hábito de fumar (f5)	Sí/No	0,65451	0,52873
Diabético (f6)	Sí/No	0,57367	0,69154
Constante		23,9802	26,1931

Todos los resultados se presentan en tablas o figuras a por medio de números y porcentajes. Se expresaron en tablas de frecuencia la cantidad de individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares según grupo de edades, sexo y color de la piel. Se realizó el cálculo de riesgo cardiovascular con una hoja de cálculo Excel, donde se utilizó la función matemática antes descrita, luego los resultados del cálculo fueron exportados al SPSS 15,0 para el análisis estadístico del riesgo cardiovascular con el resto de los factores de riesgo. Se estratificó el riesgo cardiovascular en bajo, medio y alto, y se aplicó la prueba de independencia Chi cuadrado de Pearson para evaluar la existencia de diferencias entre individuos HRCV y NRCV, se trabajó con una significación de p=0,05 para todos los estadígrafos de comparación. Se midió la fuerza de asociación entre la reactividad cardiovascular y las variables (edad, PAS, HDL colesterol, colesterol total, glucemia en ayunas, hábito de fumar) expresándose en un intervalo de confianza del 95 % de razón de prevalencia (RP). Para la comparación de los valores de PAS entre los grupos de individuos hiperreactivos y normorreactivos se agrupó la variable en intervalos óptimos y se calculó Chi cuadrado de Pearson. La direccionalidad de la relación se evaluó a partir del valor de Eta.

RESULTADOS

Las características generales de la muestra se observan a continuación, donde se describe la prevalencia de individuos normorreactivos e hiperreactivos cardiovasculares por grupos de edades, sexo y color de la piel. Predominó el grupo de 35 a 44 años de edad, el sexo femenino y el color de la piel blanca en la muestra seleccionada. De un total de 286 individuos hiperreactivos cardiovasculares, que constituye el 44,4 % de la muestra de estudio, el mayor porciento se ubicó en el grupo de 65 a 74 años para un 65,5 %. En el caso de los normorreactivos cardiovasculares, de un total de 358 personas, el mayor porciento correspondió con el grupo de 15 a 24 años para un 74,5 %. La prevalencia de HRCV en hombres fue de 53,2 % y 38,8 % en las mujeres. No existen diferencias entre personas de color de la piel blanca o negra, hiperreactivos cardiovasculares. (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de hiperreactividad cardiovascular según grupos de edad, sexo y color de la piel

	Reactividad cardiovascular					
	HRCV		NRCV		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Edades						
15 - 24	35	25,5	102	74,5	**137**	**100**
25 - 34	41	37,2	69	62,8	**110**	**100**
35 - 44	63	42,5	85	57,5	**148**	**100**
45 - 54	67	56,7	51	43,3	**118**	**100**
55 - 64	42	57,5	31	42,5	**73**	**100**
65 - 74	38	65,5	20	34,5	**58**	**100**
Sexo						
Masculino	132	53,2	116	46,8	**248**	**100**
Femenino	154	38,8	242	61,2	**396**	**100**
Color de la piel						
Blanca	212	44,2	267	55,8	**479**	**100**
Negra	74	44,8	91	55,2	**165**	**100**

Se muestran los valores absolutos y porcentajes de individuos según las variables utilizadas en el cálculo del riesgo de morbilidad cardiovascular contra el estado de reactividad cardiovascular. Se observa que el valor de la razón de prevalencia (RP) de PAS > 120 mmHg y reactividad cardiovascular fue de 5,0 (3,4; 7,3), IC al 95 %. Así mismo el valor de RP = 2,3 (1,5; 3,4), IC al 95 %, para la asociación entre la edad por encima de 55 años y la reactividad cardiovascular. Los intervalos de confianza para el resto de los factores no fueron significativos. (Tabla 4).

Tabla 4. Relación de algunos factores de riesgos cardiovasculares y el estado de reactividad cardiovascular

Factores de riesgo	HRCV		NRCV		RP IC 95%
	No	%	No	%	
PAS mmHg					
> 120	125	72,2	48	27,8	5,0 (3,4;7,3)
≤ 120	161	34,2	310	65,8	
Edad					
> 55	80	61,0	51	39	2,3 (1,5;3,4)
≤ 55	206	40,1	307	59,9	
HDL					
Bajos	98	45,6	117	54,4	1,0 (0,7; 1,4)
Normales	188	43,8	241	56,2	
Glucemia					
≥ a 7 mmol/l	19	61,3	12	38,7	2,0 (0,9;4,4)
< a 7 mmol/l	267	43,6	346	56,4	
Colesterol total					
Alto	17	50,0	17	50,0	1,15 (0,5;2,3)
Normal	268	44,0	340	56,0	
Hábito de Fumar					
Sí	71	45,2	86	54,8	1,17 (0,8;1,7)
No	215	44,1	272	55,9	

Al realizar un análisis más exhaustivo entre la edad y la reactividad cardiovascular, se observó, que a medida que se incrementaba la edad aumentaba la frecuencia absoluta y porcentaje de los individuos HRCV, y disminuía el número de individuos en el grupo de NRCV. La significación (p) de Chi cuadrado y el estadígrafo de direccionalidad Eta aparecen en la tabla, el valor positivo de este último indica que al pasar de un intervalo de edad a otro superior se incrementa el número de hiperreactivos con respecto a los normorreactivos. (Tabla 5).

Tabla 5. Porcentaje de individuos HRCV y NRCV por grupos de edad en la muestra estudiada

Grupo edad	HRCV		NRCV		X^2	Eta
	No	%	No	%		
15 – 24	35	25,5	102	74,5	p=0,00	0,16
25 – 34	41	37,2	69	62,8		
35 – 44	63	42,5	85	57,5		
45 – 54	67	56,7	51	43,3		
55 – 64	42	57,5	31	42,5		
65 – 74	38	65,5	20	34,5		

 ISSN 2221-2434

Si se agrupan los valores de PAS en condiciones basales y se analiza su relación con el estado de reactividad cardiovascular, se observa que de todos los que presentaron PAS mayor que 120 mmHg, el 93,2 % eran HRCV; también es importante destacar que para el valor de PAS menor de 104 mmHg el 90,5 % fue NRCV, el análisis estadístico fue significativo p=0,00. (Tabla 6). (Figura 3).

Tabla 6. Relación entre PAS basal y el estado de reactividad cardiovascular

PAS basal	HRCV		NRCV		X^2 IC 95%	Eta
	No	%	No	%		
< 104 mmhg	16	9,5	152	90,5		
104 <109 mmhg	36	31,9	77	68,1		
109 <120 mmhg	173	58,1	125	41,9	p=0,00	0,52
≥129 mmhg	61	93,8	4	6,2		

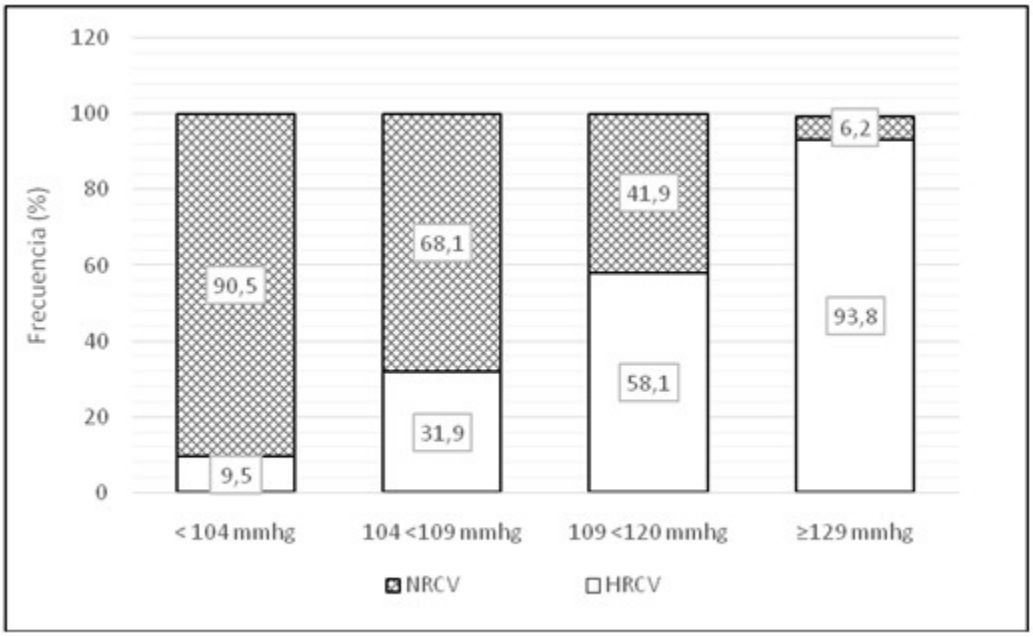


Figura 3. Relación entre PAS basal y el estado de reactividad cardiovascular

El 73,1 % de la población estudiada presentó riesgo cardiovascular bajo (<5), como se observa a continuación. (Tabla 7).

Tabla 7. Prevalencia de riesgo de morbilidad cardiovascular en la población estudiada

Riesgo cardiovascular	Frecuencia	%
<5	473	73,4
5 – 9,99	109	16,9
≥10	62	9,7

Cuando se analiza la prevalencia del riesgo de morbilidad cardiovascular entre individuos HRCV y NRCV, el 62,9 % de los individuos HRCV tuvo riesgo alto (>10), a diferencia de los individuos NRCV donde predominó el riesgo bajo (< 5), con un 61,2 %, resultados que fueron estadísticamente significativos. (Tabla 8). (Figura 4).

Tabla 8. Prevalencia del riesgo de morbilidad cardiovascular en individuos HRCV y NRCV

Riesgo cardiovascular	Reactividad cardiovascular				X^2
	HRCV		NRCV		
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
<5	183	38,8	290	61,2	p=0,00
5 – 9,99	63	57,8	46	42,2	
≥10	39	62,9	23	37,1	

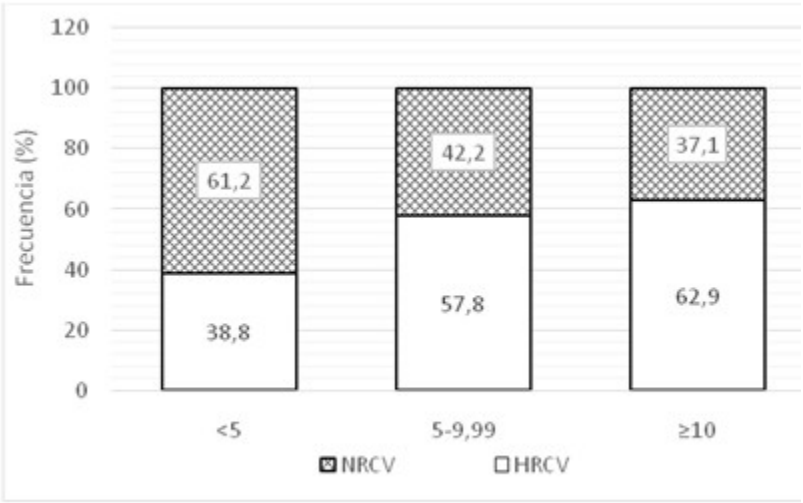


Figura 4. Prevalencia del riesgo cardiovascular en individuos HRCV y NRCV

El riesgo de morbilidad cardiovascular aumentó en individuos normotensos HRCV y NRCV cuando se incrementó la edad, sin embargo, fueron mucho mayores a partir de los 55 años en las personas con HRCV respecto a los NRCV, cuando la PAS fue mayor de 120 mmHg, se obtuvo un valor de significación p=0,01 en cada caso. (Figura 5).

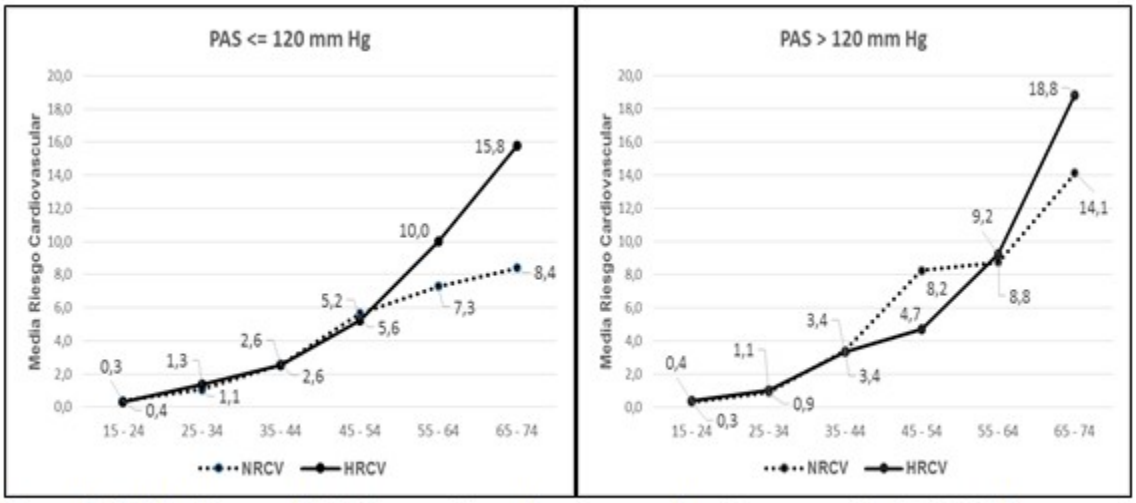


Figura 5. Distribución promedio del riesgo cardiovascular por grupos de edades con presión arterial sistólica mayor y menor de 120 mmHg, en HRCV y NRCV. p=0,01

DISCUSIÓN

Las ENT constituyen un reto para la comunidad médica y científica. La HTA es una de sus principales entidades, muchos investigadores han abordado el tema considerando que la HTA produce de manera silente cambios estructurales y funcionales en los vasos sanguíneos y el corazón, pudiéndose alcanzar consecuencias fatales. La HRCV es un marcador de riesgo independiente para la HTA y también constituye un factor de riesgo importante cuando se asocia a otros como la obesidad, el incremento de la edad y el síndrome metabólico.[2,3,8]

En el presente estudio, el 44,4 % de la muestra clasificó como hiperreactivo cardiovascular, lo que coincide con una investigación realizada en el municipio Cienfuegos, donde la prevalencia fue del 45,1 % de la población normotensa.[3]

Como se comentó en los resultados la prevalencia de HRCV en los hombres fue de 53,2 % y 38,8 % en las mujeres. Santana en su estudio encontró que de los hiperreactivos cardiovasculares 55 (44,4 %) eran mujeres y 69 (55,6 %), varones.[9] En otra investigación realizada en jóvenes venezolanos, no se encontró asociación entre el sexo y el estado de hiperreactividad vascular.[10] León, en su estudio realizado en el 2010, señaló que la hiperreactividad cardiovascular resultó ser la variable de mayor peso en la predicción de la HTA en la mujer.[11]

Cuando se analizó la variable color de la piel y reactividad cardiovascular, no se encontraron diferencias. Coinciden varios estudios en este sentido, donde esta variable sociodemográfica no evidenció diferencias entre los grupos.[3,8,10] La posible respuesta a este resultado está en el grado de mestizaje que existe actualmente en Cuba. Una investigación realizada en 2013 por Ordúñez y col. arrojó que la prevalencia de HTA se comporta por igual en blancos y negros, y que la población cubana está expuesta a iguales riesgos.[12]

La HRCV está asociada a varios factores de riesgo modificables y a otros no modificables. Depende en gran medida, del sistema nervioso simpático, de la herencia o la edad, entre otros factores, los que se combinan y producen un cuadro muy complejo. Dejar de fumar y disminuir el estrés pudieran modificar la respuesta cardiovascular exagerada y de esa manera se evitaría en gran medida la aparición de HTA y otros problemas cardiovasculares. La importancia de este concepto radica en el hecho de que se

puede detectar la hiperreactividad cardiovascular en etapas muy tempranas de la vida, aun cuando los valores de presión arterial en estado de reposo son incluso óptimos. Por lo tanto, adoptar medidas preventivas para evitar el curso natural de la enfermedad cardiovascular, se puede hacer activamente mucho antes de la aparición de la HTA, y de esa forma establecer mecanismos que modifiquen tempranamente los malos hábitos y los estilos de vida inadecuados. Está muy bien reconocido que la HTA es un factor de riesgo cardiovascular, y que en la adultez contribuye a la morbilidad y mortalidad por infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, fallo cardíaco congestivo, enfermedad vascular periférica, retinopatía y enfermedad renal terminal.[13]

En este estudio se muestra la influencia de algunas variables y el estado de reactividad cardiovascular. Se encontró relación entre la edad y la PAS en condiciones basales, y no se comportaron de igual manera el hábito de fumar, el colesterol total, las HDL colesterol y la glucemia. En un estudio realizado a los trabajadores de la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, se valoró la relación del síndrome metabólico y la reactividad cardiovascular y no se encontró relación entre los valores de glucemia y de las HDL con el estado de reactividad cardiovascular, lo cual coincide con los resultados encontrados en la presente investigación.[14]

Como se explicó anteriormente, a medida que se incrementa la edad aumenta la frecuencia absoluta y porcentaje de los individuos HRCV, y disminuye el número de individuos en el grupo de NRCV. El valor positivo de Eta corrobora el aumento lineal del riesgo de hiperreactividad cardiovascular con relación a la edad observa da en estudios previos.[15] El mayor porciento de individuos HRCV se ubicó después de los 45 años. Investigaciones anteriores han encontrado un aumento de la prevalencia de HRCV a partir de los 30 – 39 años de edad,[16] y a partir de los 60 años.[9] Otra investigación realizada en Cienfuegos demostró que el 52,8 % de las personas con más de 40 años tuvieron HRCV y solo el 38,1 % cuando la edad era menor a este nivel.[3]

Kelsey, corrobora la asociación de la edad con el estado de HRCV cuando se somete a los sujetos a pruebas de ejercicio isométrico u otros estresores, relacionandos estos, con una fuerte reacción cardiaca y reacción vascular. [16] Todas las investigaciones antes mencionadas coinciden en que el envejecimiento se asocia a una mayor respuesta a los estímulos simpáticos o la disminución del control vegetativo parasimpático.[9,14,15-17]

Muchos autores han tratado de explicar la participación del sistema nervioso simpático en la aparición de la hiperreactividad cardiovascular y su grado de asociación con el resto de los factores de riesgo antes mencionados. Se ha encontrado su repercusión tanto en la HRCV, como en la obesidad, la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, así como en la HTA.[18]

Desde el punto de vista fisiopatológico, lo descrito hasta el momento está relacionado con los cambios vasculares que aparecen a medida que avanza la edad, porque aumenta la respuesta a los estímulos simpáticos y disminuye el control parasimpático. Además, es importante destacar otros procesos tales como: la pérdida progresiva de la elasticidad arterial, cambios degenerativos como: la hipertrofia de células musculares lisas, el depósito de colágeno, la ruptura de la elastina, el desbalance entre los factores protectores y agresores del endotelio con reducción en la síntesis de óxido nítrico, entre otros, conllevan a un aumento de la resistencia vascular periférica a medida que la edad se incrementa.[19,20]

En los estados de HRCV, se modifica la respuesta cardiaca y la vasomotilidad. Tal como se explica en la literatura clásica de la fisiología médica, en cualquier sistema constituido por una bomba y un sistema cerrado de tubos, como el corazón y los vasos sanguíneos, la presión es proporcional a la cantidad de líquido bombeado a los tubos, multiplicada por la resistencia al flujo dentro de estos tubos. Por lo tanto, la presión arterial se incrementa cuando aumenta el gasto cardíaco o cuando disminuye el diámetro del vaso sanguíneo.[21]

En circunstancias de estrés psicológico agudo recurrente y/o crónico aparentemente ocurre una reacción inflamatoria, mediada por noradrenalina (N-A), adrenalina (A), cortisol, el sistema renina-angiotensina (SRA), citoquinas proinflamatorias y ácidos grasos libres (provenientes de lipólisis de grasa neutra). La N-A y A comienzan el proceso activando al NF-KB en los macrófagos, grasa visceral y células endoteliales, desencadenando una cascada que involucra la reacción de fase aguda del sistema inmunológico y que va a terminar en el síndrome metabólico con resistencia a la insulina. La grasa

recibe un rico aporte sanguíneo y nervioso y contiene moléculas proinflamatorias tales como TNF-α, interleucina-6, leptina, resistina, adipocitoquinas, proteínas de fase aguda y el SRA, cuyas acciones principales incluyen la regulación de la presión arterial, el tono vascular, y la volemia, y facilitar la transmisión simpática. El SRA participa en la remodelación ventricular del infartado y del hipertenso, así como en la remodelación vascular. Uno de los estímulos principales para la secreción de renina son los estímulos simpáticos (estimulación beta-1-adrenérgica de las células yuxtaglomerulares, la renina actúa sobre su sustrato, el angiotensinógeno, glucoproteína de familia de las alfa-2-globulinas, sintetizada en el hígado.[22]

Novedosas investigaciones abordan la repercusión que tiene la disfunción autonómica y la disfunción del tejido adiposo en la fisiopatología de muchas entidades. Se conoce que el tejido adiposo dejó de ser el gran reservorio de grasa para convertirse en un importante órgano endocrino.[23] Adipocitos maduros sintetizan y secretan numerosas enzimas, hormonas, factores de crecimiento. Este tejido adiposo disfuncional produce un conjunto de factores como leptina, adiponectina, resistina, visfatina, vaspina, adipsina, hepcidina, interleucinas (IL): 1, 2, 6, 8, 10, 18, factor de necrosis tumoral (FNT), interferón gamma (IFNγ) y factor de crecimiento TGFβ, muchos de los cuales favorecen los procesos inflamatorios, influyen directa o indirectamente en la función de las células endoteliales y en la aparición de la ateroesclerosis, a su vez el tejido adiposo es estimulado por la noradrenalina secretada por el sistema nervioso autónomo.[24,25]

La interleuquina 6 (IL6) incrementa la formación de triacilglicéridos y la resistencia a la insulina, esto favorece la aparición del síndrome metabólico, todos los componentes del sistema renina angiotensina se encuentran en el tejido adiposo el cual juega un papel importante en la vasoconstricción.[26]

La resistencia a la insulina es el marcador de varios desórdenes metabólicos que se caracterizan por una disfunción endotelial, la insulina tiene importantes acciones vasculares que comprometen la producción de óxido nítrico (NO) por el endotelio. Otra acción de la insulina es que regula la secreción del vasoconstrictor endotelina-1 (ET -1). La vasodilatación mediante la producción de NO es regulada por la proteína quinasa 3 y la vasoconstricción por las MAP quinasa.[27]

La característica principal de la resistencia a la insulina es que hay una afectación de la proteína quinasa 3, esto provoca una disminución de la producción de NO y un incremento de las ET-1 y de la adhesión de moléculas lo que conlleva a una DE. Las citocinas proinflamatorias secretadas en el tejido adiposo pueden promover la resistencia a la insulina y esta a su vez es un estado proaterogénico.[27]

La disfunción autonómica con hiperactividad simpática, la disfunción del tejido adiposo, disfunción endotelial, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico son entidades que cuando se asocian tienen un efecto multiplicativo, de modo que un individuo con varios factores de grado leve puede tener un riesgo de sufrir un episodio cardiovascular de origen isquémico muy superior al que tendría con un único factor grave.

Existen evidencias concluyentes de que la hiperreactividad simpática promueve directamente alteraciones estructurales y funcionales cardiacas y vasculares y en conjunto con otros factores de riesgo son determinantes de una mayor morbilidad y mortalidad por eventos coronarios.[9,17]

Si se agrupan los valores de PAS en condiciones basales y se analiza su relación con el estado de reactividad cardiovascular resultados que se muestran en este estudio, se encontró que el 93,2 % de los individuos que presentaron valores de PAS basales mayor de 120 mmHg o presión arterial no óptima en condiciones basales fueron HRCV, variable hemodinámica que solo alcanza el 6,2 % para los individuos NRCV. Estos resultados coinciden con un estudio de cohorte realizado en la provincia de Cienfuegos donde la PAS basal no óptima predominó en los HRCV.[13]

La hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular son en gran parte atribuible a factores de riesgo controlables, los que determinan la progresión del proceso ateroesclerótico y de sus manifestaciones clínicas; por lo tanto, su detección precoz y su adecuado control en pacientes con una enfermedad vascular definida permite mejorar la calidad de vida.[28]

Muchos investigadores han demostrado que la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o el tabaquismo, entre otros,

son factores que aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, las cuales son la primera causa de morbimortalidad en muchos países desarrollados y se incluye el nuestro.[4,5,29]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda a los países miembros realizar esfuerzos para prevenir la enfermedad cardiovascular, basada en el riesgo de tener un evento coronario a 10 años. Por lo tanto, contar con un instrumento que estime este indicador, permitirá establecer acciones clínicas en aquellos individuos que tienen mayor probabilidad de verse beneficiados. La estimación del riesgo de morbilidad cardiovascular global es recomendada en la actualidad para identificar a los sujetos con mayor probabilidad de sufrir un episodio cardiovascular isquémico en un determinado período, generalmente de 5 o 10 años. Como episodio cardiovascular se entiende la coronariopatía, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía periférica de origen isquémico.[30-32]

Para valorar la magnitud del resultado de la interacción entre los distintos factores y conocer el riesgo cardiovascular global de un individuo determinado, es necesario recurrir a modelos matemáticos. El riesgo que un determinado individuo tiene de padecer un episodio de enfermedad coronaria u otra enfermedad de origen ateromatoso en los años siguientes puede valorarse atendiendo a los principales factores de riesgo cardiovasculares y la forma en que estos interactúan.

El 73,1 % de la población estudiada presentó riesgo cardiovascular bajo (<5). Estos resultados coinciden con los reportados por Noval y col. al estudiar el riesgo cardiovascular en una población perteneciente al área de salud Mártires de Corynthia en La Habana.[32]

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 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 manejo de las ENT y ha permitido a los decisores del sistema de salud tomar estrategias más apropiadas para mejorar el seguimiento de estas enfermedades.

Muchas investigaciones han aportado elementos para corroborar la relación existente entre los factores de riesgo y las enfermedades cardiovasculares.[17, 33,34]

La relevancia de la hipertensión arterial no solo reside en sus características como enfermedad sino también en el incremento del riesgo que confiere de padecer otros padecimientos vasculares, clásicamente se ha considerado que la PAS elevada es un factor independiente para la coronariopatía, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal e insuficiencia cardiaca y en sujetos con más de 45 años apunta hacia un riesgo futuro mayor de enfermedad coronaria.[35,36]

La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y micro vascular, causados a su vez por disfunción de la capa íntima de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico.

Aunque en esta investigación el hábito de fumar y el valor de las HDL no mostraron asociación con el estado de reactividad cardiovascular, son variables que se incluyen en la función para el cálculo de riesgo, pues existen evidencias que el consumo del tabaco, por ejemplo, constituye uno de los principales factores de riesgo para la salud cardiovascular y es una de las causas de morbimortalidad prevenible. El hábito tabáquico se ha asociado a niveles altos de colesterol y bajos de HDL colesterol. La acción proaterogénica de los productos derivados del humo del tabaco se ejerce fundamentalmente en el tejido elástico de la pared arterial, disminuyendo la cantidad de elastina y aumentando la cantidad de elastasa por activación de proteasas de neutrófilos, predisponiendo a la formación de aneurismas, también se ha encontrado alteración en la función endotelial.[37]

A lo largo de los años ha surgido el debate sobre el efecto de las HDL como marcador de riesgo cardiovascular cuando sus niveles son bajos, y su efecto protector cuando tiene valores normales por su función de transporte reverso de colesterol, o sea recogida hacia el hígado para ser excretado por la bilis y las heces fecales, por lo que se cree que puede inhibir la progresión de

la aterosclerosis.[38]

De la Noval, encontró que los factores predisponentes que prevalecieron en orden decreciente fueron: hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, hábito de fumar, obesidad, hipercolesterolemia y diabetes mellitus, sin embargo, se conoce que esta última solamente presupone un aumento en la probabilidad de eventos cardiovasculares, razón por la cual se diseñaron tablas específicas para su estudio.[32]

En la presente investigación al realizar el cálculo de riesgo de morbilidad cardiovascular y relacionarlo con la reactividad cardiovascular se encontró que el mayor porciento de los individuos con riesgo cardiovascular alto, fueron HRCV, por lo que se corrobora nuevamente la influencia de la reactividad cardiovascular como factor predictor de hipertensión y otras enfermedades del sistema cardiovascular.

Al realizar el análisis entre el riesgo de morbilidad cardiovascular y la reactividad cardiovascular, controlando edad y PAS, no se encontraron diferencias significativas entre individuos pertenecientes al mismo grupo de edad y PAS, por lo que se considera que el efecto de la reactividad cardiovascular sobre el riesgo cardiovascular se debe a su asociación con la edad y PAS. Como se comentó al exponer los resultados en edades comprendidas entre 65 y 74 predominó el riesgo por encima de 10, por tanto, se evidencia que la edad por encima de los 55 constituye un factor de riesgo no modificable para enfermedades cardiovasculares.

En otras investigaciones realizadas sobre cálculo de riesgo cardiovascular se ha encontrado que el incremento de la edad y el sexo masculino ejercen gran influencia sobre él.[36]

Según D´Agostino, en sus estudios se notifica que el riesgo relativo de infarto de miocardio es 50 % más alto en hombres con diabetes mellitus y 150 % en mujeres con esta enfermedad, que en la población sin alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado. La cuarta parte restante se debe a una mezcla de afección vascular cerebral acelerada y periférica, cada una de las cuales tiene una incidencia 5 veces mayor en pacientes con este cuadro morboso, en comparación con otros de las mismas características, pero sin la afección.[6]

En la presente investigación al relacionar la PAS en condiciones basales, el riesgo cardiovascular, la edad y la reactividad cardiovascular se encontró que de los individuos con PAS menor de 120 mmHg el 88,1 % con edad por encima de los 65 años y riesgo cardiovascular mayor de 10 fue HRCV resultado que fue significativo.

Dentro de la nueva clasificación de HTA se encuentra la prehipertensión. Según Pérez Caballero las probabilidades de niveles altos de colesterol, de obesidad o sobrepeso y de diabetes mellitus fue mayor en los prehipertensos que en los normotensos. Los prehipertensos tuvieron 1,65 veces más, al menos un factor de riesgo cardiovascular, que los normotensos ($p<0,001$). Lo que reafirma la necesidad de identificar bien a las personas con prehipertensión para ofrecerles las orientaciones y terapéuticas pertinentes cuando sean necesarias.[38]

El cálculo de riesgo de morbilidad cardiovascular es un proceso dinámico y a medida que las investigaciones aporten nuevos resultados se tendrán que incorporar otros factores de riesgo a las funciones ya validadas con el objetivo de acercarse más a la realidad multifactorial de la aparición de la ateroesclerosis, este estudio es una forma de contar con información local que permita tomar decisiones para la prevención primaria de la ECV.

En resumen, la presente investigación ha permitido calcular el riesgo de morbilidad cardiovascular en individuos normotensos, teniendo en cuenta variables como la edad, sexo, PAS, valores de colesterol total, HDL colesterol, diabetes y hábito de fumar, demostrando que los individuos HRCV tienen mayor riesgo de morbilidad cardiovascular que los NRCV. Puede afirmarse que el riesgo cardiovascular se incrementa cuando aparecen varios factores predisponentes y en individuos hiperreactivos cardiovasculares.

La prevalencia de hiperreactividad cardiovascular se incrementa con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. El estado de prehipertensión arterial se asocia significativamente con hiperreactividad cardiovascular. La mayor parte de la población estudiada tuvo un riesgo bajo de morbilidad cardiovascular y el riesgo alto se presenta con mayor frecuencia en individuos hiperreactivos. Las diferencias significativas del riesgo cardiovascular entre hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares se explican a partir de la asociación de la hiperreactividad

cardiovascular con valores elevados de tensión arterial sistólica basal y con edades mayores.

ANEXOS

Anexo 1. Secuencia de pasos para la realización de la ergometría isométrica denominada PPS.

1. Toma clásica de la presión arterial en condiciones basales, mediante tres tomas separadas mediante un breve intervalo de tiempo entre sí.
2. Posterior a la tercera toma, elevación de la pesa, de 500gr, con la mano izquierda en ángulo recto al cuerpo durante 2 minutos.
3. Al cumplirse 1 minuto y 50 segundos del ejercicio se procede a la toma de la presión arterial, que se realiza durante la prueba. El descenso del brazo se hace después de esta toma de la presión arterial. Durante la prueba el brazo izquierdo debe mantenerse siempre lo más extendido posible.
4. Para evitar en lo posible el sesgo de la HTA de ¨bata blanca¨, se procedió a la realización del test isométrico siempre después de la aplicación de la encuesta.

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 presión arterial.
2. No haber fumado, tomado café, bebidas alcohólicas, ni haber realizado ejercicios físicos durante 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. 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 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			☐		

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

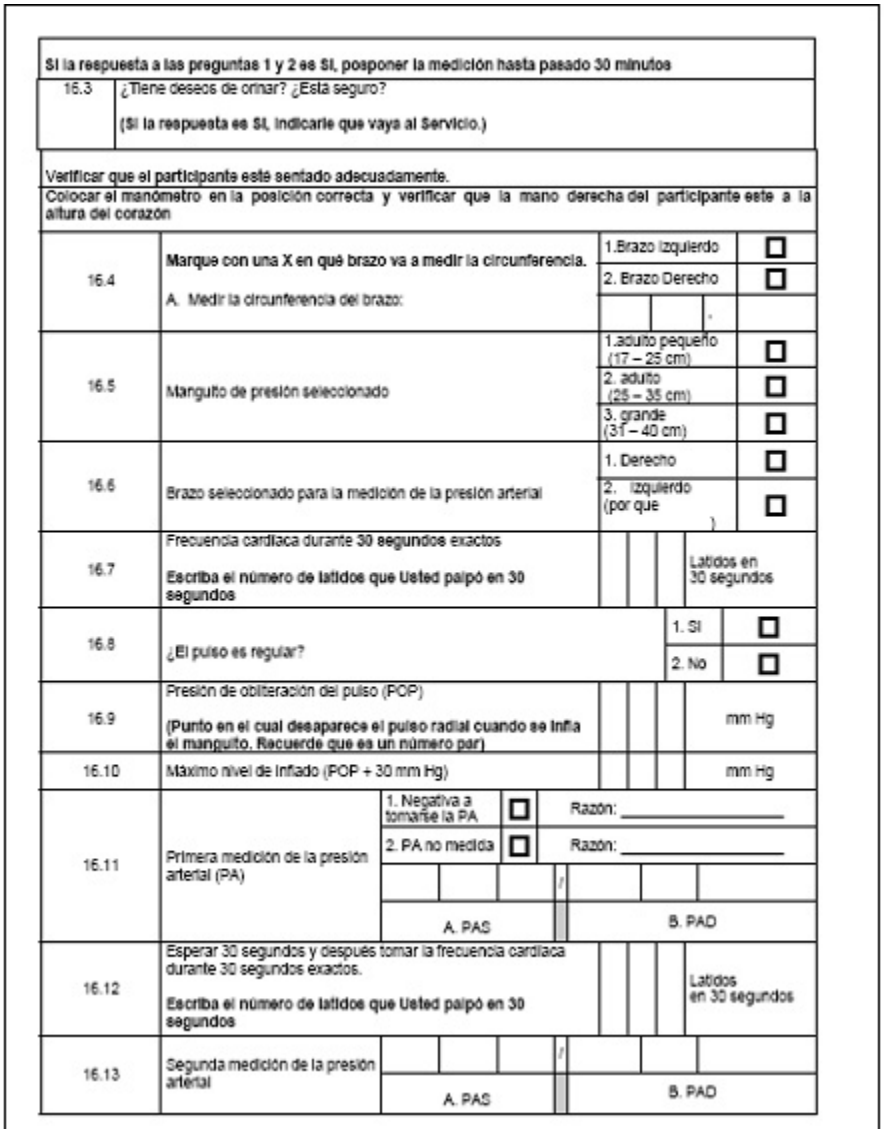
Ahora le voy a explicar el procedimiento que voy a utilizar para medirle su pulso y su presión arterial. Es importante que Ud. permanezca relajado y sentado durante todo el tiempo que dure este examen. Esto nos llevará aproximadamente entre 15-20 minutos.
Para seleccionar el brazalete del equipo de medición 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	☐

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. Si
			2. No
		B. Café	1. Si
			2. No
		C. Tabaco	1. Si
			2. No
16.2	¿Ha realizado algún ejercicio físico moderado o intenso en los últimos 30 minutos?		1. Si
			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 tomarle 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	

SECCIÓN 17. MEDICIONES BIOQUÍMICAS.

	Glicemia			
17.1	Durante las últimas 12 horas, ¿ha ingerido algún alimento o líquido (que no sea agua)?	1. Sí	☐ Citar para otra	
		2. No	☐	
	Código de identificación del técnico		⌊_⌋⌊_⌋⌊_⌋	
	Código de identificación del aparato		⌊_⌋⌊_⌋	
	Hora del día en que se tomó la muestra **(24 horas)**	Horas : minutos	⌊_⌋⌊_⌋ : ⌊_⌋⌊_⌋ hrs mins	
17.2	Glicemia en ayunas	mmol/l	⌊_⌋⌊_⌋ . ⌊_⌋⌊_⌋	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. León JL, Guerra G, Yanes MA, Calderín RO, Gutiérrez A. Disfunción endotelial en hipertensos de reciente diagnóstico. Rev cubana med [revista en Internet]. 2014 [citado 27 Mar 2015];53(4):[aprox. 12p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000400006

2. León ML, Benet M, Brito Y, González LH, De Armas JA, Miranda L. La hiperreactividad cardiovascular y su asociación con factores de riesgo cardiovasculares. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 28 Ene 2016];5(4):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/377

3. Benet M, Morejón AF, Núñez A, López LM, Lecuona B. Prevalencia de hiperreactividad cardiovascular en personas con presión arterial normal del área urbana del municipio de Cienfuegos. Finlay [revista en Internet]. 2013 [citado 25 Mar 2014];3(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/181

4. Álvarez A. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. Medifam [revista en Internet]. 2001 [citado 24 Ago 2012];11(3):[aprox. 10p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000300002

5. Candelaria JC, Cruz T, Rieumont ER, Acosta C, Alfonso Y. Estimación del riesgo cardiovascular global en pacientes con diabetes mellitus. MEDISAN [revista en Internet]. 2013 [citado 28 Ene 2015];17(2):[aprox. 7p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000200

6. D'Agostino RB, Pencina MJ, Massaro JM, Coady S. Cardiovascular Disease Risk Assessment: Insights from Framingham. Glob Heart. 2013;8(1):11-23

7. Pimenta E, Oparil S. Management of hypertension in the elderly. Nat Rev Cardiol. 2012;9(5):286-96

8. Benet M, Apollinaire JJ, Torres J, Peraza S. Reactividad cardiovascular y factores de riesgos cardiovasculares en individuos normotensos. Rev Esp Salud Pública [revista en Internet]. 2003 [citado 23 Abr 2015];77(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272003000100010

9. Santana S. Relación de los factores de riesgo cardiovascular y la hiperreactividad cardiovascular en población trabajadora. Clin Invest Arterioscl [revista en Internet]. 2009 [citado 11 Ene 2014];21(5):[aprox. 12p]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021491680972683X

10. Montes S, Benet M, Ramos L, Cano E, Pérez EA. Factores de riesgo cardiovascular e hiperreactividad cardiovascular en jóvenes venezolanos. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 19 Ene 2016];5(2):[aprox. 9p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/340

11. León ML, Benet M, Mass LA, Williams S, González L, León A. La hiperreactividad cardiovascular como factor predictivo de la hipertensión arterial en la mujer. Medisur [revista en Internet]. 2016 [citado 20 Jun 2016];14(3):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3095

12. Ordúñez P, Kaufman JS, Benet M, Morejón AF, Silva LC, Shoham DA, et al. Blacks and whites in the Cuba have equal prevalence of hypertension: confirmation from a new population survey. BMC Public Health [revista en Internet]. 2013 [citado 18 Abr 2014];13(169):[aprox. 18p]. Disponible en: http://www.biomedcentral.com/1471-2458/13/169DOI:10.1186/1471-2458-13-169

13. Benet M, León ML, Morejón AF. Hiperreactividad cardiovascular en la predicción de la hipertensión arterial. Cienfuegos: Universidad de Ciencias Médicas; 2010

14. Benet M, Cabrera RM, Coll Y, Curbelo Y, León ML, Diez E, et al. La hiperreactividad cardiovascular: un nuevo factor asociado al síndrome metabólico. Finlay [revista en Internet].

2011 [citado 19 Jul 2015];1(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/25

15. Benet M, Apollinaire JJ. Hiperreactividad cardiovascular en pacientes con antecedentes familiares de hipertensión arterial. Med Clín [revista en Internet]. 2004 [citado 17 Sep 2013];123(19):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-clinica-2/hiperreactividad-cardiovascular-pacientes-antecedentes-familiares-hipertension-arterial-13069305-originales-2004

16. Kelsey RM, Alpert BS, Dahmer MK, Krushkal J, Quasney MW. Alpha-adrenergic receptor gene polymorphisms and cardiovascular reactivity to stress in black adolescents and young adults. Psychophysiology [revista en Internet]. 2012 [citado 20 Ene 2014];49(3):[aprox. 2p]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275673DOI:10.1111/j.1469-8986.2011.01319.x

17. Benet M, Apollinaire JJ, González J, Yanes AJ, Fernández M. Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovascular en individuos normotensos del municipio de Rodas, Cienfuegos. Rev Esp Salud Pública [revista en Internet]. 1999 [citado 11 Ene 2014];73(5):[aprox. 12p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271999000500005&lang=pt

18. Brito Y. Hiperreactividad cardiovascular y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular [Tesis]. Cienfuegos: Universidad de Ciencias Médicas; 2014

19. Mitchell RN, Schoen FJ. Patología Sistémica: enfermedades de los sistemas orgánicos. Vasos Sanguíneos. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 8va. ed. Barcelona: ELSEVIER; 2010: p. 487-528

20. Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 12va. ed. Barcelona: ELSEVIER; 2010: p. 487-528

21. Ganong WF. Fisiología Médica. 20a. ed. México: El Manual Moderno; 2006

22. Anand SS, Tamopolsky MA, Rashid S, Schulze KM, Desai D, Mente A, et al. Adipocyte hypertrophy, fattyliver and metabolic risk factors in South Asians: the Molecular Study of Health and Risk in Ethnic Groups (mol-SHARE). PLoS One [revista en Internet]. 2011 [citado 24 Feb 2015];6(7):[aprox. 7p]. Disponible en: http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0022112

23. Liu J, Musani SK, Bidulescu A, Carr JJ, Wilson JG, Taylor HA, et al. Fatty liver, abdominal adipose tissue and atherosclerotic calcification in African Americans: the Jackson Heart Study. Atherosclerosis. 2012;224(2):521-5

24. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med [revista en Internet]. 2008 [citado 28 Ene 2014];359(20):[aprox. 30p]. Disponible en: http://www.nejm.org/DOI/full/10.1056/NEJMoa0801891

25. Von S, Hartmann O, Anker SD. Does obesity make it better or worse: insights into cardiovascular illnesses?. Eur Heart J [revista en Internet]. 2012 [citado 11 Feb 2014];33(18):[aprox. 16p]. Disponible en: http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2012/08/27/eurheartj.ehs237.extract?sid=f875080b-5f8e-4e0f-9bbd-4cdbb541a1a7DOI:10.1093/eurheartj/ehs237

26. López P, Sánchez RA, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra JZ, et al. Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. An Venez Nutr [revista en Internet]. 2013 [citado 22 Ene 2014];23(1):[aprox. 36p]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522013000100006

27. Almaguer A, Miguel PE, Será CR, Mariño AL, Oliveros RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM [revista en Internet]. 2012 [citado 13 Jul 2014];16(2):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507

28. Ordúñez PO, Cooper RS, Espinosa AD, Iraola MD, Bernal JL, La Rosa Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. Rev Cubana Salud Pública [revista en Internet]. 2005 [citado 14 May 2011];31(4):[aprox. 8p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol31_4_05/spu02405.htm

29. Elosua R, Morales A. Determinación del riesgo

cardiovascular total. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención según el contexto sociogeográfico. Rev Esp Cardiol Supl. 2011;11(E):2-12

30. Wilkins JT, Ning H, Berry J, Zhao L, Dyer AR, Lloyd DM. Lifetime risk and years lived free of total cardiovascular disease. JAMA. 2012;308(17):1795-1801

31. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2010;56(25):50-103

32. De la Noval R, Armas NB, De la Noval I, Fernández Y, Pupo HB, Dueñas A, et al. Estimación del Riesgo Cardiovascular Global en una población del Área de Salud Mártires del Corynthia. La Habana, Cuba. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [revista en Internet]. 2011 [citado 24 Ago 2012];17(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car09111.pdf

33. Concepción V, Ramos HL. Comportamiento de factores de riesgo cardiovascular en ancianos del consultorio ¨La Ciénaga¨. Corsalud [revista en Internet]. 2012 [citado 20 Jul 2014];4(1):[aprox. 30-8p]. Disponible en: http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n1a12/frc.htm

34. Acosta C. Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular y riesgo cardiovascular global en personas de 40 a 79 años en atención primaria. Corsalud. 2015;7(1):35-45

35. Roca R, Smith VV, Paz E, Losada J, Serret B, Llamos N, et al. Temas de Medicina Interna. 4ta. ed. Ciudad de la Habana: ECIMED; 2002

36. Cheng S, Larson MG, McCabe EL, Osypiuk E, Lehman BT, Stanchev P, et al. Age-and sex-based reference limits and clinical correlates of myocardial strain and synchrony: The Framingham Heart Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(5):692-9

37. Kabagambe EK, Ordovas JM, Tsai MY, Borecki IB, Hopkins PN, Glasser SP, et al. Smoking, inflammatory patterns and postprandial hypertriglyceridemia. Atherosclerosis. 2009;203(2):633-9

38. Miguel PE, Silva L. Mecanismos del riesgo cardiovascular en adolescentes con exceso de peso. Revista Cubana de Medicina. 2014;53(4):483-5

39. Pérez MD. La prehipertensión. Rev cubana med [revista en Internet]. 2008 [citado 23 Ene 2015];47(1):[aprox. 4p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232008000100001