



Universidad de Cuenca

Facultad de Ciencias Médicas

Postgrado de Medicina Interna

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN LOS TRABAJADORES DEL
HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA Y CENTRO DE
ATENCIÓN AMBULATORIA 302 CENTRAL CUENCA EN EL
PERÍODO 2007-2008.

**Tesis previa a la obtención
del Título de Especialistas
en Medicina Interna.**

AUTORES: Dra. Ana Lucía Agudo G.
Dra. Betzy Cecilia Jaramillo B.

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Holger Dután.

ASESOR DE INVESTIGACIÓN: Dr. Sergio Guevara P.

CUENCA – ECUADOR

2008

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
Resumen	III
Abstract.	IV
Responsabilidad	V
Agradecimiento	VI
Dedicatoria	VII
CAPÍTULO I	
1.1 Planteamiento del problema.	1
1.2 Justificación.	2
CAPÍTULO II: Marco teórico	
2.1 Definición, epidemiología y clasificación	4
2.2 Etiología	5
2.3 Fisiopatología	6
2.4 Factores de riesgo no modificables.	9
2.5 Factores de riesgo modificables.	10
2.6 Diagnóstico y tratamiento	15
CAPÍTULO III: Objetivos	
3.1 Objetivo general.	18
3.2 Objetivos específicos.	18
CAPÍTULO IV: Diseño metodológico	
4.1 Diseño General.	19
4.2 Universo y Muestra.	19
4.3 Lugar de estudio.	20
4.4 Definición de caso.	20
4.5 Exposición	20
4.6 Criterios de inclusión.	21
4.7 Criterios de exclusión.	21
4.8 Operacionalización de Variables.	22
4.9 Procedimiento para recolección de información.	24
4.10 Análisis de resultados.	24
4.11 Programas a utilizar para análisis de datos.	25
4.12 Métodos e Instrumentos.	25

4.13 Aspectos Generales	27
CAPÍTULO V: Resultados	
5.1 Prevalencia de Hipertensión arterial	28
5.2 Prevalencia de Hipertensión arterial según edad y sexo	28
5.2 Prevalencia de hipertensión arterial y asociación con los factores de riesgo.	30
CAPÍTULO V I	
6.1 Discusión.	39
6.2 Conclusiones.	43
6.3 Recomendaciones.	44
Referencias bibliográficas	45
Anexos	51

RESUMEN

Objetivo

Determinar la prevalencia y factores asociados a Hipertensión arterial en trabajadores que laboran en el Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302, Central Cuenca, en el periodo 2007-2008.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal de prevalencia y factores de riesgo, en un universo de 418 trabajadores con una muestra de 170 personas, calculada en forma aleatoria simple, a partir de una prevalencia de Hipertensión arterial del 29%, con un nivel de confianza 95% y error de inferencia 6%. Los datos se obtuvieron por entrevista directa y se analizaron con el software SPSS.

Resultados

La prevalencia de Hipertensión arterial fue de 31.2% (IC 95% 21.32-33.68). En los hombres de 29.1% (IC 95% 17.1 - 41.1); en las mujeres de 32.2% (IC 95% 23.7 - 40.7); entre los 40 y 54 años del 30.0% (IC 95% 21.5 -38.5) y entre los de 55 y 65 años, del 33.3% (IC 95% 21.4- 45.2). Se asoció positivamente la Hipertensión arterial con dislipidemia: RP 2.82 (IC 95% 1.29-6.14) y $p=0.003$; con Diabetes Mellitus: RP 1.9 (IC 95% 0.96 – 3.76); con IMC ≥ 25 Kg/m²: RP 6.04 (IC 95% 3.03-12.03) y $p=0.000$; con obesidad abdominal: RP 4.38 (IC 95% 1.99-9.66) y $p=0.000$; con sedentarismo: RP 2.91 (IC 95% 1.47-5.76 y $p=0.000$).

Conclusión

La prevalencia de Hipertensión arterial fue 31.2%. Se encontró asociación significativa con los factores de riesgo: Dislipidemia, Diabetes mellitus, sobrepeso, obesidad abdominal y sedentarismo.

Palabras clave

Hipertensión arterial, dislipidemia, sedentarismo, sobrepeso, obesidad.

Abstract

Goal

To determine the prevalence and factors associated with arterial hypertension in workers employed at the Hospital Jose Carrasco Arteaga and the ambulatory Care Center 302, Central Cuenca in 2007 – 2008.

Materials and methods

We did a cross – sectional study of prevalence and risk factors in an universe of 418 people and a sample of 170 randomly calculated in simple based on a prevalence of arterial hypertension of 29%, confidence level of 95% and error of inference 6%. The data were obtained by direct interview and analyzed with the software SPSS.

Results

The prevalence of arterial hypertension was 31.2% (IC 95% 21.32 – 33.68). In the men was 29.1%. In the women was 32.2% (IC 95% 23.7 – 40.7); between 40 and 54 year old was 30% (IC 95% 21.5 – 38.5) and between 55 and 65 year old was 33.3% (IC 95% 21.4 – 45.2). It was positively associated with arterial hypertension between dyslipidemia RP: 2.82 (IC 95% 1.29 – 6.14) and p: 0.03; with Diabetes mellitus: RP 1.9 (IC 95% 0.96 – 3.76); with IMC > 25Kg/m² RP 6.04 (IC 95% 3.03 – 12.03) and p: 0.000; with abdominal obesity RP: 4.38 (IC 95% 1.99 – 9.66) and p= 0.000; with sedentary: RP 2.91 (IC 95% 1.47 – 5.76) and p= 0.000.

Conclusion

The prevalence of arterial hypertension was 31.2%. We found a significant association with risk factors such as dyslipidemia, diabetes mellitus, overweight, abdominal obesity and sedentary lifestyle.

Key words

Arterial hypertension, dyslipidemia, sedentary, overweight, obesity.

RESPONSABILIDAD

Las autoras del trabajo firman como responsables del contenido.

Dra. Ana L. Agudo G.

Dra. Betzy C. Jaramillo B.

AGRADECIMIENTO

La realización del presente trabajo se llevo a cabo gracias a la colaboración de varios profesionales: Dr. Holger Dután Director de Tesis. Dr. Sergio Guevara Asesor estadístico, así como también a los trabajadores que participaron en esta investigación les agradecemos por la ayuda brindada y su magnifica colaboración.

Las Autoras.

DEDICATORIA

A Dios, a mis padres y hermanos quienes con su amor me apoyaron incondicionalmente, y de manera muy especial a mi esposo e hijo que supieron brindarme su confianza y paciencia.

Ana Agudo.

DEDICATORIA

A Dios y a Mi Familia por el apoyo incondicional, por ser los que me inspiran a seguir cada día.

Betzy Jaramillo.

CAPÍTULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión Arterial (HTA) constituye el primer riesgo de muerte en la mujer y el segundo para los varones en el mundo occidental. Se estima que el 50% de las enfermedades cardiovasculares se pueden atribuir a la elevación de la presión arterial (PA), siendo el principal riesgo de ictus e insuficiencia cardiaca ¹.

La mayoría de los países en desarrollo de América Latina se encuentran en una etapa de transición epidemiológica, la cual se caracteriza por el cambio de enfermedades transmisibles a las crónicas no transmisibles como fuentes principales de morbilidad y la mortalidad. Cambios en el estilo de vida y el tipo de alimentación, factores demográficos como el envejecimiento poblacional, sociales como la pobreza y el proceso de aculturación condicionan una alta prevalencia de hipertensión arterial ².

La hipertensión Arterial constituye una de las principales causas de morbimortalidad, después de los 50 años casi el 50% de la población está afectada por ella. Dentro de las patologías crónicas no trasmisibles la Hipertensión Arterial se considera la de mayor prevalencia e incidencia ya que alrededor del 15% de la población mundial está diagnosticada como hipertensa y se cree que cerca del 30% de la misma padece esta entidad y por diferentes motivos no están diagnosticados ³.

Si el control de la HTA no mejora, la carga sanitaria y económica de las enfermedades cardiovasculares, neurológicas y renales se incrementaría sustancialmente en las próximas décadas debido al envejecimiento de la población, a la alta prevalencia de HTA y otros factores de riesgo asociados en las personas mayores ⁴.

Este trabajo se ha hecho debido a que la HTA denominada primaria o esencial constituye uno de los trastornos de mayor incidencia y prevalencia en la sociedad que ha cambiado significativamente sus estilos de vida, aumentando los llamados factores de riesgo para hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

De todo lo anterior surge la siguiente interrogante:

1 ¿Cuál es la prevalencia y factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en la población mayor de 40 años de los trabajadores de Salud del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca?

1.2 JUSTIFICACIÓN

La alta prevalencia de la hipertensión arterial hace de esta afección uno de los problemas sanitarios de primer orden en el mundo actual. En la mayoría de los países es la primera causa de morbilidad y motiva el mayor número de consultas dentro de las afecciones del aparato cardiovascular ⁵.

El conocer la prevalencia y los factores de riesgo en nuestra población lleva a realizar una mejor intervención no farmacológica de los factores de riesgo así como también farmacológica, que beneficiará a los pacientes en la reducción de

complicaciones, como la afección de órganos blancos como corazón, riñón cerebro, sistema cardiovascular, mejorando la expectativa de vida en la edad adulta, con énfasis en la calidad de la misma.

Controlar la Hipertensión arterial significa disminuir el riesgo de enfermedad coronaria y del evento cerebrovascular, por lo que los resultados de este trabajo serán divulgados a los integrantes del grupo de estudio, para determinar estrategias de prevención primaria, además adherencia a un programa de tratamiento para controlar su enfermedad bajo dirección médica y con el apoyo del personal de salud.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO.

2.1 DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad sistémica que consiste en la elevación crónica de la presión por encima de valores normales. Se considera hipertensión cuando las cifras son igual o mayores de 140 mmHg la presión sistólica (PAS) y/o 90 mmHg la presión diastólica (PAD) ⁶.

Nadie puede afirmar con absoluta certeza cuando apareció por primera vez la hipertensión Arterial en la historia de la humanidad. En opiniones generalizadas se trata de una enfermedad relativamente moderna. En los países del mundo la prevalencia varía: desde un 26% en países como Canadá, 55% en Alemania, 28.1% en Argentina, 26.8% en Brasil, 22.8% en Chile; 28.7% en Ecuador, 30.5% en Paraguay, 22% en Perú, 33% en Uruguay, 32.4% en Venezuela, hasta el 15% en Colombia ^{7, 8}.

El JNC 7 (Séptimo Informe del Joint Nacional Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial), de los EE.UU. clasifica la hipertensión en: normal PAS <120 y/o PAD < 80; pre- hipertensión 120 – 139 y/o PAD 80 – 89; hipertensión estadio 1 PAS 140 – 159 y/o PAD 90 – 99, hipertensión estadio 2 PAS mayor o igual a 160 o PAD mayor o igual a 100 ⁹.

La ASH (Sociedad Americana de Hipertensión), en el 2005 establece 3 estadios: la normalidad definida por la presencia de valores de PA (presión arterial) por

debajo de 120/80 en ausencia de factores de riesgo cardiovasculares y/o marcadores de daño cardiovascular establecido.

Estadio 1 en la que coexisten valores de PA 120-139/80-89 mmHg junto con varios factores de riesgo y signos sutiles de afección cardiaca y/o vascular, sin claro daño establecido de órganos diana.

Estadio 2 en el que se detecta daño establecido aunque incipiente de los órganos diana, coexisten multitud de factores de riesgo y valores de PA habituales de 140-159/90-99 mmHg.

Estadio 3 en el que hay complicaciones cardiovasculares y/o evidencia de afección extensa y clara de uno o varios órganos diana, en presencia de elevación de la PA por encima de 140/90 mmHg (aunque lo habitual sería > 160/100 mmHg) ¹⁰.

2.2 ETIOLOGÍA

Aunque multitud de causas pueden producir HTA, la **etiología** de la hipertensión primaria o esencial no se ha determinado en más del 90% de los casos. Se han identificado factores de riesgo genéticos, comportamentales, biológicos, sociales y psicológicos en la aparición de la hipertensión arterial, estos han sido clasificados de acuerdo a su posibilidad de intervención, en factores de riesgo modificables y no modificables para facilitar su identificación.

Los **factores de riesgo no modificables** son inherentes al individuo (sexo, raza, edad, herencia), y los **factores de riesgo modificables** (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, nutricionales, obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus) pueden ser evitados, disminuidos o eliminados¹¹. La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial.

Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial; a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.

2.3 FISIOPATOLOGÍA

Hipertensión arterial esencial o primaria, no significa que la causa sea desconocida, sino que una causa única no se ha establecido. Actualmente hay varios mecanismos que explican este trastorno ^{12,13}.

En la hipertensión arterial el **patrón hemodinámico** se caracteriza por gasto cardíaco normal o disminuido y resistencias periféricas altas, este aumento se relaciona generalmente con elevación de sustancias vasoactivas, que actuarían sobre el músculo liso y/o con cambios estructurales en la pared vascular con el resultado final de reducción del calibre vascular ¹³.

La prevalencia de HTA se ha atribuido a **factores genéticos** asociados a factores ambientales o estilo de vida. Se calcula que el 60-70% de la HTA

esencial puede deberse a factores genéticos, siendo el 30-40% restante resultado de influencias ambientales.

Los mecanismos genéticos involucrados en la HTA incluirían: herencia poligénica, heterogenicidad genética, interacción entre genes, interacción genes-factores ambientales y expresión de los genes tiempo-dependiente. Las alteraciones genéticas incluyen los que afectan a varios componentes del Sistema Renina Angiotensina o la regulación de su expresión en determinados tejidos, así como en la síntesis del óxido nítrico sintetasa lo que estaría implicado en la hipertrofia cardiaca y vascular ^{12,13}.

El Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) tiene un papel importante en el mantenimiento de la HTA y en el daño orgánico secundario. La renina inicia la cascada que da lugar a la Angiotensina II (AII), cuyo aumento es el mecanismo de la HTA renovascular e HTA renina dependiente en la insuficiencia renal terminal.

En la HTA se induce expresión génica de la enzima convertidora de angiotensina la misma que se expresa ampliamente en el endotelio de todos los vasos sanguíneos, permitiendo la conversión de Angiotensina I en Angiotensina II. El SARR tisular ejerce función autocrina y paracrina. La síntesis local de AII está implicada en la hipertrofia e hiperplasia vascular y cardiaca, por estimulación de factores de crecimiento (bFGF, PDGF), lo que determina el mantenimiento de la hipertensión arterial.

Las alteraciones hemodinámicas en la HTA inician un proceso de adaptación en los vasos de resistencia que se caracteriza por hipertrofia o hiperplasia de la capa

muscular, aumento de la matriz extracelular, reducción de la compliance y aumento de resistencia. Estos cambios magnifican la vasoconstricción y perpetúan la HTA. Diversos mediadores hormonales que participan en el inicio de HTA, como insulina, catecolaminas, o Angiotensina II, podrían producir simultáneamente vasoconstricción e hipertrofia.

Las células endoteliales son capaces de responder a diferentes estímulos (hemodinámicos y humorales), sintetizando o activando sustancias vasoactivas y factores de crecimiento celular. De esta forma, **el endotelio** regula el tono vascular, interviene en el remodelado vascular, en la hemostasia local (adhesión y agregación plaquetaria y fibrinólisis) y participa en la inflamación por mediadores pro y antiinflamatorios. En cuanto al control del tono vascular, las células endoteliales liberan o responden a diversas sustancias vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) y vasoconstrictoras (tromboxano A, prostaglandina H₂, endotelina y Angiotensina II).

Fisiológicamente, el óxido nítrico es el principal regulador del tono vascular actúa en las células musculares lisas produciendo relajación. En el riñón produce natriuresis por vasodilatación renal y disminución de reabsorción de sodio en el túbulo. Su inhibición produce aumento rápido y sostenido de las resistencias periféricas. La interacción entre estos factores vasodilatadores y vasoconstrictores constituye el mecanismo de control local del tono vascular y de su equilibrio resulta el mantenimiento de la PA en condiciones normales.

El endotelio sintetiza o libera sustancias que actúan en el crecimiento celular (músculo liso y fibroblastos) dando lugar al aumento del grosor y/o de la luz vascular (remodelamiento) y es el nexo de unión con la arterosclerosis ¹³.

Hay indicios de que el sodio participa en el desarrollo de la HTA. El sodio intracelular facilita la entrada de calcio con el consiguiente aumento de contractilidad en el músculo liso y aumento de resistencia periférica.

La retención de sodio podría estar en relación con: disminución de filtración por reducción, numérica o funcional, de nefronas (congénita o adquirida), inadecuada respuesta natriurética a la elevación de PA, inhibición de la bomba de sodio (aumento de sodio intracelular por trastorno de transporte celular) y, por último, inadecuada respuesta al péptido natriurético.

El péptido natriurético atrial se libera en las células cardiacas como respuesta a la distensión auricular por aumento de volumen intravascular. Produce vasodilatación por acción directa y natriuresis, inhibe la liberación de renina, la secreción de aldosterona, la liberación de endotelina y la proliferación celular. De forma que participa en la regulación de la PA disminuyendo el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. Se ha detectado su aumento en la HTA como respuesta a hormonas vasoactivas.

La bradiquinina, resultado del sistema kaliceína-kinina, actúa activando la síntesis de prostaciclina y estimulando la liberación de óxido nítrico, por este último mecanismo reduce la respuesta vasoconstrictora a noradrenalina y Angiotensina II. La enzima convertidora de aldosterona, degrada la bradiquinina, de forma que sus inhibidores producen vasodilatación por disminución de la degradación de bradiquinina. La eliminación de kaliceína está reducida tanto en la HTA primaria como secundaria.

Desde hace años se conoce la asociación entre HTA e **hiperinsulinemia** sobre todo junto con obesidad, pero también en no obesos. La insulina tiene un efecto presor relacionado con aumento de actividad simpática, hipertrofia vascular y aumento de reabsorción de sodio que es contrarrestado por efecto vasodilatador mediado por la síntesis de óxido nítrico. En la resistencia a la insulina fallaría esta respuesta vasodilatadora y podría ser causa de HTA o potenciarla ¹³.

Los hipertensos tienen niveles altos de catecolaminas circulantes, aumento de actividad simpática, mayor frecuencia cardíaca y reactividad vascular a noradrenalina. Estos factores podrían aumentar la PA por sí solos o junto a liberación de renina por las catecolaminas. En el tabaquismo habría aumento de liberación de noradrenalina presináptica inducida por la nicotina. También en la HTA asociada a la ingesta de alcohol hay aumento de actividad simpática, además de aumento del gasto cardíaco y alteración de membrana celular ¹³.

Se revelan tres elementos en la etiopatogenia de la HTA primaria, una predisposición poligenética, factores de riesgo influyentes y una adaptación estructural temprana del corazón y vasos¹³.

2. 4 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

EDAD y SEXO:

Las personas mayores de 65 años tienen mayor riesgo de presentar hipertensión sistólica. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian dos o más factores de riesgo. En relación al sexo la hipertensión arterial se ha visto que es más frecuente en mujeres menopáusicas ¹¹.

2.5 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

DIABETES MELLITUS:

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus (DM) son dos patologías frecuentes y no es raro que coexistan. La hipertensión arterial es más frecuente en las personas que tienen diabetes, además las personas hipertensas tienen una probabilidad superior al doble de presentar diabetes que las normotensas. Ambas son potentes factores de riesgo independientes para enfermedad cardiovascular, renal, cerebral y la enfermedad vascular aterosclerótica periférica ¹⁴.

La prevalencia de HTA en la población diabética en relación a la población general, es aproximadamente de un 25% y un 50% en la DM1 y DM2 respectivamente, siendo responsable de hasta un 75% de las complicaciones cardiovasculares y renales asociadas a la DM, además de contribuir a la lesión microangiopática renal, retiniana y neuropática. La mayoría de pacientes con DM1 presentan inicialmente valores tensionales dentro de la normalidad, observándose aumento tensional progresivo paralelo al desarrollo de nefropatía diabética, ya en fases tardías en la evolución de la metabolopatía. En los pacientes con DM2 la HTA es frecuente en el momento del diagnóstico, suele tratarse de una HTA esencial a menudo enmarcada en el contexto de otros elementos ¹⁵.

Asimismo la insulina y factores de crecimiento asociados provocan el crecimiento del endotelio vascular y del músculo liso causando hipertensión. Está comprobado que el crecimiento y expansión del mesangio renal pueden resultar

en glomeruloesclerosis contribuyendo aún más al desarrollo de esta enfermedad.

Los niveles de insulina circulante están frecuentemente elevados a lo largo del día por insulinoresistencia en los pacientes portadores de Diabetes Mellitus. Hay una mayor predisposición a la retención sódica por mayor reabsorción de Na⁺ a nivel tubular renal y a un incremento de las respuestas presoras provocadas por una estimulación del sistema nervioso adrenérgico y un incremento de norepinefrina. El efecto combinado de la expansión volumétrica y la vasoconstricción producirían un aumento y mantención de los niveles de presión arterial en el paciente diabético ¹⁶.

DISLIPIDEMIA:

El estudio de Framingham demostró que el aumento de lípidos conduce a enfermedad coronaria e hipertensión.

La hipertensión y la aterosclerosis están íntimamente relacionadas, el nexos primario es el sistema renina-angiotensina (SRA). Este sistema participa en la progresión de la enfermedad vascular, no sólo por sus efectos hemodinámicos, sino también por efectos directos sobre el endotelio vascular, donde interactúa primariamente con el colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) para inducir disfunción endotelial. Esto se define como una disminución de la vasorrelajación dependiente del óxido nítrico inducida por la acetilcolina. La disfunción endotelial es un factor importante en la hipertensión y está asociada con dislipemia ⁴³.

La Encuesta Nacional de Salud realizada el año 2003 en Chile, observó que existía una significativa coexistencia de hipertensión y dislipidemia, rangos de colesterol de entre 200 y 239 mg/dL, se presentaron en un 35.8 % de los hipertensos, valores de colesterol mayores de 240 mg/dL, un 18.8 % de los sujetos hipertensos ¹⁷. Así como también en el estudio realizado en México por Lara, se observó que la prevalencia de hipercolesterolemia en la población con HTA fue del 52.5% ¹⁸.

OBESIDAD:

La patogénesis de la hipertensión asociada a la obesidad es multifactorial, incluyendo factores ambientales y genéticos que actúan en forma interactiva. Entre los mecanismos que explican la interrelación se encuentran: activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el estrés oxidativo ¹⁹.

Desde el punto de vista antropométrico cuando el índice de masa corporal (IMC) está entre 25 y 30 kg/m² hablamos de sobrepeso y mayor de 30 kg/m² indica obesidad y se asocia con incremento de la circunferencia de la cintura. Esta última medición es un mejor indicador del riesgo metabólico en comparación con el IMC, dado que se relaciona proporcionalmente con la grasa corporal total y la cantidad de grasa visceral metabólicamente activa ²⁰.

Actualmente hablar de obesidad significa referirse a la más importante epidemia que afecta a la humanidad en este siglo. En los EE.UU. un 70% de los adultos presentan sobrepeso y obesidad, comparado con un 25% hace 40 años ⁷.

La prevalencia de la hipertensión en adultos con sobrepeso es tres veces mayor que en adultos sin sobrepeso. Por cada 10Kg de aumento de peso la PAS aumento de 2 – 3 mmHg y la PAD de 1 - 3 mmHg, por el contrario por cada 1% de reducción de peso, la presión arterial disminuye 1-2mmHg ^{21, 22}.

Según los datos epidemiológicos disponibles, la obesidad central o androide, guarda mayor relación con los problemas cardiovasculares ¹⁹. Y de acuerdo a lo publicado en el 2005 por la IDF (internacional Diabetes Federation) se considera factor de riesgo a la circunferencia abdominal cuando es mayor o igual a 80 cm en las mujeres y mayor o igual a 90cm en los hombres ²³.

El signo físico indicador de enfermedad grave es el aumento de la circunferencia de la cintura, que se asocia con resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, DM2 y enfermedad coronaria ²⁰.

En el estudio Framingham, el 70% de los casos de hipertensión en hombres y 61% en mujeres, son atribuibles a exceso de adiposidad, con aumento promedio de presión sistólica de 4,5 mmHg por cada 5kg de aumento de peso ¹⁹.

En un metaanálisis de los estudios existentes, las reducciones medias de las presiones arteriales sistólica y diastólica asociadas a una reducción media de peso de 5,1 Kg fueron de 4,4 y 3,6 mmHg; respectivamente ²⁴.

TABAQUISMO:

Freedman señala que el humo del tabaco contiene más de 4 000 sustancias, muchas de ellas tóxicas. Es biológicamente admisible que un significativo aumento en la presión arterial acompaña a la inhalación de cada cigarrillo y este

efecto se mantiene aun en personas que han fumado durante largo tiempo, lo que demuestra que no existe tolerancia del organismo al estímulo que la nicotina produce sobre la actividad del sistema nervioso simpático encargado de la vasoconstricción que conduce al aumento de la presión arterial ^{25, 26}.

Numerosos estudios realizados sobre el aspecto anterior y particularmente el llevado a cabo por el Departamento de Cardiología de la Universidad de Viena en Austria, determinaron que la nicotina contenida en el humo del tabaco a concentraciones equivalentes a las encontradas en el plasma de los fumadores, contribuye a la disfunción aguda del endotelio vascular ²⁷.

SEDENTARISMO:

Una persona sedentaria tiene un riesgo mayor (20 a 50%) de contraer hipertensión. Luquez pudo apreciar que hay más hipertensos en el grupo de sedentarios (43,8%) que en el de los activos (31%) ^{28,21, 29}.

El ejercicio de tipo aeróbico en los pacientes hipertensos consigue disminuciones en la PAS de 4,94 mmHg y en la PAD de 3,73 mmHg (19). Un metanálisis de 54 ensayos clínicos que incluyó 2419 participantes, mostró que el ejercicio aeróbico regular bajó 3,8 mmHg la PAS y 2,6mm la PAD, tanto en hipertensos como en normotensos ³⁰.

Entonces se ha visto que una adecuada actividad aeróbica para lograr un moderado estado de entrenamiento físico puede ser benéfica no sólo para la prevención sino también para el tratamiento de la HTA ²⁹.

ALCOHOLISMO:

El alcohol incrementa la presión arterial aumentando la descarga de los nervios simpáticos vasoconstrictores en la vasculatura del músculo esquelético. Otros mecanismos relacionados pueden ser un efecto directo sobre el transporte del calcio hacia las células del músculo liso y una depleción del magnesio intracelular, lo cual ocasiona vasoespasmo ⁴².

Existe una relación epidemiológica directa entre el consumo de alcohol, las cifras de presión y la prevalencia de hipertensión. La incidencia de HTA se incrementa con dosis de etanol a partir de 210 g/semana en los hombres y a partir de 140 g/semana en las mujeres y la reducción de ingesta diaria en un 30 a 40%, indujo una disminución de un 6.8 mmHg en la presión arterial sistólica en comparación con disminución de 4.7 mmHg en la diastólica.

La guía española de hipertensión arterial indica que el consumo excesivo de alcohol incide en el mal control de la hipertensión arterial ³¹.

2.6 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

La presión arterial se caracteriza por presentar variaciones espontáneas amplias tanto durante el día como entre distintos días, meses y temporadas. En consecuencia, el diagnóstico de hipertensión debe basarse en determinaciones múltiples de la presión arterial, obtenidas en momentos diferentes. Debe determinarse en al menos 1 toma de la presión arterial por visita y al menos 2-3 visitas, aunque en casos graves puede diagnosticarse en determinaciones efectuadas en una sola visita.

Para ayudar a establecer el diagnóstico podrían emplearse técnicas complementarias, como son la Automedida de la Presión Arterial (AMPA) o la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA). Las exploraciones de uso sistemático deben incluir las siguientes: bioquímica hemática con glucosa en ayunas, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, urato, creatinina, potasio, hemoglobina y hematocrito, examen microscópico de orina, detección de microalbuminuria y electrocardiograma ^{21, 24, 32}.

El tratamiento de elección puede ser no farmacológico o farmacológico de acuerdo al estado de la hipertensión y los factores de riesgo asociados ¹¹.

La decisión de iniciar un tratamiento antihipertensivo debe basarse en 2 criterios: a) los valores de presión arterial sistólica y diastólica y b) el grado de riesgo cardiovascular. Todos los pacientes en los que las determinaciones repetidas de la presión arterial muestran una hipertensión de grados 2 o 3 son candidatos claros a un tratamiento antihipertensivo.

Sobre la base de la evidencia actual, puede recomendarse reducción de la presión arterial al menos hasta valores < 140/90 mmHg en todo paciente hipertenso. El tratamiento antihipertensivo debe ser más enérgico en los diabéticos, en los que parece razonable un objetivo de presión arterial < 130/80 mmHg. Hay que adoptar objetivos similares en los individuos con antecedentes de enfermedad cerebrovascular ²⁴.

CAPÍTULO III

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

3.1 OBJETIVO GENERAL:

- Estimar la prevalencia y factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en los trabajadores mayores de 40 años y menores de 65 años, del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca, en el período 2007 - 2008.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Establecer la prevalencia de pacientes con hipertensión arterial.
- Identificar el grupo etáreo y sexo en el cual aparece con mayor prevalencia la hipertensión arterial.
- Determinar la asociación de hipertensión arterial con diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, dislipidemia y tabaquismo.

CAPÍTULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO:

4.1 DISEÑO GENERAL.

Se realizó un estudio transversal en los trabajadores del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca, estos centros brindan atención a pacientes de diferentes regiones del país pero principalmente del austro ecuatoriano.

4.2 UNIVERSO Y MUESTRA.

Se tomó como universo a los 418 trabajadores con una muestra de 170 trabajadores, que constaban en la lista de personal del Departamento de Recursos Humanos del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca que tenían entre 40 y 65 años de edad y que se consideraron estables con un período laboral mayor de 5 años, durante el período 2007 – 2008. El tamaño de la muestra se calculó sobre esta base considerada como finita, tomando en cuenta la prevalencia de hipertensión arterial de 29%, nivel de confianza 95% y error de inferencia 6%. Los elegidos para integrar el estudio fueron asignados en forma aleatoria.

Se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{d^2 * (N-1) n + Z^2 * p * q}$$

4.3 LUGAR DE ESTUDIO.

Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca.

4.4 DEFINICIÓN DE CASO.

Hipertensión arterial: cuando las cifras de presión arterial son igual o mayores de 140 mmHg la presión arterial sistólica y/o 90mmHg la presión arterial diastólica, en 2 a 3 determinaciones.

4.5 EXPOSICIÓN.

Diabetes Mellitus tipo 2: Pacientes diagnosticados anteriormente de diabetes mellitus tipo 2 por facultativo; o que cumpla con los criterios diagnósticos del ADA Glicemia basal ≥ 126 mg/dl en ayunas o ≥ 200 mg/dl en cualquier momento del día.

Dislipidemia: personas con concentración anormal de lípidos sanguíneos; colesterol mayor de 200mg/dl o triglicéridos mayor de 150mg/dl

Sobrepeso: personas con un índice de masa corporal, al momento de la entrevista, igual o mayor a 25 Kg /m^2 .

Obesidad abdominal: personas con una circunferencia abdominal mayor o igual a 90 cm (varones) o mayor o igual a 80cm (mujeres).

Tabaquismo: los participantes que consumían mas de 10 cigarrillos diarios.

Sedentarismo: personas que en el mes previo a la entrevista no realizaron

actividad física (cualquiera) por un tiempo mínimo de 30 minutos y por lo menos tres veces por semana.

4.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Trabajadores de la institución con un período laboral superior a 5 años.
2. Mayores de 40 años y menores de 65 años de edad.
3. Que aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado

4.7 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Trabajadores y empleados contratados temporalmente.
2. Personas que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio
3. Trabajadores y empleados con contratos temporales, con discapacidades físicas que dificulten la toma de las medidas antropométricas

4.8 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

DEMOGRÁFICAS (Variable independiente)

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Tiempo transcurrido	Numero de años cumplidos al momento de la aplicación del formulario.	40-54años. 55-65años.
VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Genero	Diferencias biológicas entre las personas, diferenciándose en femenino y masculino	Características fenotípicas	fenotipo	Masculino. Femenino.

ANTROPOMÉTRICAS (Variable independiente)

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Índice de masa Corporal.	Escala de medición para relacionar el peso con la talla.	Relación entre el peso y la talla	Índice de masa corporal (IMC= Kg/m^2)	Normal ($\text{IMC} < 24.9$) Sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25$)
Obesidad abdominal	Acumulo anormal de tejido adiposo visceral abdominal	Medición de la circunferencia de la cintura	En centímetros Hombres ≥ 90 Mujeres $\geq 80\text{cm}$	SI NO

ENFERMEDAD: (Variable dependiente)

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Hipertensión Arterial: Sistólica	Presión máxima que ejerce la sangre sobre la pared arterial debido a la contracción cardiaca.	mm/Hg	Datos obtenidos en el formulario de recolección de datos PAS \geq 140 y/o PAD \geq 90 mmHg Por dos o tres ocasiones	SI NO
Diastólica	Presión dada por las resistencia venosa y mínima ejercida en un ciclo cardiaco.			

FACTORES DE RIESGO (Variable independiente)

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Tabaquismo	Acción de aspirar el humo de tabaco	No consumidor o consumidor diario de cigarrillos	Más de 10 cigarrillos diarios	SI NO
Sedentaris mo	Falta de actividad física regular de cada persona.	Tiempo y frecuencia de de la actividad física que realiza	Número de veces por semana y el tiempo empleado en minutos por sesión	SI Sedentari o NO Sedentari o
Diabetes Mellitus	Trastorno complejo del Metabolismo de los Hidratos, grasa y proteínas debido a una falta relativa o absoluta de la secreción de insulina	Concentraci ón de glucemia en sangre	Paciente diagnosticado anteriormente de Diabetes Mellitus o según los criterios del ADA. Diabético \geq 126 mg/dl en ayunas o \geq 200mg/dl en cualquier momento No diabético < 125mg/dl en ayunas o	SI NO

			199mg/dl en cualquier momento.	
--	--	--	--------------------------------	--

FACTORES DE RIESGO: (LABORATORIO)

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Dislipidemia mixta	Concentración anormal de lípidos sanguíneos	Concentración en la sangre	Colesterol ≥ 200 mg/dl. Triglicéridos ≥ 150 mg/dl.	SI NO

4.9 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

La recolección de datos se realizó por las investigadoras en el Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca previa autorización de los Directores, aceptación y firma voluntaria del consentimiento informado de los trabajadores que resultaron elegidos para el estudio y que cumplían con los criterios de inclusión anteriormente descritos, mediante la aplicación de un formulario (Anexo 1), que incluía datos concernientes a: Edad, genero (entrevista personal) , medidas antropométricas: talla y peso para el calculo de índice de masa corporal; medición de circunferencia abdominal, medición de la presión arterial, mediante exámenes de laboratorio se determinó los valores de glucosa y perfil lipídico.

4.10 ANÁLISIS DE RESULTADOS.

La asociación entre hipertensión arterial y los factores de riesgo establecidos se realizó sobre la base de una tabla tetracórica de de 2 x 2. La razón de prevalencia

y los intervalos de confianza al 95%. La razón de prevalencia (RP) se interpretó de la siguiente manera:

RP 1 (igual a 1) = La exposición no está asociada con la enfermedad, valor nulo.

RP >1 (mayor a 1) = El riesgo del problema aumenta si el participante en el estudio está expuesto.

RP < 1 (menor a 1) = Existe protección como consecuencia de la exposición.

4.11 PROGRAMAS A UTILIZAR PARA ANÁLISIS DE DATOS.

Los datos recopilados fueron sometidos a ordenamiento, análisis e interpretación, para lo cual se utilizó el software “SPSS 15”, “EPI - INFO 3.0” y “Excel 2003”.

4.12 MÉTODOS E INSTRUMENTOS.

El presente estudio se realizó en el Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302, Central Cuenca, previa autorización del Director del hospital y del consentimiento de los trabajadores.

Los datos de las variables demográficas como la edad, sexo, y departamento que presta sus servicios fueron recopilados en base a la entrevista directa con cada participante con su correspondiente cédula de identidad y fueron anotados en el respectivo formulario previamente diseñado.

El estado nutricional de los participantes se determinó utilizando como parámetro objetivo su índice de masa corporal, resultado de dividir el peso en kilogramos para la talla del individuo en metros cuadrados (peso Kg/talla m²), cuyos resultados fueron clasificados en categorías de bajo peso, peso normal,

sobrepeso y obesidad según el valor de IMC; para dicho procedimiento se utilizó una báscula con tallímetro incorporado donde se pesó y midió al participante descalzo, con los talones juntos y las regiones glútea y dorsal pegados al tallímetro. La obesidad abdominal se determinó midiendo con cinta métrica la circunferencia abdominal teniendo como referencia la media entre arcos costales y las espinas iliacas antero superiores, el valor fue expresado en centímetros y siendo criterio diagnóstico si fue mayor o igual a 90cm en el hombre y mayor o igual a 80cm en la mujer.

Para determinar sedentarismo se utilizó una encuesta sobre frecuencia y tiempo de su actividad física diaria en base a los parámetros de definición que son: menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 veces a la semana, cuyo resultado fue afirmativo o negativo.

Para el análisis de laboratorio de perfil lipídico y glucosa, se procedió a extraer las muestras de sangre en condiciones de ayuno entre las 7 a 9 de la mañana en el laboratorio del hospital, fueron recogidas en tubos estándar de muestras y se analizaron a través del método foto colorimétrico en un procesador automático, que calcula las concentraciones de colesterol, triglicéridos, HDL, LDL y glucosa de cada muestra, los resultados fueron expresados en mg/dl y son criterios diagnósticos de dislipidemia si colesterol fue mayor o igual a 200mg/dl; triglicéridos mayor o igual a 150mg/dl y diabetes mellitus tipo 2 si la glucosa fue mayor o igual a 126 mg/dl en ayunas o mayor o igual a 200 mg/dl al azar.

La presión arterial se determinó utilizando un esfigmomanómetro adecuadamente calibrado. La persona permaneció sentada en una silla con su espalda apoyada, sus antebrazos apoyados y sus brazos a nivel del corazón. Debió no haber fumado o ingerido cafeína durante los 30 minutos previos a la

medición, la misma que se hizo después de cinco minutos de reposo. El tamaño del brazalete ocupó el 80% de la longitud total del brazo. Se realizaron 3 tomas separadas con un intervalo de tiempo adecuado. Se diagnosticó de HTA de acuerdo a los valores establecidos en el JNC VII.

4.13 ASPECTOS GENERALES.

El presente estudio se realizó previa aprobación del protocolo de investigación, por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas en enero 2008.

CAPÍTULO V

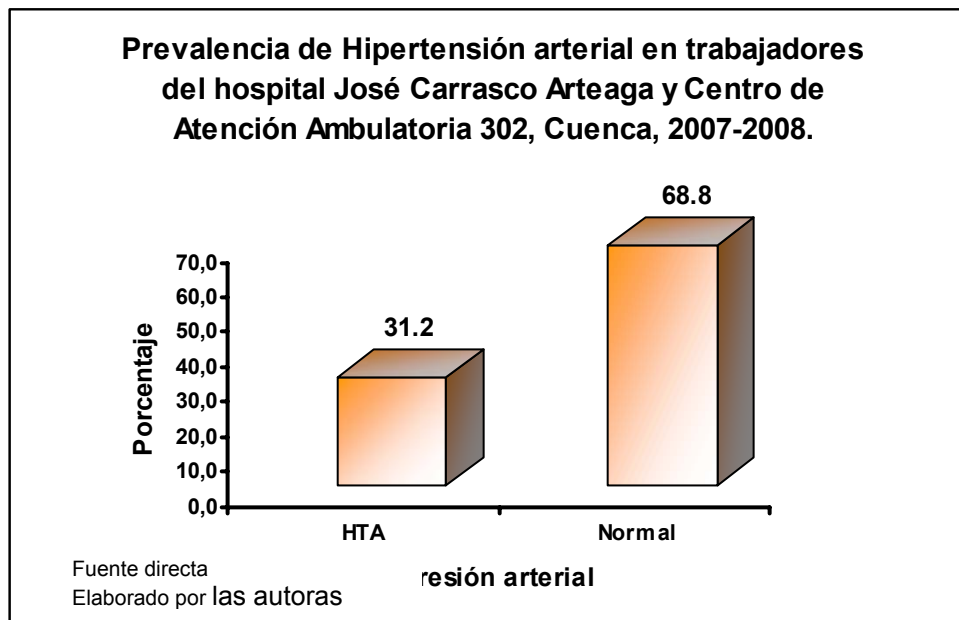
RESULTADOS

Se estudió a 170 personas; muestra representativa de un universo de 418 trabajadores de la salud que laboran en el Hospital José Carrasco Arteaga, de la ciudad de Cuenca, y en el Centro de Atención Ambulatoria 302, Central Cuenca, en el período 2007-2008.

5.1 Prevalencia de hipertensión arterial

En este grupo de individuos se encontró una prevalencia de hipertensión arterial del 31.2% (IC 95% 24.2 - 38.1%) (Gráfico 1).

Gráfico 1



5.2 Prevalencia de hipertensión arterial según edad y sexo

Edad

La edad varió entre 40 y 65 años. Esta procede de una población con distribución asimétrica $p=000$. El 50% de los estudiados tenían edad menor o mayor a 52 años; el 25%, menor a 47 años; el 75%, menor a 57 y, en general, el 50% tenían edad entre 47 y 57 años. Entre 40 y 54 años se encontró a la mayoría, el 64.7%.

La prevalencia de hipertensión arterial en las personas que tenían edad entre 40 y 54 años fue del 30.0% (IC 95% 21.5 -38.5) y entre las de 55 y 65 años, del 33.3% (IC 95% 21.4- 45.2) (Tabla 1).

Tabla 1.
Distribución del grupo de estudio según presencia de Hipertensión arterial y grupo etáreo Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302, Cuenca, 2007-2008.

Edad	Hipertensión arterial		Normal		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
40 - 54	33	30.0	77	70.0	110	100.0
55 - 65	20	33.3	40	66.7	60	100.0
Total	53	31.2	117	68.8	170	100.0

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Sexo

En éste grupo de estudio predominaron las mujeres 115 (67.6%) en comparación con los hombres que fueron 55 (32.3%). La prevalencia de hipertensión arterial en los hombres fue del 29.1% (IC 95% 17.1 - 41.1), y en las mujeres, de 32.2% (IC 95% 23.7 - 40.7) (Tabla 2).

Tabla 2.
Distribución del grupo de estudio según presencia de Hipertensión arterial y sexo Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302, Cuenca, 2007-2008.

Sexo	Hipertensión arterial		Normal		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
Masculino	16	29.1	39	70.9	55	100.0
Femenino	37	32.2	78	67.8	115	100.0
Total	53	31.2	117	68.8	170	100.0

Fuente directa
Elaborado por las autoras

5.3 Factores de riesgo para hipertensión arterial

Sexo

En los pacientes de sexo femenino, la prevalencia de hipertensión arterial fue de 32.2% y en los hombres de 29.1%. La diferencia de esas proporciones fueron debidas al azar: RP 0.9 (IC 95%0.6-1.5) y p= 0.685 (Tabla3).

Tabla 3.
Asociación del sexo con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Sexo	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Femenino	37	32.2	78	67.8	0.9	0.6-1.5	0.685
Masculino	16	29.1	39	70.9			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Edad

Los pacientes con edad entre 55 y 65 años tenían una prevalencia de hipertensión arterial de 33.3% y los de 40 a 55 años, de 30.0%. Aparentemente, la probabilidad de tener hipertensión arterial se incrementa con la edad: RP 1.11. Pero, esta no fue significativa: (IC 95% 0.70-1.76) y p=0.654) (Tabla 4).

Tabla 4.
Asociación de grupo etáreo con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Edad (años)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
55-65	20	33.3	40	66.7	1.11	0.70-1.76	0.654
40-54	33	30.0	77	70.0			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Diabetes Mellitus tipo 2

Se diagnosticó de diabetes Mellitus tipo 2 a siete pacientes; de ellos cuatro (57.1%) fueron hipertensos. Y en los 114 que no eran diabéticos, se diagnosticó a 49 (30.1%) de hipertensión arterial. Por lo tanto, las personas con diabetes mellitus tipo 2 presentaron mayor probabilidad de ser hipertensos: razón de prevalencia de 1.9 (RP), con un (IC 95% 1.0-3.8) (Tabla 5).

Tabla 5.
Asociación de Diabetes mellitus tipo 2 con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

DM2	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)
	Nº	%	Nº	%		
Con DM2	4	57.1	3	42.9	1.90	0.96-3.76
Sin DM2	49	30.1	114	69.9		
Total	53	31.2	117	68.8		

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Hipercolesterolemia

En 97 pacientes con diagnóstico de hipercolesterolemia se encontró a 34 (37.0%) con hipertensión arterial y en los 78 que tenían colesterol normal, a 19 (24.4%). Esto mostró que los pacientes con diagnóstico de hipercolesterolemia tenían mayor probabilidad de ser hipertensos: RP 1.52 con (IC 95% 0.94-2.44) (Tabla 6).

Tabla 6.
Asociación de Hipercolesterolemia con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Colesterol (mg/100 ml)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)
	Nº	%	Nº	%		
≥ 200	34	37.0	58	63.0	1.52	0.94-2.44
< 200	19	24.4	59	75.6		
Total	53	31.2	117	68.8		

Fuente directa
 Elaborado por las autores

Hipertrigliceridemia

En 84 pacientes diagnosticados de hipertrigliceridemia, se descubrió a 37 (44.0%) con hipertensión arterial, y en los 86 con triglicéridos normal, a 16 (18.6%). Esto demostró que los pacientes con hipertrigliceridemia tienen mayor probabilidad de tener hipertensión arterial: RP 2.37. Esta probabilidad fue significativa (IC 95% 1.43 -3.92) y $p=0.000$ (Tabla 7).

Tabla 7.
Asociación de Hipertrigliceridemia con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Triglicéridos (mg/100 ml)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
≥ 150	37	44.0	47	56.0	2.37	1.43-3.92	0.000
< 150	16	18.6	70	81.4			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Dislipidemia

En 125 pacientes con diagnóstico de dislipidemia (colesterol total ≥ 200 y ó triglicéridos \geq a 150 mg/100 ml) se encontró a 47 (37.6%) con hipertensión arterial, y de 45 que tenían colesterol y ó triglicéridos normal a, 6 (13.3%) (Tabla 8). Estos datos demostraron que la dislipidemia incrementa la probabilidad de padecer hipertensión arterial: RP 2.82. La misma fue significativa (IC 95% 1.29-6.14) y $p= 0.003$.

Tabla 8.
Asociación de Dislipidemia con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Dislipidemia (Colesterol total \geq 200 y/o triglicéridos \geq 150 mg/ml)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Sí	47	37.6	78	62.4	2.82	1.29-6.14	0.003
No	6	13.3	39	86.7			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Índice de masa corporal ≥ 25 (Kg/m²)

En los 82 pacientes que tenían IMC ≥ 25 Kg/m², se encontró a 45 (54.9%) con diagnóstico de hipertensión arterial y en los 88 que tenían IMC < 25 , a 8 (9.1%). Esto muestra que el IMC ≥ 25 Kg/m² aumenta la probabilidad de padecer hipertensión arterial: RP 6.04. Esta fue significativa: IC 3.03-12.03 y p=0.000 (Tabla 9)

Tabla 9.
Asociación de Índice de masa corporal ≥ 25 (Kg/ m²) con Hipertensión
arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

IMC (Kg/m ²)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
≥ 25	45	54.9	37	45.1	6.04	3.03-12.03	0.000
< 25	8	9.1	80	90.9			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Obesidad abdominal

De 109 pacientes que tenían una circunferencia de cintura en los hombres ≥ 90 y en las mujeres ≥ 80 cm, se descubrió a 47 (43.1%) con hipertensión arterial, y en los 61 que tenían una circunferencia de cintura en los hombres menos de 90 y en las mujeres menos de 80 cm, a 6 (9.8%). Esto demuestra que la circunferencia de la cintura ≥ 90 e ≥ 80 cm en hombres y mujeres respectivamente incrementa la probabilidad de padecer Hipertensión arterial: RP 4.38. Esta fue significativa: IC 95% 1.99-9.66 y $p=0.000$ (Tabla 10).

Tabla 10.
Asociación de circunferencia de la cintura en hombres ≥ 90 y en las mujeres ≥ 80 cm con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Cintura (cm) (≥ 90 cm en hombres e ≥ 80 en mujeres)	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
≥ 90 y 80	47	43.1	62	56.9	4.38	1.99-9.66	0.000
< 90 y 80	6	9.8	55	90.2			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
Elaborado por las autoras

Tabaquismo:

En 12 pacientes fumadores se descubrió a 3 (25.0%) que tenían hipertensión arterial y en los 158 restantes, que no fumaban, a 50 (31.6%). En este trabajo, el fumar no incrementa la probabilidad de padecer hipertensión arterial: RP 0.79. La diferencia de proporciones se debió al azar: IC 95% 0.79 y $p= 0.632$ (Tabla 11)

Tabla 11.
Asociación entre fumar cigarrillos con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Fumador	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Sí	3	25.0	9	75.0	0.79	0.29-2.16	0.632
No	50	31.6	108	68.4			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa

Elaborado por las autoras

Sedentarismo

En los 111 pacientes sedentarios, se diagnosticó a 45 (40.2%) de hipertensión arterial, y en los 58 no sedentarios, a 8 (13.8%). Esto mostró que las personas sedentarias incrementan la probabilidad de padecer hipertensión arterial: RP 2.91. Esta fue significativa: IC 1.47-5.76 y $p=0.000$ (Tabla 12).

Tabla 12.
Asociación entre sedentarismo con Hipertensión arterial
Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302
Cuenca, 2007-2008.

Sedentarismo	Hipertensión arterial		Normal		RP	IC (95%)	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Sí	45	40.2	67	59.8	2.91	1.47-5.76	0.000
No	8	13.8	50	86.2			
Total	53	31.2	117	68.8			

Fuente directa
 Elaborado por las autoras

CAPÍTULO VI

6.1 DISCUSIÓN.

En este estudio determinamos la prevalencia de hipertensión arterial y sus factores de riesgo diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, estado nutricional y habito de fumar, en 170 trabajadores y empleados del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302.

La prevalencia de hipertensión arterial en el grupo de estudio de acuerdo a los criterios del JNC - VII, fue 31.2% con un IC 95% 24.2 - 38.1%. Esto coincide con lo reportado por la Organización Mundial de la Salud que indica que la prevalencia de la hipertensión arterial en América oscila entre el 14 – 40%³³. La Organización Panamericana de la Salud sobre prevalencia de hipertensión arterial en Latinoamérica y el Caribe menciona que la prevalencia de hipertensión arterial en países como México es del 18 al 38%, Venezuela 36%³⁴, Cornejo y col en el año 2000 indicó que la prevalencia en el Ecuador es del 29%³⁵. También Cabrera en el año 2006 realizó un estudio en 612 pacientes en La Habana y reportó una prevalencia de hipertensión arterial de 36.4%; similar a lo encontrado en nuestro trabajo⁷.

En el análisis se estableció que del grupo de estudio el sexo femenino representó el 67.6% y masculino el 32.3%, esta diferencia se debe a que probablemente la mayor parte del grupo poblacional son mujeres. La literatura mundial evidencia que la hipertensión arterial es más frecuente en las mujeres como lo encontrado

por Rojas y et al, en el año 2006, quien reportó de una muestra de 1 027 pacientes la prevalencia de HTA en mujeres de 65.1% y en hombres de 34.9% ³. Al comparar estos resultados con los encontrados en nuestro estudio son análogos, puesto que en las mujeres la prevalencia de hipertensión arterial fue de 32.2% y en los hombres de 29.1% con un IC 95% 0.6 – 1.5, aunque la diferencia entre mujeres y hombres en la variable sexo no fue significativa con una p 0.685.

En el presente estudio, la prevalencia de HTA en las personas entre 40 y 54 años fue de 30.0% y entre las de 55 y 65 años, de 33.3% con un IC 95% 0.70 – 1.76. Al comparar los grupos de edad observamos que la prevalencia de hipertensión arterial aparentemente tiene una tendencia a incrementarse con la edad RP 1.11, sin embargo no se demostró una significancia estadística p 0.654. En el estudio realizado por Villegas en Venezuela en el grupo de edad de 40 – 49 la prevalencia de hipertensión arterial fue de 25%, en el grupo de 50 – 59 años fue del 38% ⁸.

En cuanto a la asociación de los factores de riesgo con hipertensión arterial en nuestro estudio las personas con diabetes mellitus tipo 2 presentaron mayor probabilidad de ser hipertensos, razón de prevalencia de 1.9 con un (IC 95% 1.0-3.8), esta probabilidad fue significativa. Estos resultados son parecidos a los publicados en otros estudios como en el realizado en el 2003 por el departamento de salud de Santiago de Cali – Colombia en el que de 211 participantes, el riesgo de presentar HTA fue mayor en pacientes con diabetes mellitus con una RP de 3.1 (IC 0.94 – 10.2) y p=0.03 ³⁶.

La dislipidemia (colesterol total ≥ 200 y ó triglicéridos \geq a 150 mg/100 ml) incrementó el riesgo de padecer hipertensión arterial, en nuestro trabajo, la prevalencia de HTA en las personas dislipidémicas fue 37.6% y en las no dislipidémicas, de 13.3%; la diferencia fue significativa RP 2.82 (IC 95% 1.29-6.14) y $p= 0.003$. De manera similar reportó Martínez Hernández y col, la dislipidemia tiene relación con HTA 44.82 %². La encuesta realizada en México por Lara y su grupo de trabajo en 120.005 determinó que la prevalencia de dislipidemia en población con HTA fue de 52.5%⁸.

Respecto al IMC en nuestro estudio se determinó que el 54.9% del grupo poblacional presentaban una asociación de HTA con IMC mayor de 25, con una RP de 6.04 lo cual es estadísticamente significativo con una $p 0.000$. Al igual que lo publicado en el estudio NHANES III donde se demostró que a medida que se incrementa el peso, el porcentaje de prevalencia de la HTA es mayor, en el grupo con un IMC de más de 30 en hombres hay un 40% de prevalencia de HTA y en mujeres más de un 32%³⁷.

La obesidad abdominal como factor de riesgo para hipertensión arterial presentó una RP de 4.38. Esta fue significativa: IC 95% 1.99-9.66 y $p=0.000$. Lo que demuestra que la circunferencia de la cintura \geq a 90 e ≥ 80 cm en hombres y mujeres respectivamente incrementa la probabilidad de padecer hipertensión arterial. Afirmación que también fue publicada en el consenso realizado por la IDF en el año 2005 en el que se determina que la obesidad que se acompaña de mayor riesgo cardiovascular es aquella denominada central o abdominovisceral²³.

En nuestro estudio el tabaquismo no incrementa la probabilidad de padecer hipertensión arterial: RP 0.79. La diferencia de proporciones se debió al azar con una p 0.632, este resultado coincide con los datos publicados por Luquez y col, en el cual el tabaquismo no mostró una diferencia significativa p 0.4²⁸. Sin embargo, en el estudio realizado en Santiago de Cali – Colombia citado anteriormente se encontró asociación estadísticamente significativa de HTA con el tabaquismo, RP 1,9 (IC 1.01 – 3.7) $p=0.02$.³⁶ Considerándose que al igual como determina el estudio *Framingham* el abandono del tabaco se asocia con una disminución casi de un 50 % de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular³⁸.

El sedentarismo se relacionó como factor de riesgo para hipertensión arterial con una RP 2.91, esta fue significativa con un IC 1.47-5.76 y p 0.000, cuando se compara con estudios similares como el publicado por Luquez y col, de 715 pacientes se asoció hipertensión arterial y sedentarismo el 43.8 % estos resultados fueron significativos con $p<0.0014$ ²⁸. Al contrario, Espinoza y col, en el 2004 en un estudio realizado en Colima - México a 280 personas determinó que en relación a la hipertensión arterial el ejercicio físico tuvo un efecto protector RP 0.45 (IC 0,23 a 0,86)³⁹.

Apreciamos en la mayoría de los estudios que predomina el sedentarismo de los factores de riesgo estudiados es prevalente el sedentarismo como factor de riesgo asociado a hipertensión arterial. Según observaciones publicadas por *Framingham* es conocido que el aumento del ejercicio se relaciona con una disminución en el número de enfermedades cardiovasculares^{28, 40,41}.

6.2 CONCLUSIONES:

1. La prevalencia de hipertensión arterial fue del 31.2%; levemente superior en las mujeres y en la edad igual o mayor a 55 años.
2. Hipertensión arterial se asoció positivamente con los factores de riesgo Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Sobrepeso y Obesidad; Obesidad abdominal y Sedentarismo.
3. No hubo asociación entre hipertensión arterial con hábito de fumar.

6.3 RECOMENDACIONES:

1. Desarrollar nuevos estudios en los grupos laborales para identificar factores de riesgo cardiovasculares tempranamente y poder intervenir con el fin de modificar los estilos de vida para mejorar la calidad de ésta y de esa forma mejorar el rendimiento laboral
2. Las instituciones deben realizar diagnóstico temprano de hipertensión arterial así como realizar la determinación de factores de riesgo e iniciar medidas terapéuticas y controles posteriores.
3. Vigilar la salud de los trabajadores a través de programas de medicina preventiva y promoción de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grupo de Hipertensión Arterial. Manual de Hipertensión Arterial en la Practica Clínica de Atención Primaria. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. Junio 2006; 1-16.
2. Martinez Hernandez A, Chavez Aguirre R. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en adultos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (5): 469-475.
3. Rojas Portes M. Prevalencia de Hipertensión arterial. Cardiología, Medicina Interna. Abril 2006. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones>.
4. Banegas Banegas J. Epidemiología de la Hipertensión en España. Situación actual y perspectivas. Hipertensión 2005; 22(9): 353 – 62.
5. Bristan D, Barrio M. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en una población de gerente. Universidad nacional mayor de san marcos; lima (Perú) 2004.
6. Tuesca Molina R, Guallar Castellón P, Banegas Banegas J, Perez Regadera A. Factores asociados al control de la Hipertensión arterial en personas mayores de 60 años en España. Rev Esp Salud Pública 2006; 80 (3): 233-242.
7. Rodríguez M, Albert Cabrera M, Alvarez J, Gómez Monzón Y. Prevalencia de Hipertensión Arterial y alteraciones de peso corporal. 2007. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones>.
8. Villegas Peñaloza J. Caracterización de los factores de Riesgo de Hipertensión Arterial en Adultos [Tesis Doctoral]. Venezuela: Instituto de Altos estudios en Salud Pública; 2006.

9. Verdecchia P, Angeli F. Séptimo informe del *Joint National Committee* para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 843 – 847.
10. Bertomeu Martínez V, Morillas Blasco P, Soria Arcos F, Mazón Ramos P. Últimas novedades en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(1):78-86.
11. Guía de atención de la hipertensión arterial, 2004. www.medicosgeneralescolombianos.com.
12. Bellido Maicas. Fernández Lázaro. López Alcalá. Hernández Simón. Rodríguez Radial. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*. 2003; 5 (3): 141 -160.
13. Alcasena M. S. Martínez J. Romero J. Hipertensión arterial sistémica. Pamplona (España) 21 (1).
14. Epidemiología de la Hipertensión arterial en la diabetes mellitus. Sociedad argentina de hipertensión arterial. www.saha.org.ar
15. Giner Vicente. Rendón J. Ocharan J. Hipertensión arterial y diabetes. Avances terapéuticos. *Gaceta médica de Bilbao*. septiembre 2002; 99 (3): 73 – 80.
16. Barbería J. Hipertensión arterial y diabetes mellitus. Pamplona (España) 21 (1).
17. Tagle V, Acevedo M. Hipertensión arterial y Dislipidemia: ¿Puede la Hipercolesterolemia favorecer el desarrollo de presión arterial elevada?. *Boletín Escuela de Medicina U.C, Pontificia Universidad Católica de Chile* 2007; 32 (2): 74-82.

18. Lara A, Rosas M, Pastelín G, Aguilar C, Attie F, Velásquez O. Hipercolesterolemia e hipertensión arterial en México. Consolidación urbana actual con obesidad, diabetes y tabaquismo. Arch Cardiol Mex 2004; 74 (3): 231-245.
19. López de Fez C, Gaztelu M, Rubio T, Castaño T. Mecanismos de Hipertensión en obesidad. Rev. Anales. Navarra. 2004
20. Haslam D, Sattar N, Lean M. ABC of Obesity: Obesity-Time to Wake up BMJ. 2006. 333: 640-642.
21. Abasolo R, Aguirrezabala J, Armendáriz M et. al. Guía de práctica clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. 2002 .1-108.
22. Consejo Europeo de Información sobre Alimentación (EUFIC). Guía practica sobre obesidad y sobrepeso. Instituto Tomás Pascual. 2005.
23. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. The IDF consensus worldwide definition of metabolic síndrome. The metabolic síndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005; 366: 1059 – 1062.
24. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, Cifkoya R, Fagard R, Germano G. Guía Europea de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. Rev Esp Cardiol 2007; 60 (9): 1-94
25. Carabal LLabata. Simarro Carmona. Educación para la salud: Hipertensión arterial. Epidemiologia. Valencia (España) 2005; (35): 28 - 32.

26. Jiménez Carlos A- Planchuela Angeles. El tabaquismo y nuestro sistema nacional de salud. Comité nacional para la prevención del tabaquismo, Madrid (España) 2001.
27. Rodríguez José. Mora Salvador. Acosta Erick. Menéndez José. Repercusión negativa del tabaquismo en la evolución de la enfermedad cardiovascular aterotrombótica. Revista Cubana de Medicina Militar. Junio 2004; 33(2)
28. Luquez Hugo. Madoery Roberto. Loredo Luis. De Roitter Hebe. Lombradelli Sonia. Capra Raúl. Prevalencia de Hipertensión arterial y Factores de riesgo asociados. Estudio DEAN FUNES. Córdoba (Argentina) 1999; 93 -104.
29. Baglivo H. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión arterial. Boletín del Consejo Argentino de HTA. Fundación Favarolo, 2006. 15 – 18.
30. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A. Actividad física, índice de masa corporal e hipertensión. Hypertension. 2004; 43(1):25-30.
31. Guía Española de Hipertensión arterial 2005; supl 2: 44 -6
32. Moliner de la Puente JR, Domínguez Sardiña M, González Paradela C, Castiñeira Pérez M, Crespo Sabarís JJ, Chayán Zas M et al. Guía Clínica de Hipertensión Arterial. Grupo de Hipertensión Arterial de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria 2007; 7 (40).
33. Enfermedades no transmisibles una carga económica y de la salud para la region. OMS 2002. www.oms.com

34. Orduñez Pedro. Prevalence estimates for hypertension in Latin American and the Caribbean: are they useful for surveillance. *Revista panamericana de la salud pública* 2001. 10 (4) 226 – 231
35. Cornejo C, Vinuesa R, Prevalence of arterial hypertension in the urban adult population of Ecuador. *CVD prevention*. 2000; 3 (1) 47 – 58.
36. Acosta Jacqueline. Alzate Martha. Salamanca Omar et al. Estudios de Prevalencia de factores de riesgo en enfermedades crónicas no transmisibles Valle del Cauca 2003. Santiago de Cali (Colombia). 2003; 61 – 126.
37. Sarmiento JM. Hipertension Arterial y Ejercicio. Comunicación Material extractado del IX Congreso Sudamericano de Medicina del Deporte. Buenos Aires 7 - 9 de Noviembre de 2006. Argentina.
38. Copani Jorge. Prevalencia de Hipertensión Arterial y factores de Riesgo Asociados. *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. SMIBA*. 6, 1997
39. Espinoza Gómez Francisco. Ceja Gabriel. Trujillo Benjamín. Análisis de los factores de riesgo de la hipertension arterial en Colima México. *Revista Panamericana de salud pública*. 2004;16 (6): 402 – 407.
40. Beunza Juan José. Martínez Miguel Angel, Ebrahim Shah. Bes Rastrolo Maira. Nuñez Jorge. Martínez José et al. Sedentary and the risk of incident Hypertensión. The SUN cohort. Department of Medicine and Public Health, Pamplona (España) 2007.
41. García Pedro, Castellanos Jary, Sánchez Fidel. Prevalencia de hipertensión arterial en una comunidad seleccionada del Municipio de Cárdenas. Habana (Cuba) 2000; 1 -3.

42. Guía de práctica Clínica sobre Hipertensión arterial. Dirección de asistencia sanitaria de Ozaquidetza – Servicio Vasco de salud. Barcelona (España) 2005; VII: 1 – 108.
43. Egido de los Ríos J, Blanco Colio L, Martín Ventura J, Julio Osende, Muñón J. El paciente hipertenso y dislipidémico. Fundación española de aterosclerosis. Barcelona 2005.

ANEXO 1.

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Fecha: _____ N° HC. _____ N° Participante:

Nombre de la persona entrevistada:

Dirección: _____

DATOS GENERALES:

¿Cuántos años cumplidos tiene?: _____

Sexo: Masculino _____ Femenino _____

De 40 – 54 años: _____ De 55 a 65 años _____

¿En qué departamento o labor se desempeña actualmente? (anotar frase textual)

ANTECEDENTES MÉDICOS PERSONALES:

¿Le han diagnosticado alguna de las siguientes enfermedades?

Hipertensión Arterial: SI _____ NO _____ NO SABE _____

Diabetes Mellitus: SI _____ NO _____ NO SABE _____

CONSUMO DE TABACO.

¿Tabaquismo?

SI _____ NO _____

SEDENTARISMO:

SI: _____ NO: _____

MEDICIONES DEL ENTREVISTADO

ÍNDICE DE MASA CORPORAL (Kg / m²)

Peso: _____ Kg. Talla _____ cm. **IMC:** _____ Kg./m²

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL: _____ cm.

TRIGLICÉRIDOS: _____ mg/dl.

HDL colesterol _____ mg/dl.

LDL colesterol _____ mg/dl

Colesterol total _____ mg/dl

GLICEMIA EN AYUNAS: _____ mg/dl

PRESIÓN ARTERIAL:

Primera medición: Sistólica: _____ mmHg
Diastólica: _____ mmHg

Segunda medición: Sistólica: _____ mmHg
Diastólica: _____ mmHg

Tercera medición: Sistólica: _____ mmHg
Diastolita: _____ mmHg

Firma del encuestador: _____

ANEXO 2.

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

PREVALENCIA y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN LOS TRABAJADORES DEL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA Y CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIA 302 CENTRAL CUENCA.

Señores trabajadores del Hospital José Carrasco Arteaga y Centro de Atención Ambulatoria 302 Central Cuenca, les estamos invitando a formar parte del estudio sobre **PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL**, el proyecto es un estudio de investigación observacional (usted no recibirá ningún medicamento en investigación como parte del estudio); La Universidad de Cuenca y el Postgrado de Medicina Interna queremos hacer un estudio sobre esta temática; con tales propósitos solicitamos a ustedes dar respuesta a una encuesta así como a la determinación perímetro abdominal, cifras de presión arterial de glicemia en ayunas, triglicéridos, HDL (lipoproteínas de alta densidad). Estos procedimientos serán realizados por personal Médico calificado, así como los costos de las tomas de las muestras correrán exclusivamente a cargo del equipo de investigación, además son procedimientos que no traen complicaciones a más de leves molestias como el pinchazo con la aguja para obtener la muestra de sangre.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria, y podrá retirarse el momento que usted decida.

Los datos que nos proporcione, serán recolectados en el formulario que va adjunto en este consentimiento por favor lea cuidadosamente el formulario y si tiene alguna duda o dificultad pregunte, estamos dispuestos a explicar cualquier inquietud

La información que se obtenga es absolutamente confidencial. Se implementaran todas las medidas necesarias, como codificar los registros y guardarlos en un lugar seguro de forma tal que solo el personal de la investigación podrá acceder a ellos. Los resultados finales serán socializados y en caso de ser necesario recibirá tratamiento a cargo del especialista (cardiólogo) del hospital.

He leído atentamente el documento y he tenido la posibilidad de hacer preguntas sobre el estudio y estas preguntas fueron contestadas y estoy de acuerdo con lo propuesto. Voluntariamente acepto mi participación en este estudio y entiendo que tengo el derecho de retirarme en cualquier momento sin que esto signifique ningún perjuicio para mi persona. Firmando este consentimiento no delego ningún derecho legal que me pertenezca.

Firma