



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

**Efectos de la Cirugía Bariátrica Sobre el Riesgo Cardiovascular
Utilizando Dos Escalas de Riesgo en Pacientes Obesos del Centro
Médico ABC, Ciudad de México.**

T E S I S
Q U E P A R A O B T E N E R E L T Í T U L O D E
E S P E C I A L I D A D E N C A R D I O L O G Í A

P R E S E N T A:

DRA. MARÍA DEL ROCÍO GARCÍA MERODIO

**ASESOR DE TESIS:
DR. VÍCTOR ÁNGEL JUÁREZ**

**PROFESORES TITULARES:
DR. TOBÍAS ROTBERG JAGODE
DR. VÍCTOR ÁNGEL JUÁREZ**

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Víctor Ángel Juárez
Asesor de Tesis
Profesor Adjunto del Curso de Cardiología
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. Tobías Rotberg Jagode
Profesor Titular del Curso de Cradiología
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. José Halabe Cherem
Jefe de Enseñanza
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Agradecimientos.

A mi familia:

Dedico esta tesis, principalmente, a mis papás, porque sin ellos nunca hubiera llegado a donde estoy, y este pequeño esfuerzo no se compara con el esfuerzo que han hecho por tratar de hacer de mi una buena persona.

A mi mamá, Isabel Merodio, primero por darme la vida, por ser siempre un ejemplo a seguir, haberme apoyado siempre, demostrar lo orgullosa que estás de mí, haberme mostrado siempre amor, por ser el pilar de esta gran familia, te adoro, y eres, junto con mi papá, la persona más importante.

A mi papá, Alfonso García, porque eres la persona más paciente, por constantemente hacerme sentir importante, por haberme dado una gran educación, nunca me has negado nada y me has dado mucho más de lo que he necesitado, porque sin ti, esto nunca hubiera sido posible, siempre me has adorado y has dejado de hacer cosas por ayudarme, te adoro, eres, junto con mi mamá, la persona más importante.

A mis hermanos: Isabel, por tener siempre la disposición de ayudar y poner el bienestar de los demás, antes que el tuyo propio; no tengo palabras para agradecerte lo que has compartido conmigo siempre. Carmen, de nada nos sirvió haber invertido tanto en tu educación, si a la hora de la hora, la estadística no fluyó (pero sabes apagar un incendio); he de agradecerte las horas de desvelo que pasaste conmigo, tu increíble sentido de familia, y aunque estás lejos, te siento cercana. A Juan Alfonso, mi mejor surtidor de cremas y libros, porque a nadie le he dado más lata y nadie ha estado dispuesto a ayudarme como tú, porque eres un hermano ejemplar, porque si todos fuéramos tan ordenados y trabajadores como tú, el mundo sería distinto. A Javier, porque no importa el mal tiempo, no importan los malos momentos, siempre tienes buena cara, siempre estás de buen humor y nos lo contagias. Cada uno de ustedes tiene algo muy especial, y siempre están en mi corazón, estoy muy orgullosa de ser una más de ustedes, y sin duda creo que tenemos la mejor familia.

A mi abuelita Justina Noriega, por ser ejemplo de fortaleza, por habernos mantenido siempre unidos en familia

A los que llegaron después: Gerardo, Viviana y Maty, han logrado ganarse el corazón de cada uno de nosotros. Son parte indispensable en mi familia. Los quiero mucho.

A los nuevos integrantes: A Montserrat, porque recuerdo una noche en el aeropuerto cuando me corregías la tesis, mi primer sobrina, aunque eres más como mi hermana. A María Fernanda, por tantas noches de desvelo con las estadísticas, tan de buen humor, tan buena que eres Maf. A Alfonso, Ander, Ana Karen, Javier, Rodrigo y Lorena, porque he sacrificado mucho tiempo y no los he atendido como se merecen, pero pronto acabará y les repondré el tiempo perdido. Los quiero mucho a todos.

He de hacer una mención muy especial a Oliva Sánchez García, porque fue la serenidad en el momento de desesperación. Gracias por tu paciencia infinita, por su inmejorable manera de explicar y por haberme dedicado tanto tiempo para que los resultados tuvieran sentido.

A Adriana Ron, porque eres parte de la familia. He de agradecerte todo el tiempo que me has dedicado, te debo mucho de este trabajo, desde que hicimos la base de datos juntas, hasta la impresión, con todo lo que viene en medio. Te agradezco infinitamente que seas buena conmigo, por todas las experiencias vividas y las que hay por vivir.

A mis profesores:

Al Dr. Víctor Ángel porque siempre ha estado dispuesto a compartir sus conocimientos, por ser un gran cardiólogo, por permitirme estar cercana y sentirme parte de su familia. Gracias por ser mi asesor de tesis y por su invaluable amistad, y sepa que si entré a esta residencia fue por usted.

Al Dr. Tobías Rotberg, por estar siempre presente, por comprometerse con la enseñanza y con cada uno de nosotros, porque hemos aprendido de usted; y además de ser nuestro profesor, es también, una gran persona y un ejemplo a seguir.

A todos los cardiólogos que de alguna u otra manera fueron parte de mi formación.

A la Clínica de Obesidad:

A la Sra. **Maureen Mosti**, porque sin su ayuda esta tesis no hubiera sido posible, por tenerme tanta confianza, por siempre haberme hecho sentir parte de la familia.

A mis compañeros:

A Moisés y Carlos, que hemos sido siempre buenos compañeros y disfrutamos tanto la residencia. Al resto de los Cardioblastos: A Angel (mi consentido), Héctor, Víctor, Ervin y Carlos, porque de cada uno me llevo lo mejor, que gran equipo de residentes, y además, muy buenos amigos.

A mi generación, porque logramos ser una gran familia, en particular a Adriana, María Elena, Xóchitl y Paola .

A mis amigos de Medicina Interna, el Pikos, porque siempre disfrutamos las guardias y conuerdo contigo que el fut en el helipuerto fue de lo más divertido. A Armando, por ser mi amigo incondicional.

A los que han marcado mi vida:

A Claudia, mi amiga entrañable, mi cómplice, testigo de mis alegrías y mis desilusiones, tantos años juntas, tantas canciones, tantos recuerdos, tanta fidelidad entre nosotras, te quiero muchísimo.

A Paola Carvallo, porque a pesar de las circunstancias y la distancia, has estado conmigo en los peores momentos, y porque has demostrado ser mi gran amiga.

A Irmita, mi persona más favorita, porque la residencia de Medicina Interna fue lo que fue gracias a ti. Mil gracias por el tiempo que hemos compartido, porque has hecho mi vida mucho más ligera, la has llenado de sonrisas, y porque no importa la distancia ni la separación, estoy segura de que seremos siempre amigas Te adoro. La edición de la tesis lleva tu marca registrada.

A Laura Jauregui, por estar siempre pendiente de mi, demostrar la confianza que me tiene, por haber sido mi maestra y ahora mi amiga, y por dejar que la moleste "respetuosamente".

A Gabriela Cesarman, por depositar tu confianza en mí, por ser una gran maestra y una gran amiga.

A la familia Hoyo Ulloa, al Sr. Gonzalo, a la Sra. Irma y a Vero, porque siempre me han hecho sentir parte de la familia, han estado al tanto siempre de mi bienestar, se han alegrado con mis alegrías y me han consolado en mis tristezas, los llevo en mi corazón y los quiero.

A todos ustedes;

Gracias.

Índice.

Introducción	6
Marco teórico	6
Riesgo Cardiovascular	6
Género y Edad	8
Historia Familiar	9
Tabaquismo	9
Dislipidemia	11
Hipertensión Arterial	13
Diabetes Mellitus	18
Obesidad	22
Cirugía Bariátrica	34
Planteamiento del Problema	38
Justificación	38
Objetivo Primario	38
Objetivos Secundarios	39
Hipótesis Alternativa	39
Hipótesis Nula	39
Material y Métodos	39
Criterios de Inclusión	39
Criterios de No Inclusión	40
Criterios de Exclusión	41
Análisis Estadístico	41
Resultados	43
Discusión	52
Conclusiones	53
Implicaciones Éticas	53
Bibliografía	54
Anexos	57

Efectos de la Cirugía Bariátrica Sobre el Riesgo Cardiovascular Utilizando Dos Escalas de Riesgo en Pacientes Obesos del Centro Médico ABC, Ciudad de México.

Introducción.

Más de sesenta millones de personas en Estados Unidos padecen algún tipo de enfermedad cardiovascular. De éstas, doce millones tienen una historia de infarto miocárdico o angina. Cada año, ocurren un millón de infartos, y el 45% de ellos tendrá un desenlace fatal antes de ser sometidos a algún tratamiento o intervención. De aquellos que sobreviven, alrededor del 30% morirá en el año siguiente. Las personas en riesgo de un evento cardíaco, con o sin enfermedad cardiovascular conocida, frecuentemente se encuentran sin tratamiento o con medidas terapéuticas insuficientes. Es por esto, que se debe fomentar el uso de escalas de riesgo, con el fin de realizar medidas de prevención.¹³

Marco Teórico.

La prevención cardiovascular, tanto primaria como secundaria, tiene un impacto indiscutible en la salud pública. Debido a la prevalencia de la enfermedad arterial coronaria, la prevención de una pequeña proporción de eventos puede tener un efecto significativo en la supervivencia de miles de individuos. Por otro lado, las medidas preventivas para la enfermedad arterial coronaria también mitigan otras manifestaciones de aterosclerosis, por lo que protegen contra eventos cerebrovasculares y enfermedad arterial periférica. Además, tienen un impacto positivo en la evolución de la hipertensión, diabetes, neoplasias, depresión y otras enfermedades crónicas.

La enfermedad arterial coronaria es la primera causa de muerte en el mundo, por lo que las estrategias preventivas deben ser una prioridad. No existe otra enfermedad tan prevalente, con una tasa de mortalidad tan elevada y con un coste tan alto para la sociedad. Se ha demostrado, que la causa principal de muerte en los pacientes que padecen enfermedad arterial coronaria es, casi siempre, la propia coronariopatía. ^{1,4,8}

El primer paso hacia la prevención se basa en identificar los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria, pues éstos determinan la predisposición a eventos ateroscleróticos. ^{1,2}

Se han desarrollado varias escalas para estimar el riesgo individual de sufrir un evento cardiovascular, sin embargo, el esfuerzo debe también encaminarse a identificar intervenciones que lo reduzcan definitivamente. El desarrollo de estas escalas ha permitido, entonces, la modificación de factores de riesgo mayores como el tabaquismo, la dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes y obesidad. ^{2,3}

El estudio de Framingham comenzó en 1948, y más de 10,000 residentes de Framingham, Massachusetts han sido evaluados. Se han documentado diversas características de la población, como presión arterial, glucosa y tabaquismo, y su asociación con la mortalidad a 50 años. Los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria, evento cerebrovascular y enfermedad cardiovascular (incluyendo insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica) han sido definidos y cuantificados. El estudio Framingham se hizo principalmente en personas caucásicas, y las personas con una enfermedad cardiovascular preexistente fueron excluidas. Se han hecho modificaciones a esta escala, para adaptar a diferentes poblaciones y en diferentes razas étnicas. Se han hecho esfuerzos constantes para desarrollar distintas herramientas para el cálculo del riesgo cardiovascular. Los principales factores de riesgo descritos en el estudio Framingham fueron hipertensión, diabetes y tabaquismo ^{2,3}

La Escala de Riesgo de Framingham fue modificada posteriormente por el Panel Nacional de Expertos sobre la Educación del Colesterol (National Cholesterol Education Program Expert Panel, y por Treatment of High Blood Cholesterol in Adults ATP III) para recomendar la búsqueda y el tratamiento de dislipidemia, y eliminar a la diabetes del algoritmo, ya que se consideró un equivalente de enfermedad arterial coronaria. De igual manera, se hicieron cambios en la edad y se incluyó el tratamiento de la hipertensión con un puntaje especial. Finalmente, se otorgaron puntos especiales para tabaquismo y colesterol total. ^{1,2,3}

A lo largo del tiempo, se han desarrollado múltiples escalas de riesgo cardiovascular, teniendo como base, la mayoría de ellas, al estudio de Framingham. En Europa se han desarrollado varias guías de prevención, sin embargo también estaban basadas en los estudios de Framingham. En el 2003 se publicó en la Revista Europea del Corazón un estudio realizado en 12 países de Europa, llamado proyecto Score, estimando el riesgo de un evento cardiovascular fatal, basados en la edad, el género, tabaquismo, colesterol y/o ratio HDL/LDL; siendo ésta, completamente diferente a los estudios de Framingham. ²³

Desde hace dos décadas ha sido posible estimar el riesgo de enfermedad coronaria utilizando ecuaciones de regresión derivadas de estudios observacionales que predicen el riesgo de los individuos de mediana edad para el desarrollo futuro de eventos coronarios.²

Es mundialmente aceptado que la edad, el género, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes y el tabaquismo son los factores de riesgo mayores para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria; otros factores como la obesidad, la hipertrofia ventricular izquierda, historia familiar de enfermedad coronaria prematura y la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos, también se han asociado a un riesgo cardiovascular aumentado. Este conocimiento ha permitido el desarrollo de diferentes algoritmos de predicción que incorporan estos factores de riesgo, y pueden ser utilizados por médicos generales, internistas, cardiólogos y epidemiólogos para determinar el riesgo individual para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria aterosclerosa, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o insuficiencia cardiaca.^{2,3}

La presencia de enfermedad vascular en cualquier territorio aumenta significativamente la posibilidad de presentar enfermedad vascular en otro territorio. Por ejemplo, pacientes con enfermedad arterial periférica, tiene un riesgo significativamente mayor que la población general de sufrir un infarto de miocardio fatal, un evento isquémico transitorio o un evento cerebrovascular.⁵

A continuación, se expondrán individualmente los factores de riesgo cardiovascular, haciéndose una clasificación de los mismos en no modificables y modificables.

Los factores de riesgo cardiovascular no modificables son:

Género y Edad.

La edad es uno de los factores de riesgo más poderosos para desarrollar enfermedades cardiovasculares.¹⁴

Existe una diferencia marcada en el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria entre ambos géneros. En personas de edad mediana, el riesgo 2 a 5 veces más en hombres que en mujeres, sobretodo antes de los 50 años. En ambos géneros el riesgo aumenta con la edad, en la sexta década de la vida la prevalencia se iguala.¹⁴

Las anormalidades de los lípidos, la hipertensión arterial y el tabaquismo son factores de riesgo mayores. La obesidad y la diabetes también contribuyen al riesgo cardiovascular. El rol de los factores de riesgo mayores está bien establecido entre hombres, aunque entre mujeres está menos estudiado.^{2,14}

Historia Familiar.

La historia familiar de enfermedad arterial coronaria es otro factor no modificable. Se encuentra bien establecido, que la enfermedad coronaria y la muerte por enfermedad cardiovascular tienen un componente hereditario. En una minoría de familias, la predilección por la enfermedad coronaria es monogénica, con transmisión en un patrón mendeliano. Un ejemplo de esto es la mutación del gen MEF2A. En contraste, el tipo de transmisión de la mayoría de los casos de enfermedad arterial coronaria es compleja, y usualmente representa la contribución de múltiples genes, en donde cada uno, y de forma modesta, favorece la aparición de aterosclerosis y eventos aterotrombóticos.^{1,3}

Los factores de riesgo modificables son:

Tabaquismo.

Se estima que existen un billón de fumadores en el mundo. La relación causal entre el tabaquismo y la enfermedad arterial coronaria se encuentra bien establecida, en una relación lineal; es decir, mientras más cigarrillos se fumen, mayor será el riesgo cardiovascular. Estudios observacionales han demostrado que la suspensión del tabaquismo reduce el riesgo de mortalidad subsecuente y los eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad arterial coronaria hasta en un 50%. Por lo tanto, dejar de fumar tiene un efecto mayor reduciendo la mortalidad entre pacientes con cardiopatía isquémica que cualquier otra intervención o tratamiento. El tabaquismo también tiene una relación con la aparición de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas. De igual manera, se ha determinado que de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal >4cm, el 75% son fumadores. El tabaquismo aumenta significativamente el riesgo de sufrir enfermedad vascular periférica. Cabe mencionar, que la asociación entre el riesgo cardiovascular, se extiende a fumadores pasivos, teniendo éstos, una mayor mortalidad por enfermedad arterial coronaria que los no fumadores.^{16,17}

El tabaquismo de larga evolución contribuye a eventos adversos miocárdicos por diferentes vías. Por un lado, favorece la agregación plaquetaria y la formación de trombos, por otro lado,

aumenta el trabajo del miocardio y aumenta los niveles de monóxido de carbono, resultando en menos aporte de oxígeno al corazón, vasoconstricción coronaria y descarga catecolaminérgica. Los niveles elevados de carboxihemoglobina están asociados con el empeoramiento de la cardiopatía isquémica, aún cuando la nicotina ya no se encuentre presente. El tabaquismo ocasiona vasoconstricción coronaria y disminución del flujo a través de las arterias coronarias estenóticas. La estimulación simpática de la nicotina ocasiona isquemia miocárdica debido al aumento de la frecuencia cardíaca y aumento en la presión arterial, y favorece la aparición de arritmias.¹⁸

La inflamación y el estrés oxidativo en la pared son esenciales en la patogenia de la aterosclerosis. La habilidad del humo del tabaco de inducir inflamación vascular y estrés oxidativo es fundamental en el desarrollo de la enfermedad vascular ocasionada por el tabaco. Los fumadores tienen un mayor número de leucocitos circulantes así como de mediadores de inflamación, como proteína C reactiva, interleucina (IL)-6, molécula de adhesión intercelular tipo 1, E-selectina y P-selectina; de igual manera, en ellos, se encuentra elevada la producción de superóxido por la oxidasa de NADPH. La disfunción endotelial ocasionada por el tabaco, puede ser aminorada por la administración de inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima-A reductasa (estatinas), independientemente de los niveles de lípidos. Los monocitos aislados de fumadores demuestran una adherencia incrementada a células endoteliales, que se corrige con la administración de vitamina C. Los fumadores también tienen títulos elevados de autoanticuerpos contra LDL oxidada, y el humo del tabaco causa modificaciones oxidativas del LDL plasmático, y esto se ve aminorado con la vitamina C.¹⁷

El remodelado vascular es un cambio de composición de los vasos sanguíneos, y depende de la degradación y reorganización de la matriz extracelular, así como de la participación de las metaloproteasas. Estas enzimas, pueden romper las barreras extracelulares, ocasionando migración de las células del músculo liso vascular y también intervienen en la remodelación de la adventicia. Las placas inestables son aquellas que tienen una cápsula rica en lípidos, una capa fibrosa delgada y hemorragia en la placa. Las metaloproteasas se expresan en la placa aterosclerótica, particularmente en las partes terminales, en donde el aumento del estrés y la degradación de la matriz pueden ocasionar ruptura de la capa fibrosa, o por estimulación de neovascularización vía péptidos angiogénicos.^{16,17}

Debido a todos los efectos que ocasiona el cigarro, debe recomendarse a todas las personas dejar de fumar. Se ha visto que los reemplazos de nicotina, ya sea transdérmico o mediante chicles son

útiles, aunque el riesgo, sobretodo por estimulación simpática, aunque es mucho menor, continúa siendo importante en pacientes con cardiopatía isquémica. ¹⁸

Dislipidemia.

La aterosclerosis es responsable de casi todos los casos de enfermedad coronaria. Este es un proceso insidioso, que inicia con estrías grasas y cuyo inicio se ha observado desde la adolescencia. Las lesiones ateroscleróticas progresan hacia placas en adultos jóvenes y culminan con eventos trombóticos y coronarios agudos más tarde. ^{4,5}

La aterosclerosis ha sido vista simplemente como el reflejo del depósito de los lípidos en la pared de vasos de mediano y grande calibre. Este concepto ha evolucionado en los últimos años, ahora se asume como una disfunción endotelial, inducida por la elevación y modificación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), radicales libres, microorganismos, hipertensión, toxinas del tabaco, disminución de lipoproteínas de baja densidad (HDL), o una combinación de estos y otros factores que ocasionan una respuesta inflamatoria compensadora y la formación de una placa aterosclerosa. La escala de riesgo de Framingham se construyó utilizando estos datos y se ha utilizado para el inicio temprano del tratamiento. ^{7, 13, 15}

El entendimiento de la fisiopatología de la aterosclerosis y la introducción de las estatinas desde hace más de una década, han alterado dramáticamente el manejo de la enfermedad vascular aterosclerosa. Las estatinas han mostrado mayores beneficios en la reducción de eventos mortales, infarto de miocardio y eventos cerebrovasculares. Estos medicamentos mejoran la sobrevida, disminuyen las enfermedades cardiovasculares y reducen la necesidad de angioplastías o cirugías de revascularización coronaria. Lamentablemente, a pesar de su beneficio evidente, las estatinas son infrautilizados. ¹⁵

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica de los vasos sanguíneos caracterizada por infiltración de monocitos (macrófagos), linfocitos T, proliferación y migración de células musculares lisas, producción de matriz extracelular y neovascularización. El rol del endotelio (el órgano endocrino más grande del cuerpo) es esencial en el desarrollo celular y bioquímico de la placa aterosclerosa. ¹⁵

Cuando el endotelio disfunciona, se inicia una cascada de eventos que ocasionan la formación de la placa, inflamación, trombosis, alteración del tono vascular e interacciones bioquímicas. Los

macrófagos se activan en la pared del vaso y fagocitan el LDL ocasionando la formación de células espumosas. Estos macrófagos también secretan metaloproteinasas que pueden debilitar la capa de la placa. También secretan factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que induce mitogénesis y ocasiona la neovascularización. Los macrófagos elaboran citocinas, mismas que estimulan al músculo liso y la proliferación de linfocitos, lo que resulta en inflamación. Cuando encontramos una placa aterosclerosa, debemos saber que existe disminución en la producción de óxido nítrico, del factor relajante derivado del endotelio y que se ve aumentada la activación plaquetaria, todo esto lleva a la producción de tromboxano, que promueve la adhesión plaquetaria y vasoconstricción. Las plaquetas también secretan PDGF, que es un mitógeno potente y este proceso se puede complicar aún más, si existe elevación de lipoproteína(a) y la presencia de proteína C reactiva, estimulada por el proceso inflamatorio.^{7, 15}

La enfermedad aterosclerótica crónica, frecuentemente se complica con una etapa aguda. Esta última, se caracteriza por un evento tromboembólico procedente de una placa aterosclerosa o por oclusión vascular trombótica. En las arterias coronarias esto ocasiona un síndrome coronario agudo. En vasos extracraneales, la inestabilidad de las placas puede ocasionar un tromboembolismo y producir un ataque isquémico transitorio o un evento cerebrovascular. Se han realizado estudios grandes comparativos en pacientes asintomáticos y sintomáticos, demostrándose que estenosis de alto grado (>70%) en pacientes sintomáticos otorga un riesgo elevado de sufrir tromboembolismos (12% por año), a diferencia de los pacientes asintomáticos, cuyo riesgo es de 1-2% por año. Estas investigaciones han ocasionado que en las lesiones de alto grado, se tenga que realizar algún tipo de procedimiento, ya sea endarterectomía o intervencionismo. En pacientes sintomáticos con estenosis menores de 70% la estrategia terapéutica no está bien establecida. Por otro lado, se ha visto que el grupo de pacientes con estenosis sintomática de alto grado, que no reciben tratamiento intervencionista y que solamente son manejados con tratamiento médico, los síntomas disminuyen significativamente y el riesgo de eventos isquémicos se reduce hasta alcanzar el riesgo de los asintomáticos, que es aproximadamente 2% de eventos al año. Esto refleja que existe una etapa aguda de inestabilidad de la placa que es reversible a pesar de la persistencia de la estenosis vascular.⁷

En los estudios histopatológicos, no se han demostrado diferencias entre el tamaño del núcleo de las placas de ateroma entre pacientes sintomáticos o asintomáticos, excepto que en aquellos pacientes que presentaban síntomas, se encontraba el núcleo fibroso más cerca del endotelio. Otros reportes, han mostrado ulceración de la placa y ruptura de la misma, como características morfológicas previas a la fase sintomática. En especímenes de pacientes sintomáticos con ruptura de placa y ulceración se mostró trombosis luminal. También se observó que los

individuos sintomáticos se encontró más infiltración inflamatoria, indicando mayor actividad de la placa.^{7,15}

La proteína C reactiva y el amiloide A se han asociado significativamente con la inestabilidad de la placa y se les conoce como reactantes de fase aguda. Los pacientes con angina tienen 48% más de probabilidad de desarrollar un evento isquémico cerebral contra 8% de los que no tienen angina.⁷

Hipertensión Arterial.

La hipertensión arterial (HAS) se asocia con un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad, de evento cerebrovascular, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, y es más frecuente en individuos obesos.⁸

Históricamente se ha puesto más énfasis en la hipertensión diastólica como predicción de morbilidad y eventos fatales. Esto se reflejó en los primeros reportes de JNC (Joint National Committee), que no tomaban en cuenta la presión sistólica o la hipertensión sistólica aislada para la clasificación de HAS. Estudios observacionales han demostrado que el riesgo cardiovascular se debe a una interacción entre la presión sistólica y diastólica. En pacientes ancianos el riesgo individual es directamente proporcional a las cifras de presión sistólica e inversamente proporcional a las cifras de presión diastólica. En estudios europeos grandes se ha demostrado que ambas, la presión sistólica y diastólica, tienen un valor predictivo independientes y similar para eventos cerebrovasculares y mortalidad coronaria, siendo esto principalmente para pacientes menores de 55 años. En pacientes mayores de 55 años y ancianos hipertensos, se demostró que la presión de pulso (presión sistólica-presión diastólica) tiene un valor predictivo positivo importante para eventos cardiovasculares. La presión de pulso tiene la desventaja de ser una medida que se deriva de mediciones imperfectas, además que no existen valores de normalidad, aunque se ha propuesto que entre 50 y 55mmHg es anormal.^{9,11,12}

La clasificación de la HAS según el reporte JNC 7 se utiliza para individuos mayores de 18 años de edad, con 2 tomas de presión sentados en 2 consultas. A diferencia del reporte del JNC 6, en este reporte se adicionó una nueva categoría designada como prehipertensión, y la etapa 2 y 3 fueron combinadas. La clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología clasifica la hipertensión de manera distinta, en 3 grados según las cifras de presión arterial, e incluye la hipertensión sistólica aislada (Tabla 1 y Tabla 2).^{9,11}

La evaluación de los pacientes con hipertensión documentada tiene 3 objetivos: 1) valorar el estilo de vida e identificar factores de riesgo o enfermedades concomitantes que puedan afectar el pronóstico y guíe el tratamiento; 2) detectar causas secundarias de HAS; y 3) detectar la presencia o ausencia de daño a órgano blanco y enfermedad arterial coronaria.^{9,11}

Tabla 1. Clasificación de Presión Arterial en Adultos Mayores de 18 años

Clasificación de TA	TA sistólica mm Hg	TA diastólica mm Hg
Normal	< 120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	>160	>100

Clasificación de presión arterial según la JNC-7. JAMA (2003) 289:19.

Tabla 2. Definición y Clasificación de niveles de presión arterial.

Categoría	Sistólica mm Hg	Diastólica mm Hg
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	>180	>110
Hipertensión sistólica	>140	<90

La hipertensión sistólica debe graduarse en grado 1, 2 ó 3 según los rangos indicados.

Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). EHJ (2007):28

La HAS afecta aproximadamente a un billón de individuos a nivel mundial; se calcula que aproximadamente 30% de los mexicanos sufre HAS. Con el aumento de la esperanza de vida, la prevalencia de la HAS se incrementará aún más, a menos que sean implementadas medidas preventivas. El estudio de Framingham sugiere que los individuos normotensos a los 55 años tienen un riesgo de 90% de desarrollar HAS durante su vida.^{9,10}

La relación entre la presión arterial y el desarrollo de eventos cardiovasculares es continua, constante e independiente de otros factores de riesgo. Mientras mayor sea la presión arterial, mayor será el riesgo de desarrollar infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca, eventos cerebrovasculares o insuficiencia renal. Por cada incremento de 20 mm Hg de la presión sistólica ó 10mmHg de la presión diastólica se dobla el riesgo de enfermedades cardiovasculares.⁹

Por largo tiempo, las guías de HAS se han centrado en los valores de presión arterial como único determinante de la necesidad de tratamiento; este es el caso de las guías de la JNC 7. Las guías europeas del 2003 enfatizan que el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión debe

relacionarse a la cuantificación global del riesgo cardiovascular. Este concepto se basa en el conocimiento de que sólo una pequeña fracción de la población de hipertensos tiene únicamente elevación de la presión arterial, siendo que la mayoría de los pacientes tienen factores de riesgo cardiovasculares asociados, con una relación entre la severidad de la HAS y otras alteraciones de la glucosa o metabolismo de lípidos. Las estrategias de tratamiento y las metas de presión arterial deben ser diferentes en pacientes con factores de riesgo asociados que los individuos con bajo riesgo cardiovascular.^{9,11}

La estimación del riesgo cardiovascular es sencilla en subgrupos particulares como los pacientes con 1) diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, 2) diabetes tipo 2, 3) diabetes tipo 1, y 4) individuos con un factor de riesgo severamente elevado. En estas condiciones, el riesgo cardiovascular es alto, y requiere tratamiento antihipertensivo intenso. Sin embargo, existen un gran número de hipertensos que no pertenecen a ninguna de estas categorías, y deben identificarse los que tengan alto riesgo cardiovascular para ajustar el tratamiento.¹¹

En Europa, se ha estimado el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares a 10 años (no sólo de cardiopatía isquémica) mediante un método llamado SCORE, que divide a los pacientes en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto. Esta escala es equivalente a la estimación del riesgo cardiovascular por Framingham. Las categorías de riesgo alto y muy alto dan lugar a prevención secundaria (prevención en pacientes con enfermedad cardíaca conocida).¹¹

Los siguientes puntos deben ser considerados para el tratamiento intensivo de la hipertensión arterial:

- 1) Síndrome metabólico, ya que representa un conjunto de factores de riesgo asociados con hipertensión arterial, y esto representa una elevación importante del riesgo cardiovascular.¹¹
- 2) Daño a órgano blanco, ya que la HAS se asocia a alteraciones subclínicas en diferentes órganos que indican una continua progresión del daño cardiovascular.¹¹
- 3) Daño renal, estimado por la depuración de creatinina por la fórmula de Cockcroft-Gault o del filtrado glomerular por la fórmula de MDRD; debido a que la evidencia de disfunción renal se asocia a mayor riesgo cardiovascular.¹¹
- 4) Microalbuminuria, que se considera un componente esencial del diagnóstico de daño a órgano blanco.¹¹
- 5) Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, que se ha determinado como un factor estructural que aumenta aún más el riesgo cardiovascular.¹¹

- 6) Cuando sea posible debe determinarse el daño a más de un órgano blanco (riñón, vasos sanguíneos, corazón, cerebro) ya que el daño multiorgánico se asocia a un peor pronóstico.¹¹
- 7) Un índice de tobillo/brazo bajo (<0.9) es un marcador de enfermedad aterosclerosa y aumenta el riesgo cardiovascular total.¹¹
- 8) No sólo se debe valorar el daño a órgano blanco antes del tratamiento, sino también durante el tratamiento, ya que la regresión de la hipertrofia ventricular y la reducción de la proteinuria significan una protección cardiovascular inducida por tratamiento.¹¹
- 9) Existen razones para incluir el aumento de la frecuencia cardiaca como un factor de riesgo pues la evidencia sugiere que existe mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular. También se asocia a un mayor riesgo de desarrollar hipertensión y alteraciones metabólicas como síndrome metabólico.¹¹

La figura 1 muestra cómo la definición de hipertensión arterial puede ser variable según la estratificación de riesgo. La Tabla 3 numera a los factores determinantes del riesgo para clasificar la hipertensión arterial, según las Guías Europeas de HAS.

	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal Alta PAS 130-139 ó PAD 85-89	HA Grado 1 PAS 140-149 ó PAD 90-99	HA Grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	HA Grado 3 PAS >180 ó PAD >110
Sin otros factores de riesgo.	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
1-2 Factores de riesgo	Riesgo Bajo	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado	Riesgo Muy Alto
3 ó más factores de riesgo, DM, SM o DOB	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Muy Alto
Enfermedad cardiovascular o renal establecida.	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto

Figura 1. Estratificación del riesgo cardiovascular en 4 categorías. PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial sistólica, DOB daño a órgano blanco, SM síndrome metabólico, DM diabetes mellitus. La línea punteada indica cómo la definición de hipertensión puede ser variable, dependiendo del riesgo cardiovascular. Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). EHJ (2007):28

Tabla 3. Factores que Influyen en el Pronóstico

Factores de Riesgo	Daño a Órgano Blanco Subclínico
<ul style="list-style-type: none"> Niveles de presión sistólica y diastólica Presión de pulso (en ancianos) Edad (H>55 años; M>65 años) Tabaquismo Dislipidemia <ul style="list-style-type: none"> CT >190mg/dL LDL >115 mg/dL HDL: H<40 mg/dL; M<46 mg/dL Trig >150mg/dL Glucosa en ayunas 102-125 mg/dL Intolerancia a la Glucosa Obesidad abdominal (Circunferencia de cintura H >102cm; M >88cm) Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (H <55 años; M< 65 años) 	<ul style="list-style-type: none"> HVI electrocardiográfica (Sokolow-Lyon >38mm; Cornell >2440mm*ms) HVI ecocardiográfica (H>125g/m2; M>110g/m2) Engrosamiento o placa carotídea. Velocidad de onda de pulso femoral-carotídea > 12m/seg. Índice tobillo/brazo <0.9 Elevación ligera de la creatinina <ul style="list-style-type: none"> Hombres 1.3 -1.5 mg/dL Mujeres 1.2-1.4 mg/dL Baja filtración glomerular estimada (<60 mg/dL/1.73m2) Microalbuminuria 30-300mg en 24 horas
Diabetes Mellitus	Enfermedad CV o Renal Establecida
<ul style="list-style-type: none"> Glucosa plasmática en ayuno >126 mg/dL en mediciones repetidas Glucosa plasmática postcarga >198 mg/dL 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad cerebrovascular: EVC establecido, hemorragia cerebral, AIT. Enfermedad Cardíaca: Infarto de miocardio, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca. Enfermedad Renal: Nefropatía diabética, insuficiencia renal, proteinuria. Enfermedad arterial periférica Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema.

Nota: Al conjunto de 3 de 5 factores de riesgo que incluyen obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa, HDL bajo y triglicéridos altos se conoce como Síndrome Metabólico.

H: Hombre; M: mujer, CV cardiovascular, EVC evento vascular cerebral, AIT ataque isquémico transitorio, HVI hipertrofia ventricular izquierda, CT colesterol total, LDL lipoproteína de baja densidad, HDL lipoproteína de alta densidad, Triglicéridos.

Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). EHJ (2007):28

Se han demostrado beneficios con la reducción de la presión arterial. Con el tratamiento antihipertensivo, se ha logrado una disminución del 35-40% de los eventos cerebrovasculares,

20-25% de los síndromes coronarios agudos, y más de 50% en el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva.⁹

El objetivo del tratamiento de la HAS es la reducción de la morbi-mortalidad asociada a los eventos cardiovasculares y renales. Los pacientes alcanzan valores de presión diastólica óptimos una vez que las cifras de presión sistólica son adecuadas; por lo que se debe poner atención para alcanzar inicialmente mediciones normales de presión sistólica. El tratamiento de la HAS debe ajustarse hasta alcanzar niveles menores a 140/90 mmHg, ya que esto se asocia a una disminución de complicaciones cardiovasculares. En pacientes hipertensos, que tienen asociado diabetes o enfermedad renal, el objetivo es disminuir la presión arterial a 130/80 ó menos.^{9, 10, 11}

El tratamiento debe iniciarse dependiendo de las cifras de presión arterial y de la estimación del riesgo cardiovascular. Según la clasificación de las Guías Europeas, todos los pacientes con HAS grado 2 ó 3 deben recibir antihipertensivos, ya que la reducción en las cifras tensionales disminuye la incidencia de morbilidad y eventos fatales cardiovasculares, independientemente del grado de riesgo cardiovascular (moderado, alto o muy alto). No está claramente determinado cuándo se debe iniciar tratamiento antihipertensivo en la etapa 1, sin embargo se sugiere que se haga cuando la presión sistólica sea >140mmHg. En todos los grados de hipertensión, se debe sugerir modificación del estilo de vida cuando se sospeche o diagnostique HAS, mientras que el tratamiento farmacológico dependerá del riesgo cardiovascular total. El tratamiento farmacológico deberá iniciarse en todos los pacientes con estadio 3, así como en los estadios 1 y 2 cuando el riesgo cardiovascular sea alto o muy alto. En pacientes con estadio 2 y riesgo cardiovascular moderado puede esperar el inicio del tratamiento farmacológico por varias semanas, y en el grado 1 con riesgo moderado por varios meses. Sin embargo, en estos pacientes, si no se logra un control adecuado de la presión arterial por medios no farmacológicos, se deberá iniciar tratamiento farmacológico. Cuando la presión arterial se encuentra en niveles normales altos (130-139/85-89), la decisión de iniciar tratamiento dependerá del nivel de riesgo. En el caso de pacientes con diabetes mellitus, historia de evento cerebrovascular, enfermedad coronaria o arterial periférica, se ha demostrado que el inicio de tratamiento antihipertensivo se asocia a una disminución de los eventos cardiovasculares fatales y no fatales.

^{9,11}

Diabetes Mellitus.

La globalización del mundo occidental ha ocasionado que la diabetes mellitus se convierta en un problema de salud pública en todo el mundo.

Los diabéticos tienen el doble de riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. El aumento del riesgo cardiovascular en personas diabéticas se asocia a otros factores de riesgo como hipertensión arterial y dislipidemia. ^{18,19,21}

La diabetes es una enfermedad crónica que requiere una continua evaluación médica, así como educación del paciente y autocontrol para prevenir el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas. ²¹

En 1997, la ADA emitió nuevos criterios diagnósticos y de clasificación; en 2003 se hicieron nuevas modificaciones en relación al diagnóstico de intolerancia a la glucosa. La clasificación de diabetes incluye cuatro clases clínicas: ²¹

- Diabetes tipo 1 (resulta de la destrucción de células B, que usualmente ocasiona en una deficiencia absoluta de insulina). ²¹
- Diabetes tipo 2 (resulta por un defecto secretor progresivo en un contexto de resistencia a la insulina). ²¹
- Otros tipos específicos de diabetes por otras causas, como defectos genéticos en la función de las células B, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades exócrinas del páncreas (como fibrosis quística) o inducidas por químicos (como en el tratamiento del SIDA o después de transplantes de órganos). ²¹
- Diabetes mellitas gestacional (diabetes diagnosticada durante el embarazo).

Algunos pacientes no pueden ser clasificados claramente como diabetes 1 ó 2. Los criterios diagnósticos se muestran en la tabla 4. ^{19,21}

Tabla 4. Criterios diagnósticos de Diabetes.

1.	Glucosa en ayuno >125mg/dL. El ayuno se define como al menos 8 horas de no ingerir alimentos calóricos,
2.	Síntomas de hiperglicemia y glucosa al azar >200mg/dL. Al azar definida como cualquier toma de glucosa sin importar el tiempo desde el último alimento ingerido. Los síntomas clásicos de hiperglicemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada.
3.	Glucosa plasmática >200mg/dL a las 2 horas durante una curva de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada como se describe en la OMS utilizando una carga de glucosa equivalente a 75g de glucosa disuelta en agua.

En ausencia de la hiperglicemia inequívoca, estas pruebas deben ser repetidas en día diferentes.

Actualmente la prueba más utilizada para el diagnóstico de diabetes es la glucosa en ayuno, sin embargo es una prueba menos sensible que la curva de tolerancia a la glucosa, que es menos utilizada por su complejidad. Desde el 2008 se ha utilizado la A1C (hemoglobina glucosilada)

para el diagnóstico, aunque cabe mencionar, que esta prueba no estaba previamente recomendada. Una A1C < 7.0% descarta diabetes mellitus.^{18,21}

Existe un término llamado pre-diabetes, que se utiliza cuando la hiperglicemia no es suficiente para cumplir criterio diagnóstico de diabetes, ya sea por glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa, y por lo tanto los criterios son como siguen:²¹

- Glucosa en ayuno 100-125 mg/dL.²¹
- Curva de tolerancia a la glucosa a las 2 horas 140-199 mg/dL.²¹

Ambas categorías de la pre-diabetes son consideradas como factores de riesgo para el desarrollo futuro de diabetes y de enfermedad cardiovascular.²¹

La enfermedad cardiovascular es la causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes con diabetes. Las condiciones comunes coexistentes con la diabetes tipo 2 son la hipertensión y la dislipidemia, ambos también reconocidos como factores de riesgo cardiovascular. Aunque cabe mencionar que la diabetes tipo 2, *per se*, se ha descrito como un factor independiente de riesgo cardiovascular. Varios estudios han demostrado que la eficacia del control de los factores cardiovasculares individuales ocasiona un retraso en la presencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes.^{18, 19, 20, 21}

La hipertensión arterial es una comorbilidad común en la diabetes, afectando a la mayoría de los pacientes, su prevalencia varía según el tipo de diabetes, la edad, obesidad y raza étnica. La hipertensión es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y de complicaciones microvasculares. En los diabéticos tipo 1, la hipertensión usualmente es el resultado de una nefropatía subyacente, mientras que en los diabéticos tipo 2, usualmente coexiste con otros factores de riesgo cardiometabólicos. El objetivo de los pacientes hipertensos debe ser mantener una presión arterial < 130/80.^{19,21}

Los pacientes con diabetes tipo 2 tienen un incremento en la prevalencia de dislipidemia, lo que contribuye a un aumento en el riesgo cardiovascular total. En pacientes tanto diabéticos como no diabéticos, el tratamiento farmacológico (primordialmente estatinas), ha mostrado resultados favorables en la prevención primaria y en la enfermedad cardiovascular establecida. Sin embargo, se ha demostrado que los efectos de las estatinas son ligeramente superiores en pacientes diabéticos. Los niveles bajos de HDL, frecuentemente asociados a triglicéridos elevados, son el patrón más frecuente de dislipidemia asociada a personas con diabetes tipo 2. Sin embargo, el tratamiento farmacológico para este tipo de alteraciones de lípidos no está tan bien estudiado y no se han demostrado los beneficios que se han observado con las estatinas. El

ácido nicotínico demuestra una reducción de los eventos cardiovasculares, pero este estudio se realizó en personas no diabéticas. El gemfibrozilo ha demostrado disminuir la tasa de eventos cardiovasculares en sujetos diabéticos y no diabéticos. Sin embargo, en un estudio con un mayor número de pacientes, en especial diabéticos, el fenofibrato no demostró disminuir la morbilidad o mortalidad cardiovascular. Para la mayoría de los pacientes diabéticos, la prioridad del tratamiento de la dislipidemia (a menos de que exista hipertrigliceridemia severa) es la disminución de los niveles de LDL. Aunque esto deberá acompañarse de una modificación del estilo de vida, así como del incremento en la actividad física, pérdida de peso y cese del tabaquismo, de esta forma, se alcanzarán las metas de lípidos más fácilmente. En los pacientes diabéticos, sin importar el nivel de lípidos, se debe dar un tratamiento con estatinas, en los siguientes casos: individuos con una enfermedad cardiovascular establecida; pacientes sin enfermedad cardiovascular, que tienen más de 40 años y uno o más factores de riesgo cardiovascular. Para los pacientes de bajo riesgo (sin enfermedad cardiovascular y pacientes menores de 40 años) el tratamiento con estatinas está indicado en los casos en que se encuentra una LDL > 100 mg/dL, o en aquéllos con múltiples factores de riesgo cardiovascular. En pacientes sin enfermedad cardiovascular aparente, el objetivo de LDL es < 100 mg/dL; sin embargo en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, este objetivo será < 70mg/dL.^{20,21}

Para identificar la presencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes diabéticos sin síntomas sugestivos claros, debe realizarse una escala de riesgo para la valoración inicial y subsecuente. Sin embargo, en estudios recientes, se ha observado que este método ha fallado en la identificación de los pacientes con isquemia silenciosa.²¹

Los pacientes que son candidatos a la realización de más pruebas diagnósticas, incluyen aquéllos con 1) síntomas cardiacos típicos o atípicos, y 2) anormalidades en el electrocardiograma de reposo. Los métodos de rastreo para los individuos asintomáticos no se han definido, debido a que el tratamiento médico intensivo está indicado en los pacientes diabéticos con riesgo alto para enfermedad cardiovascular y por la evidencia creciente de los buenos resultados con revascularización invasiva tanto en pacientes no diabéticos como diabéticos. Recientemente, en un estudio aleatorizado observacional realizado por la Sesión Científica de la ADA, y presentado en Junio de 2008, se demostró que no existe beneficio en la búsqueda rutinaria de enfermedad arterial coronaria en pacientes asintomáticos con diabetes tipo 2 y electrocardiograma normal. A pesar de que uno de cada 5 pacientes diabéticos se encuentra un estudio de perfusión anormal, no se observaron diferencias entre los pacientes asintomáticos en quienes se buscó enfermedad arterial coronaria y en quienes no se buscó.²¹

En todos los pacientes con diabetes, los factores de riesgo cardiovascular deben revisarse al menos cada año. Estos factores de riesgo incluyen dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, historia familiar de enfermedad coronaria prematura y la presencia de microalbuminuria o macroalbuminuria. Los pacientes con un riesgo cardiovascular aumentado deben recibir aspirina y estatina, y si además son hipertensos un IECA o ARA. ^{18, 19, 21}

Obesidad.

La obesidad se ha vuelto una epidemia a nivel mundial, y en los últimos 10 años en Estados Unidos se observó un incremento dramático en niños y adultos. Los individuos obesos presentan un riesgo elevado de padecer diabetes, hipertensión, insuficiencia renal y otras enfermedades cardiovasculares. La evidencia ha demostrado que la obesidad visceral es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de hipertensión y enfermedades cardiovasculares. ^{22, 24, 26}

La obesidad se clasifica con el índice de masa corporal (IMC), calculado con la siguiente fórmula: $IMC = \text{peso en kilogramos} / \text{altura}^2$ en metros. En adultos el sobrepeso se define como un IMC de 25 a 29.9 Kg/m², y la obesidad con un IMC de 30 Kg/m² o mayor. La tabla 5 muestra la relación entre el IMC y la circunferencia de cintura con riesgo de desarrollar alguna enfermedad. ²²

Tabla 5

	IMC Kg/m ²	Riesgo de desarrollar enfermedad por peso y circunferencia de cintura	
		Hombres <102cm Mujeres < 88cm	Hombres >102cm Mujeres > 88cm
Peso Bajo	<18.5	---	---
Normal	18.5-24.9	---	---
Sobrepeso	25-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad			
I	30-34.9	Alto	Muy Alto
II	35-39.9	Muy Alto	Muy Alto
III	>40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.
De las Guías Clínicas de la Identificación, Evaluación y Tratamiento del Sobrepeso y Obesidad:
Instituto Nacional de la Salud.

Mediante el uso del IMC, la epidemia de obesidad, que comenzó en 1980, ha sido rastreada. La alarma más sonada fue en 1994, cuando el Centro Nacional de Estadísticas de salud reportó datos de los primeros 3 años de seguimiento del estudio NHANES (National Health and Nutrition

Examination Survey). Los autores demostraron que del NHANES de 1994-1999 y NHANES de 1999-2000, la prevalencia de sobrepeso en adultos aumentó de 55.9% a 64.3%. Durante el mismo periodo de seguimiento, la prevalencia de obesidad aumentó de 22.9% a 30.5%. Este salto súbito e inesperado en la prevalencia de la obesidad llevó a la Asociación Americana del Corazón (AHA) a tomar medidas para mitigar las consecuencias de esta epidemia. ²²

La AHA revisó una variedad de métodos para promover la pérdida de peso. Tradicionalmente los tratamientos para perder peso como dieta, modificación de estilo de vida y terapia conductual han mostrado ser ineficientes en el tratamiento de la obesidad y los factores de riesgo cardiovascular a largo plazo, especialmente si se utilizan aisladamente, pero se ha demostrado algún beneficio metabólico y cardiovascular cuando se utilizan juntos como una terapia combinada. Estas estrategias son especialmente ineficaces en pacientes con obesidad grado III, con IMC >40 kg/m², por lo que con el tiempo se han desarrollado estrategias como la cirugía bariátrica para tratar la obesidad y las comorbilidades en este grupo de pacientes. ^{22, 26}

Obesidad como factor de riesgo cardiovascular Metabólico/Genético.

Reaven acuñó por primera vez el término de síndrome X, y describió una serie de anormalidades asociadas con la resistencia a la insulina, sin embargo otro síndrome X había sido acuñado en la cardiología, por lo tanto se le llamó por mucho tiempo resistencia a la insulina, lo que debió de haber sido llamado síndrome de Reaven. ²⁵

Desde la introducción del concepto de síndrome X, se han realizado muchísimos estudios que han mostrado que la resistencia a la insulina es un factor asociado con un grupo de anormalidades aterogénicas, que incluyen un estado dislipidémico aterogénico (triglicéridos y concentraciones de apolipoproteína B elevados, un aumento en la proporción de partículas de LDL, una reducción del colesterol HDL, y las partículas de HDL son más pequeñas), un estado protrombótico y un estado de inflamación. Además la resistencia a la insulina también contribuye a la elevación de la presión arterial y a disglucemia, llevando a individuos susceptibles a hipertensión arterial y diabetes. ²⁵

Desde hace 2 décadas, ha ocurrido un incremento explosivo de personas con síndrome metabólico (SM) alrededor del mundo. La incertidumbre acerca de la patogenia del síndrome metabólico ha ocasionado algunas dudas en relación a que si el SM es un síndrome o un factor de riesgo cardiovascular independiente.

El SM puede presentarse en una variedad de formas, con la presencia de varios componentes que constituyen el síndrome. Debe hacerse notar que la obesidad abdominal es un factor de riesgo conocido a nivel mundial. En el estudio epidemiológico de diabetes, un análisis colaborativo de criterios diagnósticos en Europa (DECODE), que incluyó hombres y mujeres europeos, no diabéticos con SM, demostró que éstos tienen un riesgo elevado de muerte por cualquier causa y de muerte por enfermedades cardiovasculares.^{22,26}

La epidemia de obesidad ocurre en un ambiente genético, sin embargo existen dos grupos de desórdenes genéticos; uno, con genes raros que producen obesidad significativa, y segundo, un grupo de genes comunes que regulan la distribución de la grasa corporal, la tasa metabólica, la respuesta al ejercicio y la dieta, el control de la saciedad y las preferencias de comida; por lo tanto esto último da propensión a la obesidad, y necesitan un ambiente favorable para producirla.²²

Obesidad y Comorbilidades Asociadas.

La obesidad se asocia a numerosas comorbilidades, entre ellas enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, ciertos tipos de cáncer y apnea del sueño. De hecho, la obesidad es un factor independiente de riesgo cardiovascular. Además de un perfil metabólico alterado, una variedad de alteraciones/adaptaciones ocurren en la estructura y función cardíaca en pacientes que tienen acumulaciones excesivas de tejido adiposo, a pesar de la ausencia de comorbilidades. Además, la obesidad puede afectar al corazón por la influencia de varios factores conocidos como dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa, marcadores inflamatorios, síndrome de apnea obstructiva del sueño y estado protrombótico, así como por mecanismos desconocidos hasta el momento. El sobrepeso y la obesidad se han asociado a un aumento en la presentación de enfermedades cardiovasculares, como la enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.^{22, 25, 26}

Impacto Cardiovascular de la Obesidad.

a) Circulación del Tejido Adiposo.

Los adipocitos se encuentran localizados junto a los vasos con mayor permeabilidad, la menor presión hidrostática y la distancia más corta para el transporte de moléculas desde y hacia ellos. El flujo sanguíneo en reposo es usualmente 2 a 3 ml/min por 100 g de tejido adiposo, y se puede incrementar alrededor de 10 veces. Este incremento en el flujo sanguíneo es aún bajo, alrededor de 10 ml/min por 100 g de tejido adiposo. El flujo

del tejido adiposo se incrementa después de los alimentos, pero esta modulación varía y puede estar disminuida; por ejemplo en el SM.²⁵

También es conocido que el tejido adiposo comprende una proporción sustancial del peso corporal total. Por lo tanto existe una gran cantidad de líquido en el tejido intersticial del tejido adiposo, que puede ser alrededor de 10% del peso húmedo tisular. Esto pudiera ser importante en pacientes con insuficiencia cardiaca si este líquido pudiera redistribuirse a la circulación; sin embargo, como en el tejido adiposo existen receptores B1, que ocasionan vasodilatación. Aunque el gasto cardiaco aumenta con la masa total de grasa, la perfusión por unidad de tejido adiposo disminuye mientras aumenta la obesidad; por ejemplo, de 2.36 ml/min por 100 g de tejido adiposo en pacientes que tienen 15-26% de masa total de grasa, a 1.53 ml/min por 100 g de tejido adiposo en los pacientes con más de 36% de masa total de grasa, que representa aproximadamente 35% menos de flujo sanguíneo. Estos cambios a nivel de la grasa no explican el aumento en el gasto cardiaco, sino que además el aumento de la masa corporal magra puede aumentarlo. De hecho se ha reportado que el volumen latido, el gasto cardiaco y la masa ventricular izquierda se relacionan más con la masa libre de grasa que con la masa grasa.^{25,26}

El tejido adiposo no es un depósito pasivo, sino que es un órgano endócrino capaz de sintetizar y liberar al torrente sanguíneo una cantidad de péptidos y compuestos que juegan un papel importante en la homeostasis cardiovascular. El tejido adiposo es una fuente importante de factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), inhibidor-1 del activador del plasminógeno, resistina, lipoproteína lipasa, proteína estimulante de acetilación, proteína transformante de ésteres de colesterol, estrógenos (por la actividad aromataasa de P450), leptina, angiotensinógeno, adiponectina y factor de crecimiento 1 parecido a la insulina (IGF-1). De consideración clínica, las concentraciones de inhibidor-1 del activador del plasminógeno, angiotensina II, proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno y TNF- α se relacionan con el IMC. También es importante mencionar que aproximadamente el 30% de la IL-6 circulante se origina del tejido adiposo, y ésta modula la producción de PCR en hígado, y la PCR es un marcador de inflamación que puede contribuir al desarrollo de un síndrome coronario agudo.^{22,25}

b) Tejido Adiposo como un Órgano Metabólicamente activo.

El rol predominante del tejido adiposo es el almacenamiento de energía lipídica. No obstante, la remoción del almacenamiento de triglicéridos del tejido adiposo, resulta en la liberación de ácidos grasos libres. En la obesidad, la liberación de ácidos grasos libres se encuentra incrementada, y la inhibición de la lipólisis mediada por insulina se

encuentra disminuida. Esto resulta en un flujo incrementado de ácidos grasos libres (liberación de ácidos grasos libres a la circulación periférica e incremento de la disponibilidad de los ácidos grasos libres para varios tejidos), que se piensa que puede ser una parte esencial en el síndrome de resistencia a la insulina, un contribuyente para el riesgo cardiovascular elevado en pacientes obesos.²²

El angiotensinógeno y la angiotensina II derivados de los adipositos merecen una atención particular, ya que el sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un papel crucial en la fisiopatología de la hipertensión y sus secuelas, como hipertrofia ventricular, disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca.²⁶

c) Lipotoxicidad en Músculo y Otros Tejidos No Adiposos.

El efecto deletéreo del incremento de la infiltración por ácidos grasos libres hacia varios órganos tejidos se conoce como lipotoxicidad. La importancia de este concepto radica en que el exceso de ácidos grasos libres contribuye a la destrucción de miocitos cardíacos, debido al incremento del contenido de triglicéridos y de la tasa de apoptosis. Esta infiltración en el corazón puede verse en el miocardio y en el sistema de conducción. Aún no están claros los mecanismos por los que existe una captura de ácidos libres específica de tejido y su depósito, las bases moleculares y fisiopatológicas de la toxicidad del cúmulo de ácidos grasos y su relación con el desarrollo de varias enfermedades cardiovasculares. Así como es necesario entender los efectos funcionales de la lipotoxicidad en el corazón y tejido vascular que son diferentes de la glucotoxicidad, y los mecanismos en que la lipotoxicidad puede revertirse con tratamientos como las tiazolidinedionas. Se necesitan desarrollar nuevos métodos para medir la lipotoxicidad por vías no invasivas e in vivo. Se necesitan más estudios para determinar las características de la lipotoxicidad en el corazón (función ventricular, tolerancia al esfuerzo, propensión a arritmias e historia natural).^{22,25}

d) Metabolismo de los lípidos y Aterosclerosis.

La importancia de varias alteraciones de lípidos y lipoproteínas en la enfermedad arterial coronaria en obesidad deben ser esclarecidas con precisión.

La alteración lipídica más común en la obesidad es la reducción de las concentraciones del colesterol HDL plasmático. Esta anomalía se deriva en parte por cambios en la composición del HSL que refleja el estado de hipertrigliceridemia, sin embargo en pacientes obesos puede observarse una reducción del HDL sin presencia de hipertrigliceridemia. Cuando se encuentra presente la hipertrigliceridemia, se acompaña también de un incremento de los niveles de LDL, que son más aterogénicos.²²

El incremento de la aterosclerosis en la obesidad, también está relacionada a los niveles elevados de las lipoproteínas apo-B. El incremento de la secreción de VLDL-apoB se ha relacionado a un incremento en el flujo de ácidos grasos libres. Algunos estudios señalan que la resistencia a la insulina a nivel hepático también lleva a incrementos de apo-B, y al desarrollo de diabetes tipo 2, que ha recibido poca atención como mecanismo de aterosclerosis. Los cambios relacionados a la hiperglicemia en el riesgo cardiovascular no son evidentes, ya que los pacientes diabéticos en quienes se encuentra controlada estrictamente la glucosa no presentan mejoría en la aterosclerosis relacionada a enfermedad cardiovascular, pero muestra gran beneficio en la enfermedad microvascular. ²²

e) Repercusión Hemodinámica de la Obesidad.

La obesidad produce un incremento en el volumen sanguíneo total y en el gasto cardiaco, causado en parte por el incremento de las demandas del metabolismo por el exceso de peso. En los obesos, la curva de Frank-Starling se desvía a la izquierda debido al aumento de las presiones de llenado y el volumen, que producirá dilatación de esta cámara con el tiempo. La dilatación del ventrículo izquierdo, producirá posteriormente un incremento en el estrés parietal, que predispone a un incremento en la masa y posteriormente hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de característica excéntrica. El crecimiento de la aurícula izquierda puede producirse en pacientes obesos normotensos, típicamente cuando existe aumento en la masa ventricular por disfunción diastólica y como adaptación a la expansión de volumen sanguíneo. Esta dilatación auricular izquierda confiere un riesgo alto para el desarrollo de fibrilación auricular. ²²

Se recomienda la pérdida de peso por dieta y el ejercicio para el tratamiento de la obesidad, sin embargo hay que tener algunas consideraciones importantes. La obesidad se asocia a una persistencia de las presiones de llenado elevadas durante el ejercicio. El aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio se acompaña con una presión de llenado del ventrículo izquierdo; por lo tanto, las presiones de llenado del ventrículo izquierdo frecuentemente se encuentran en el límite superior al normal en pacientes obesos en reposo, pero con un incremento desproporcionado, con un incremento del retorno venoso durante el esfuerzo. Esto es debido a que estos pacientes tienen un sistema de alta presión, y durante el esfuerzo, por lo que muestran incrementos en las presiones de llenado del corazón derecho, la presión sistólica, el gasto cardiaco y las resistencias pulmonares (que puede reflejar enfermedad pulmonar intrínseca, disfunción ventricular izquierda, causas no diagnosticadas de hipertensión arterial pulmonar como síndrome de apnea obstructiva del sueño o tromboembolia crónica no resuelta). Una disminución

del volumen de sangre que acompaña a la reducción de peso, puede mejorar la disnea. ²²,

23, 25

f) Efectos en la Función Ventricular.

La HVI excéntrica, que comúnmente se presenta en pacientes con obesidad mórbida (IMC >40 Kg/m²), se asocia frecuentemente con disfunción diastólica. Más aún, con duraciones largas de obesidad, también se asocia una pobre función sistólica y un empeoramiento de la función diastólica. ^{22, 25}

Cuando existe un aumento en el tejido adiposo, existen depósitos de lípidos en varios órganos, que pueden comprometer la función de éste, y esto sucede de 2 maneras: (1) el tamaño de los cojines grasos alrededor del tejido clave puede aumentar sustancialmente alterando la función de este órgano, ya sea por compresión física o porque ese tejido graso secreta sustancias locales que pueden afectarlo, o (2) acumulación de lípidos que puede ocurrir en células no adiposas y puede llevar a disfunción celular o muerte celular, un fenómeno conocido como lipotoxicidad. Las adaptaciones celulares anormales pueden afectar desfavorablemente al músculo cardíaco, que es uno de los mecanismos que lleva a la cardiomiopatía. ²²

g) Cardiomiopatía del Obeso.

La grasa se puede acumular paulatinamente entre las fibras del músculo cardíaco o causar degeneración de miocitos resultando en defectos de conducción. Estas células grasas pueden emanar también de la grasa epicárdica. También pueden afectarse el ventrículo derecho, el nodo sinusal, el nodo aurículoventricular, la rama derecha del Haz de His. Ocasionalmente puede producirse una miocardiopatía restrictiva debido a agregados de tejido adiposo que separan las células miocárdicas y pueden ocasionar atrofia inducida por presión. Otra explicación puede ser la lipotoxicidad de las células inducida por ácidos grasos libres, que ocasionan apoptosis de los cardiomiocitos. ²²

Por lo tanto, por diferentes mecanismos (aumento del volumen sanguíneo total, aumento del gasto cardíaco, HVI, disfunción diastólica y adipositas cordis) la obesidad puede predisponer a insuficiencia cardíaca. Debido a que la disnea en esfuerzo y el edema de miembros inferiores no son signos específicos de falla cardíaca en obesidad, puede ser difícil la evaluación del individuo porque existen limitaciones inherentes a la morfología del sujeto. ²²

a) Historia Clínica y Exploración Física.

La exploración física y el electrocardiograma usualmente subestiman la presencia y extensión de disfunción cardíaca en pacientes obesos.

Las manifestaciones cardiovasculares ocurren en una forma continua desde el sobrepeso hasta la obesidad mórbida, ya que la cardiomiopatía del obeso ocurre primordialmente en pacientes con un peso relativo >175% o un IMC >40 kg/m². En la exploración física la distensión venosa yugular y el reflujo hepatoyugular pueden no observarse, y los ruidos cardíacos usualmente son distantes. Sin embargo las venas dorsales de las manos, si son visibles, pueden estimar la presión venosa central, aunque es una técnica muy burda. La mano debe colocarse por debajo del ángulo esternal hasta que las venas dorsales se distiendan. El brazo posteriormente se eleva gradualmente y pasivamente observando las venas dorsales de la mano. Normalmente las venas dorsales de la mano se vacían a nivel del ángulo esternal cuando el tronco del paciente se encuentra entre 30° y 45° de la horizontal. En pacientes muy obesos los síntomas de enfermedad cardíaca pueden ser inespecíficos, pero los clínicos deben buscar detalladamente por la presencia de cor pulmonale. En la mayoría de los individuos el desdoblamiento del S2 se escucha más en el segundo o tercer espacio paraesternal, pero en pacientes obesos, puede ser inaudible o poco definido en el segundo espacio intercostal. Esto es importante, debido a que el 51% de los pacientes obesos tienen presiones arteriales pulmonares sobre el límite normal.²²

26

b) Electrocardiograma.

Al igual que el examen físico, el electrocardiograma está influenciado por los cambios morfológicos del paciente obeso, como son: (1) desplazamiento del corazón por el diafragma elevado cuando el paciente está en posición supina, (2) aumento del trabajo miocárdico asociado a HVI, (3) aumento de la distancia entre el corazón y los electrodos por tejido adiposo en la caja torácica y posiblemente en la grasa epicárdica, y (4) la potencial asociación entre la enfermedad pulmonar secundaria a síndrome de apnea del sueño.²²

Pueden ocurrir varios cambios en el electrocardiograma de un paciente obeso (tabla 6). Además de mostrar QRS de bajo voltaje, puede presentarse frecuentemente un aplanamiento inespecífico de la onda T en derivaciones inferolaterales (atribuible al desplazamiento del corazón). En pacientes obesos con enfermedad arterial coronaria se observa depresión del segmento ST. La pérdida de peso ocasiona una desviación a la

derecha del QRS, pero los intervalos de conducción (duración de la P, complejo QRS y PR) no se ven alterados por la pérdida de peso. Un aumento en la incidencia de falsos positivos para infarto inferior se han reportado en pacientes obesos por la elevación del diafragma. La HVI se asocia fuertemente con aumento de morbilidad y mortalidad, aunque es diagnosticado menos frecuentemente en pacientes obesos mórbidos. Dada la baja frecuencia de HVI por criterios electrocardiográficos debido al bajo voltaje en estos pacientes, el ecocardiograma descubre a dos tercios de los individuos obesos con HVI. Conforme la masa ventricular aumenta, las fuerzas se dirigen a la región posterior, y la S en la derivación V3 es la más representativa para evaluar fuerzas posteriores. Con la HVI, el corazón se orienta horizontalmente, por la restricción ocasionada por el diafragma, esto explica la utilidad de la amplitud de la R en aVL. Por lo tanto, se sugiere que en pacientes obesos, en hombres la suma de la R en aVL y de la S en V3 si es mayor de 35mm se puede sospechar HVI, y en mujeres cuando esta suma es mayor de 25mm; teniendo una sensibilidad de 49% y una especificidad de 93%. ^{22, 23, 26}

Tabla 6.

Cambios electrocardiográficos en Obesos.

↑ Frecuencia Cardiaca
 ↑ Intervalo PR
 ↑ Intervalo QRS
 ↑ o ↓ Voltaje QRS
 ↑ Intervalo QTc
 ↑ Dispersión de onda T
 ↑ Potenciales tardíos
 Anormalidades del ST y T
 Depresión del ST
 Desviación del eje a la izquierda
 Aplanamiento inferolateral de la T
 Anormalidades de aurícula derecha.
 Falsos positivos para infarto inferior

Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation and Effect of Weight Loss. Circulation 2006; 113: 902

c) Ecocardiograma.

El ecocardiograma transtorácico puede ser técnicamente difícil en pacientes obesos. La diferenciación entre tejido adiposo subepicárdico y derrame pericárdico es difícil en estos pacientes, y es una causa común de un falso positivo (pseudoderrame pericárdico). El tejido adiposo también puede depositarse en el corazón, por ejemplo en el septum interatrial. La definición de hipertrofia lipomatosa del septum interatrial es que la dimensión transversa máxima del septum interatrial es >20mm. Los pacientes obesos,

generalmente tienen disfunción diastólica, medida con el flujo transmitral por doppler, así como el doppler tisular. Para evaluar la masa ventricular en los pacientes obesos debe indexarse ya sea al área de superficie corporal o la altura.²²

Enfermedad Vascular

a) Función endotelial.

La obesidad se asocia a disfunción endotelial. Usualmente se debe a la disminución del óxido nítrico, que esta dada por el incremento del estrés oxidativo, o por citocinas proinflamatorias. La disminución del óxido nítrico ocasiona una vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas, y puede predisponer al desarrollo de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial.^{22,26}

b) Hipertensión Arterial.

La mayoría de los pacientes con hipertensión arterial tienen sobrepeso. La hipertensión es 6 veces más frecuente en sujetos obesos. Un aumento de peso de 10 Kg produce una elevación de la presión sistólica de 3.0 mmHg, y de la presión diastólica de 2.3 mmHg; esta elevación se traduce con un estimado de elevación de riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular de 12% y de 24% de desarrollar un EVC. Sin embargo el estudio NHANES III reportó estimados específicos de la prevalencia de hipertensión arterial según el IMC. En hombres, conforme aumenta el IMC, aumenta el riesgo de hipertensión arterial, de 15% en <25 Kg/m², a 42% en pacientes con IMC >30 Kg/m². Las mujeres mostraron un patrón similar, con 15% en IMC <15 Kg/m², y 38% en IMC >30 Kg/m². Esta tendencia es especialmente cierta en pacientes que tienen obesidad visceral. Los factores que deben considerarse en los pacientes obesos para el desarrollo de la hipertensión arterial son el aumento del gasto cardiaco y el aumento de las resistencias vasculares sistémicas (por disfunción endotelial, resistencia a la insulina, sistema nervioso simpático, sustancias relacionadas a los adipositos (IL-6, TNF-a) y apnea obstructiva del sueño).^{22,23,24}

c) Factores que Ocasionan un Aumento en las Resistencias Vasculares en la Hipertensión Asociada a Obesidad.

El SM asocia a hipertensión asociada a obesidad visceral. Una asociación factible entre SM e hipertensión es el sistema nervioso simpático, esto se observó en el Normotensive Aging Study, en donde se mostró que existe un incremento de la norepinefrina urinaria con el incremento de IMC, con la circunferencia abdominal y los niveles de insulina-

glucosa. La asociación entre obesidad y un estado inflamatorio sistémico provee otro mecanismo para hipertensión arterial. Existe una correlación muy importante entre la obesidad y los niveles de IL-6 y PCR. Existe una asociación importante entre las cifras elevadas de presión sistólica, diastólica y presión de pulso con los niveles séricos de IL-6, mientras que la presión sistólica, la presión de pulso y la presión arterial media se asocian con los niveles de la molécula de adhesión-1 intracelular soluble. Los niveles de IL-6 también se asocia con los niveles de insulina en ayuno y con el índice de resistencia a la insulina.²²

Independientemente del mecanismo, la pérdida de peso en pacientes obesos se asocia a una disminución de la presión arterial. En más del 50% de los individuos obesos, la pérdida de peso se asocia a una disminución de 1-4 mmHg de la presión sistólica y 1-2 mmHg de presión diastólica por kg de peso perdido. Cuando se ha detenido la pérdida de peso, la persistencia de la relación entre la pérdida de peso y la presión arterial no siempre se conserva.²²

Cardiopatía Isquémica.

La aterosclerosis comienza en la infancia (5 a 10 años) mientras se depositan ésteres de colesterol en macrófagos formando las células espumosas que se depositan en la íntima de arterias de gran calibre (estrías grasas). Los eventos tempranos importantes para el desarrollo de la aterosclerosis son disfunción de células endoteliales en vasos epicárdicos, e inflamación en la pared del vaso. Los individuos con alto riesgo para cardiopatía isquémica se identifican mediante el grosor íntima-media de la carótida como marcador de aterosclerosis generalizada. Este índice se correlaciona con el índice de masa corporal, por lo que los individuos obesos frecuentemente presentan aterosclerosis avanzada. Los pacientes con IMC >30 y panículo adiposo abdominal >17mm tienen mayor incidencia de lesiones de coronaria derecha, lo que reitera la hipótesis que la obesidad de distribución central es un factor de riesgo de aterosclerosis. Más aún, la presencia de lesiones en la coronaria derecha, cuando se ajustaron los otros factores de riesgo, como colesterol HDL, no HDL, hipertensión, tabaquismo e hiperglicemia.²²

Insuficiencia Cardiaca.

La insuficiencia cardiaca es la única condición cardiovascular que presenta una tasa de incidencia, prevalencia y mortalidad en aumento. Aunque se han desarrollado nuevas terapias para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, la mortalidad a 5 años se estima en 50%. Un IMC

elevado predispone a insuficiencia cardiaca, debido a factores como hipertensión arterial, diabetes, enfermedad arterial coronaria y la obesidad mórbida. Se ha determinado que los pacientes obesos, tienen un riesgo de 5% en hombres y 7% en mujeres para presentar insuficiencia cardiaca por cada unidad que aumenten del IMC. Ya que se instauró la insuficiencia cardiaca, se ha observado que no se afecta de manera adversa la evolución en obesos, de hecho se ha visto que los pacientes obesos tienen menor número de hospitalizaciones y menor mortalidad que los pacientes con IMC óptimo. ^{22,25}

Arritmias.

La muerte súbita es más común en pacientes obesos. Se ha determinado en el estudio Framingham, que la tasa de mortalidad en hombres y mujeres obesos es 40 veces mayor que en pacientes con IMC óptimo. Se ha observado una asociación entre el IMC y el QT, lo cual es mucho más evidente en obesidad mórbida. Alrededor de 8% de los pacientes con obesidad mórbida tienen un QTc >440mseg y alrededor del 2% de los pacientes obesos tienen un QTc >460 mseg. También se ha observado la presencia de potenciales tardíos de frecuencias altas (1-20 mcV), vistos al final del complejo QRS y segmento ST y se ha asociado con un riesgo elevado de arritmias ventriculares y muerte súbita. El número de potenciales tardíos se incrementa con el aumento del IMC. En pacientes con IMC 30-40 Kg/m², el 35% de ellos tienen potenciales tardíos anormales; y en pacientes con IMC 41-50 kg/m², el 86-100% los tienen. Es importante señalar que estos potenciales tardíos se encontraron en pacientes obesos sin importar si tuvieron o no hipertensión o diabetes. La presencia de estos potenciales tardíos pueden estar facilitados por cambios patológicos del miocardio asociados a la obesidad (hipertrofia de miocitos, desarreglo focal de miocitos, fibrosis e infiltración por grasa y células mononucleares). ²²

La significancia clínica de la prolongación del QT asociado a la obesidad y el mecanismo involucrado resultan aún especulativos. Es interesante, sin embargo, que la elevación de ácidos grasos libres puede afectar la repolarización cardiaca, esto siendo en parte, secundario a la elevación de catecolaminas. ²²

La regulación del sistema nervioso autónomo es un contribuyente importante para la regulación cardiovascular y el gasto energético; se asume que juega un papel importante en la fisiopatología de la obesidad y sus complicaciones. La obesidad y el sistema nervioso autónomo están relacionados intrínsecamente. Una elevación del 10% en el peso corporal se asocia a una disminución del tono parasimpático, lo que ocasiona una elevación de la frecuencia cardiaca; con la disminución de peso la frecuencia cardiaca disminuye. La fluctuación de la frecuencia cardiaca alrededor de la frecuencia cardiaca media se conoce como variabilidad de la frecuencia cardiaca. Se ha demostrado que la disminución de 10% del peso corporal se ve asociado con una mejora

significativa en la modulación del sistema nervioso autónomo. Esto traduce una disminución en la frecuencia cardíaca y un aumento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Esto es importante porque la frecuencia cardíaca elevada y la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se asocian a mayor mortalidad, independientemente de la fracción de eyección.^{22, 25}

Cirugía Bariátrica.

Los métodos tradicionales para la disminución de peso como la dieta, modificación del estilo de vida y la terapia conductual han mostrado ser relativamente ineficientes en el tratamiento de la obesidad y la modificación del riesgo cardiovascular a largo plazo, especialmente cuando se utiliza una sola estrategia; se han demostrado ciertos beneficios metabólicos y cardiovasculares cuando se utilizan en conjunto. Debe de hacerse notar que estas estrategias han sido ineficaces en el grupo de obesidad mórbida, IMC > 40 kg/m², y esto ha llevado al desarrollo de operaciones como la cirugía bariátrica para el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades.²⁶

El término cirugía bariátrica se refiere a todos los procedimientos quirúrgicos utilizados para ocasionar una reducción del exceso de peso. La indicación más aceptada para la cirugía bariátrica incluye pacientes que han sido valorados por un grupo multidisciplinario especialista en obesidad, que tengan obesidad mórbida (IMC >40 Kg/m²) o aquéllos con IMC > 35 Kg/m² con comorbilidades significativas. El tipo de cirugía bariátrica dependerá de la preferencia del paciente y del cirujano. Estos procedimientos se clasifican en 2 categorías: restrictivo, malabsortivo y procedimientos combinados. Las operaciones restrictivas literalmente disminuyen el tamaño del estómago (banda gástrica, reducción de tamaño, grapas gástricas), llevando a una saciedad con menor volumen de comida que eventualmente llevan a intolerancia a la comida y pérdida de peso. Las operaciones malabsortivas consisten en la elaboración de un puente entre segmentos del intestino, produciendo malabsorción de nutrientes. El grupo de operaciones combinadas involucran ambos aspectos de restricción y malabsorción, como el Bypass gástrico en Y de Roux, que se considera el estándar de oro en la cirugía bariátrica, y es el método más utilizado en todo el mundo. Este tipo de cirugía ha mostrado los mejores resultados para la pérdida rápida de peso y una mejoría en la morbilidad general y en la esperanza de vida en pacientes obesos. El seguimiento a largo plazo de los pacientes bariátricos revela una disminución significativa de la mortalidad por causas cardiovasculares, diabetes y cáncer; lo que ocasiona una disminución de la mortalidad general en un 40%. Estas operaciones disminuyen el riesgo cardiovascular en pacientes obesos asintomáticos y disminuyen la mortalidad y

morbilidad en pacientes obesos cardiopatas. En algunos metanálisis se ha observado una mortalidad perioperatoria de 0.28% y mortalidad a 2 años de 0.35%.²⁶

Síndrome Metabólico, Riesgo Cardiovascular y Cirugía Bariátrica.

La obesidad es un factor de riesgo conocido para aterosclerosis y enfermedad cardiovascular subsecuente. Es un componente de un conjunto de factores de riesgo cardiovascular que incluye hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemia, que juntos forman el síndrome metabólico. La cirugía bariátrica ocasiona una disminución sostenida de peso de hasta 40%, que ocasiona una modulación de estos factores de riesgo cardiovascular; se ha demostrado una mejoría de 61% en la hipertensión arterial, 70% en hiperlipidemias, y de 86% en diabetes en los sujetos obesos que se someten a cirugía bariátrica.²⁶

El estudio de Sujetos Obesos Suecos (SOS) demostró que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica ocasionó una mejoría sostenida a dos años de los factores de riesgo cardiovascular, principalmente en triglicéridos, ácido úrico, diabetes, presión arterial diastólica y niveles de HDL.²⁶

Los efectos benéficos después de la cirugía modulando el riesgo cardiovascular se traslada a una disminución del riesgo de 72%, que corresponde a una disminución significativa de intervención cardiovascular en estos pacientes. La mortalidad general mejora hasta un seguimiento de 15 años, y la mortalidad de enfermedad arterial coronaria disminuye 59% comparado con los obesos no operados.^{25,26}

Cirugía Bariátrica Comparado con Otras Modalidades de Pérdida de Peso.

El estudio SOS evaluó los cambios en el riesgo cardiovascular en pacientes sometidos a cirugía bariátrica comparado con pacientes con terapia de pérdida de peso no quirúrgica. La modificación del estilo de vida y las dietas han demostrado cierto beneficio en el riesgo cardiovascular. Algunos metanálisis han demostrado que la cirugía bariátrica ofrece mayores beneficios que los tratamientos no quirúrgicos.²⁶

Cirugía Bariátrica y Diabetes Tipo 2.

Uno de los efectos más notables de la cirugía bariátrica en el síndrome metabólico es el control de la resistencia a la insulina y diabetes. Estas operaciones pueden mejorar la sensibilidad a la insulina de 2 a 3 veces en días después de la cirugía, antes de demostrar cualquier pérdida de peso. Esto resulta en una resolución completa de la diabetes en un 76.8% de los pacientes

quirúrgicos, mediante un mecanismo independiente de la pérdida de peso, por modulación de hormonas intestinales, conocido como eje enteroinsular. Consecuentemente se han expandido los criterios de inclusión para cirugía bariátrica, a pacientes con diabetes tipo 2, y obesidad menos importante (IMC >30 Kg/m²), que el cohorte previo con IMC >40 Kg/m². Este efecto benéfico ayuda a eliminar uno de los mayores contribuyentes del síndrome metabólico y la subsecuente cardiomiopatía diabética.^{25,26}

Ateroesclerosis y Cirugía Bariátrica.

La cirugía bariátrica ayuda a la normalización del perfil metabólico. Se puede predecir la mejoría en cuanto al perfil aterogénico en pacientes obesos después de cirugía. En un subgrupo del estudio SOS, se utilizó el grosor de la íntima-media de la carótida para valorar el grado de aterosclerosis, y en los controles la placa aterosclerosa aumentó alrededor de 29% en comparación con el grupo quirúrgico que aumentó 6% en 4 años de seguimiento.^{25,26}

Inflamación y Cirugía Bariátrica.

La cirugía bariátrica modifica favorablemente cierto número de culpables moleculares que ocasionan la formación de la placa de ateroma. La cirugía atenúa el estrés oxidativo y disminuye los niveles séricos de marcadores inflamatorios como la PCR, el ácido siálico, el inhibidor-1 del activador del plasminógeno y el factor de Von Willebrand. En el endotelio hay una disminución de los niveles de moléculas de adhesión como E-selectina, P-selectina y molécula de adhesión-1; aunque el óxido nítrico disminuye paradójicamente y la Endotelina-1 disminuye, los efectos vasodilatadores dependientes del endotelio son muy evidentes después de la cirugía. Comparando la cirugía y otras modalidades no quirúrgicas para disminución de peso, la cirugía ocasiona una mayor pérdida de peso y una vasodilatación mediada por endotelio mucho más evidente. Aunque no puede todo explicarse por la pérdida de peso, también incluyen otros mecanismos como el control de la intolerancia a la glucosa, perfil de lípidos y de la hipertensión.

^{22,26}

Se ha demostrado en estudios epidemiológicos que los niveles de PCR son un factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que juegan un papel muy importante en la inflamación, la aterosclerosis y la subsecuente enfermedad vascular periférica, infarto de miocardio y muerte súbita. Los niveles elevados de moléculas de adhesión, como la molécula de adhesión intracelular-1, que modula el tráfico de leucocitos y se asocia al grosor de la íntima carotídea y los eventos cardiovasculares subsecuentes. La cirugía bariátrica ocasiona una disminución de

estos marcadores inflamatorios, disminuyendo por esta otra vía el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y disminución de la mortalidad. ^{22,26}

Adipocinas y Cirugía Bariátrica.

La obesidad resulta de un incremento del número y tamaño de los adipocitos, que han dejado de considerarse como células de depósito de energía, sino que ahora se sabe, juegan un papel esencial en la inflamación y la inmunidad implicada en la aterosclerosis. Liberan mediadores celulares conocidos como adipocinas, como la leptina, adiponectina y resistina. Estas participan en vías moleculares y produce regulación a la baja del eje de la insulina y el eje adipocardiaco. Estos ejes se modulan con la cirugía bariátrica.

La leptina se produce por el tejido adiposo blanco y produce efecto en todos los órganos del cuerpo. Los miocitos cardiacos expresan diferentes isoformas del receptor, y la hiperleptinemia ha mostrado ejercer un efecto cardioprotector a la lipotoxicidad, y un efecto antihipertrófico. La administración periférica de leptina produce un efecto vasodilatador mediado por óxido nítrico, aunque la hiperleptinemia crónica ha demostrado tener efectos deletéreos, como aumento de la frecuencia cardiaca, hipertrofia, hiperplasia intimal y falla cardiaca crónica. ²⁶

La cirugía bariátrica se asocia a una disminución significativa de los niveles de leptina que se sostiene durante los 2 años posteriores al procedimiento. ²⁶

La adiponectina es la adipocina que más se produce, y tiene un efecto antiinflamatorio y antidiabético, aunque los niveles se encuentran significativamente disminuidos en obesidad y resistencia a la insulina. Los niveles bajos de adiponectina se asocian con riesgo de enfermedad arterial coronaria cuando se ajusta a edad e IMC. Estudios in vitro han revelado que la adiponectina regula la producción de óxido nítrico, inhibe la apoptosis de células endoteliales e inhibe la proliferación de músculo liso. Estos efectos pueden aumentarse con la cirugía bariátrica. ^{22,26}

La resistina es una adipocina recientemente descubierta, que ha mostrado tener un papel principal en la aterogénesis, activando las células endoteliales, los niveles altos de resistina se asocian con calcificación arterial coronaria. La cirugía bariátrica reduce los niveles de resistina.

²⁶

Función ventricular y Cirugía bariátrica.

El estudio SOS demostró que la cirugía bariátrica disminuye el grosor de la pared ventricular. También se ha determinado que la cirugía bariátrica corrige la disfunción diastólica y acorta el tiempo de relajación isovolumétrica. Muchos de los cambios benéficos de la cirugía bariátrica

ocurren por la disminución del diámetro telediastólico y la reducción del índice de masa ventricular. Los pacientes obesos con falla cardíaca que son sometidos a cirugía bariátrica muestran una disminución significativa del riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón, así como una mejoría en la clase funcional.²⁶

Por lo descrito previamente se puede concluir que la obesidad mórbida es un estado que afecta de manera importante, directa e indirectamente al corazón, y la cirugía bariátrica controlando todo el estado proinflamatorio, protrombótico y de sobrecarga mejora tanto el estado físico del paciente como la enfermedad cardiovascular relacionada al obeso. Debido a eso, la cirugía bariátrica debe de considerarse para todos los pacientes con obesidad mórbida que presenten factores de riesgo cardiovascular.

Planteamiento del Problema.

La obesidad es un problema creciente a nivel mundial, y se ha descrito su asociación con otros factores de riesgo, que incrementan el riesgo de sufrir alguna enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica), generando así, un costo elevado tanto individual como social. Existen varias escalas de riesgo cardiovascular, sin embargo, poco se ha estudiado sobre la aplicación de estas escalas en relación a la cirugía bariátrica, para valorar la modificación del riesgo.

Justificación.

La utilidad de realizar este estudio es comparar dos escalas de riesgo cardiovascular y valorar su utilidad en la modificación del riesgo cardiovascular con cirugía bariátrica, en pacientes obesos del Centro de Atención Integral del Paciente Obeso del Centro Médico ABC, en México, D.F.

Objetivo Primario.

Realizar un estudio comparativo utilizando 2 escalas de riesgo cardiovascular en pacientes obesos antes y a los seis meses de la cirugía bariátrica.

Objetivos Secundarios.

Caracterización de la población del Centro Médico ABC sometidos a cirugía bariátrica.

Análisis de la modificación del riesgo cardiovascular medido por 2 escalas de riesgo, ajustado a género y edad al inicio y a los 6 meses del procedimiento.

Hipótesis Alterna.

La cirugía bariátrica modifica el riesgo cardiovascular en pacientes obesos del Centro de Atención Integral del Paciente Obeso en el Centro Médico ABC.

Hipótesis Nula.

La cirugía bariátrica no modifica el riesgo cardiovascular en pacientes obesos del Centro de Atención Integral del Paciente Obeso en el Centro Médico ABC.

Material y Método.

Se realizará un estudio observacional, descriptivo, longitudinal, compartivo en pacientes del Centro Integral de Atención al Paciente Obeso del Centro Médico ABC, en el periodo comprendido de mayo de 2004 a septiembre de 2008, que cumplan con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión.

1. Género indistinto.
2. Todo paciente con indicación para cirugía bariátrica a los que se les realizó el procedimiento en el Centro Médico ABC, en protocolo quirúrgico del Centro de Atención Integral del Paciente Obeso.
 - a. Criterios de selección para cirugía bariátrica en el Centro de Atención Integral del Paciente Obeso
 - i. Que cumplan los criterios dictados por el Instituto Nacional de Salud en Estados Unidos (NIH).
 - ii. Que hayan sido evaluados por el equipo multidisciplinario del Centro de Atención Integral del Paciente Obeso (nutriólogo, psicólogo, médico internista o endocrinólogo).
 1. El Equipo Multidisciplinario debió revisar cada caso en forma individual, caracterizando así el Riesgo/Beneficio de la cirugía en ese paciente.
 2. A todos se les debió realizar laboratorios básicos (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, coagulograma, perfil lipídico) y los requeridos para cada caso individual.
 3. Espirometría
 4. Radiografía de Tórax
 5. Electrocardiograma.
 - 2.1.3. Que se hayan comprometido a seguir las indicaciones prequirúrgicas y de seguimiento, dictadas por el equipo multidisciplinario.
 - 2.1.4. Que el paciente se comprometa a asistir al grupo de apoyo.
3. Que hayan aceptado el procedimiento quirúrgico en forma voluntaria.
4. Que el procedimiento quirúrgico realizado en todos los casos sea Bypass Gástrico en "Y" de Roux a través de laparoscopia.
5. Que hayan cumplido con la dieta indicada por el Centro de Atención Integral al Paciente Obeso.

- 5.1 Posterior al procedimiento, todos los casos recibieron dieta hipocalórica alta en proteínas de 800 Kcal.
- 5.2 Todos recibieron suplementos vitamínicos y minerales.
6. Que hayan tenido seguimiento completo a los 6 meses.
 - 6.1. Todos debieron asistir a sus citas de seguimiento de los seis meses postquirúrgico con el equipo multidisciplinario.
 - 6.2. Que hayan tenido laboratorios a los 6 meses.
7. Que tengan expediente completo hasta marzo de 2009.
8. Que continuaran vivos hasta marzo 2009.
9. Que el hospital haya otorgado consentimiento para revisión de expediente.
10. La revisión de expediente será realizada por el investigador.

Criterios de No Inclusión

1. Que no tengan expediente completo.

Criterios de Exclusión.

1. Aquéllos que no cumplan los criterios de inclusión.

Se realizará la revisión de expedientes de todos los pacientes del Centro de Atención Integral al Paciente Obeso, que fueron sometidos a cirugía bariátrica entre el periodo comprendido entre abril de 2004 y marzo de 2009 para determinar quiénes cumplen criterios de inclusión.

La revisión será realizada por un solo investigador

Los datos serán concentrados en una página de Excel.mac versión 12.0.0

Análisis Estadístico.

Se realizará una tabla de datos sociodemográficos utilizando las siguientes variables:

- Edad.
- Género.
- Tabaquismo.
- Dislipidemia.
- Hipertensión arterial de acuerdo a la clasificación de la JNC-7.

- Diabetes Mellitus de Acuerdo a la clasificación de la ADA.
- IMC.

Posteriormente se realizará el cálculo del riesgo cardiovascular antes y después de la cirugía bariátrica utilizando 2 escalas:

- Proyecto Score
 - Para ver escala completa ver apéndice 1.
- Escala de Riesgo de Framingham modificada por Wilson.
 - Para ver escala completa ver apéndice 2.

Para el análisis estadístico se utilizará el programa Minitab, y se harán análisis de varianza (ANOVA) de los siguientes datos:

- Comparación entre el riesgo cardiovascular medido por el Proyecto Score antes de la cirugía bariátrica con el género del paciente.
- Comparación entre el riesgo cardiovascular medido por el Proyecto Score después de la cirugía bariátrica con el género del paciente.
- Comparación entre el riesgo cardiovascular medido por el Proyecto Score antes y después de la cirugía bariátrica.
- Comparación del riesgo cardiovascular medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson antes de la cirugía bariátrica con el género del paciente.
- Comparación del riesgo cardiovascular medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson después de la cirugía bariátrica con el género del paciente.
- Comparación entre el riesgo cardiovascular medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson antes y después de la cirugía bariátrica.
- Dichas comparaciones se graficarán en gráficas de caja.

Se realizarán gráficas de dispersión de los siguientes datos:

- Gráfica de riesgo cardiovascular medido por Proyecto Score antes y después de la cirugía bariátrica comparado con la edad.
- Gráfica de riesgo cardiovascular medio por la Escala de Framingham modificada por Wilson antes y después de la cirugía bariátrica comparado con la edad.

Se realizarán gráficas de histograma con curva normal comparando los siguientes datos:

- Relación entre el riesgo cardiovascular medido por Proyecto Score antes de la cirugía bariátrica y el género del paciente.
- Relación entre el riesgo cardiovascular medido por Proyecto Score después de la cirugía bariátrica y el género del paciente.
- Relación entre el riesgo cardiovascular medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson antes de la cirugía bariátrica y el género del paciente.

- Relación entre el riesgo cardiovascular medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson después de la cirugía bariátrica y el género del paciente.

Resultados.

Se revisaron 397 expedientes de pacientes del Centro de Atención Integral al Paciente Obeso de nuestro Centro Médico, a los que se les realizó cirugía bariátrica. Todos ellos cumplieron los criterios tanto internacionales como institucionales para la realización de la cirugía, en el período comprendido entre abril de 2004 a marzo de 2009. De este universo, fueron excluidos 3 por muerte (un paciente con linfoma diagnosticado 2 años después de la cirugía, otro por neumonía adquirida en la comunidad 9 meses después de la cirugía, y el último con muerte súbita un mes posterior a la cirugía). Del resto, 26 pacientes fueron excluidos por no haber cumplido aún con 6 meses de seguimiento post-quirúrgico, y 99 pacientes por no contar con expediente completo. Todos los pacientes contaban con IMC calculado de la siguiente forma: $(\text{peso en kg}) / (\text{altura en m})^2$

La población de 269 pacientes (N=269) estaba compuesta por 162 mujeres (60.22%) y 107 hombres (38.78%), todos obesos con IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ (promedio= 43.05 kg/m^2 ($37 \text{ kg/m}^2 - 77.09 \text{ kg/m}^2$)). De estos se encontraban en obesidad grado I: 13 pacientes (4.83%), obesidad grado II: 82 pacientes (30.49%) y 174 pacientes (64.68%) con obesidad mórbida.

La población contaba con rangos de edad que variaban entre los 16 años a los 77 años, con un promedio de 41 años. (Tabla 7)

En esta muestra los pacientes con hábito tabáquico fueron 131 (48.69%), distribuidos en 49 hombres (37.4%) y 82 mujeres (62.6%) antes de la cirugía. (Tabla 7)

Presentaron algún tipo de dislipidemia o tomaban medicamentos para el tratamiento de la misma 214 pacientes (79.55%) distribuidos en 95 hombres (44.39%) y 119 mujeres (55.61%) antes de la cirugía. (Tabla 7)

Resultaron hipertensos o estaban siendo tratado con algún antihipertensivo 149 (55.39%), de los cuales 78 eran hombres (52.34%) y 71 mujeres (47.65%) antes de la cirugía. (Tabla 7)

Padecían diabetes mellitus o tomaban algún hipoglucemiante oral 103 pacientes (38.29%), distribuidos en hombres 54 (52.43%) y mujeres 49 (47.57%) antes de la cirugía. (Tabla 7)

Tabla 7. Datos Sociodemográficos

N =	269
Hombres	107
Mujeres	162
Edad (años)	16-77 (prom 41)
Obesos	269
Obesidad I	13 (4.83%)
Obesidad II	82 (30.49%)
Obesidad Morbida	174 (64.68%)
Fumadores	131 (48.69%)
Hombres	49 (37.4%)
Mujeres	82 (62.6%)
Dislipidémicos o Bajo Tratamiento para dislipidemia	214 (79.55%)
Hombres	95 (44.39%)
Mujeres	119 (55.61%)
Hipertensos o Bajo Tratamiento Antihipertensivo	149 (55.39%)
Hombres	78 (52.34%)
Mujeres	71 (47.65%)
Diabéticos o Bajo Tratamiento Hipoglucemiante	103 (38.29%)
Hombres	54 (52.43%)
Mujeres	49 (47.57%)

Se realizaron tablas de conteo y porcentaje de los pacientes antes de la cirugía bariátrica y después de la cirugía bariátrica. (Tablas 8 y 9)

Tabla 8. Conteo y Porcentaje de Pacientes con el Proyecto Score.

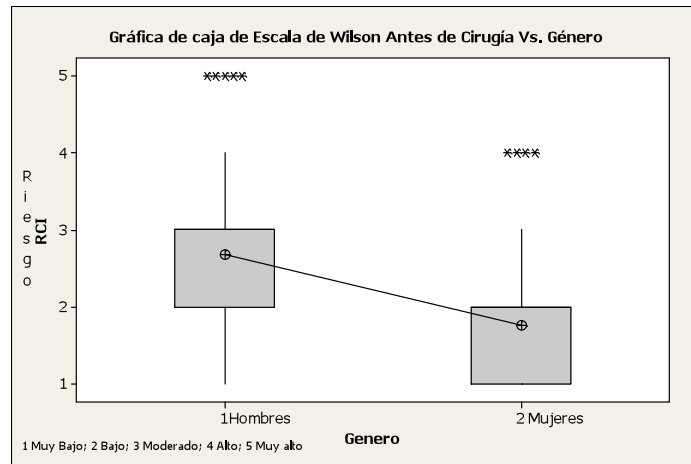
Riesgo	Antes de Cirugía		Después de Cirugía	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
(1)Muy bajo	155	57.62	169	62.83
(2)Bajo	91	33.83	92	34.20
(3)Moderado	17	6.32	7	2.60
(4)Alto	6	2.23	1	0.37
Total	269	100	269	100

Tabla 9. Conteo y Porcentaje de Pacientes con la Escala de Framingam modificada por Wilson.

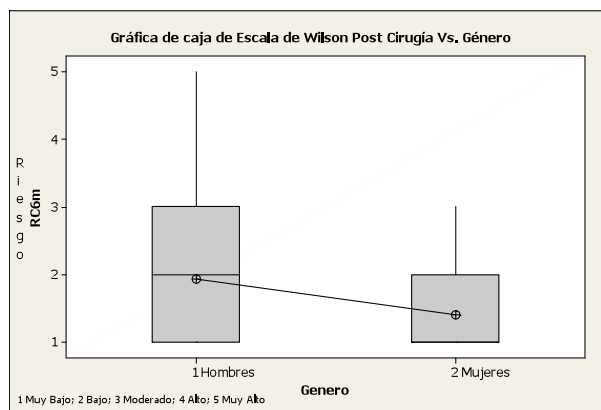
Riesgo	Antes de la Cirugía		Después de la Cirugía	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
(1)Muy Bajo	84	31.23	157	58.36
(2)Bajo	98	36.43	70	26.02
(3)Moderado	62	23.05	34	12.64
(4)Alto	20	7.43	7	2.60
(5)Muy Alto	5	1.86	1	0.37
Total	269	100	269	100

Se realizó un estudio de Varianza de Fisher, comparando el género con el Proyecto Score antes de la cirugía bariátrica, demostrando que el género masculino (1) tiene mayor riesgo cardiovascular que el género femenino (2) con valores F de 89.73, valor de $P < 0.0001$, con desviación estándar de 0.7455 para el género masculino y 0.5205 para el género femenino. (Gráfica 1). Posteriormente se realizó un análisis de Varianza de Fisher comparando el género con el Proyecto Score después de la cirugía bariátrica que demuestra que el género masculino (1) tiene mayor riesgo cardiovascular que el género femenino (2), con un valor de F de 59.87, y un valor de $P < 0.0001$, con una desviación estándar de 0.5862 para el género masculino y de 0.4518 para el género femenino, lo que demuestra que después de la cirugía bariátrica hay una disminución del riesgo cardiovascular, tanto en hombres como en mujeres, pero que la cirugía tiene mayor impacto en el género masculino. (Gráfica 2).

Gráfica 3. Comparación Entre el Riesgo Cardiovascular Medido por Escala de Framingham modificada por Wilson y el Género antes de la Cirugía Bariátrica.

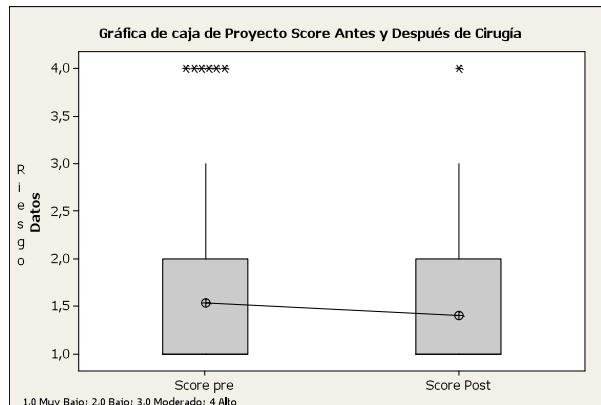


Gráfica 4. Comparación entre el riesgo Cardiovascular Medido por Escala de Framingham Modificada por Wilson y el Género después de la Cirugía.



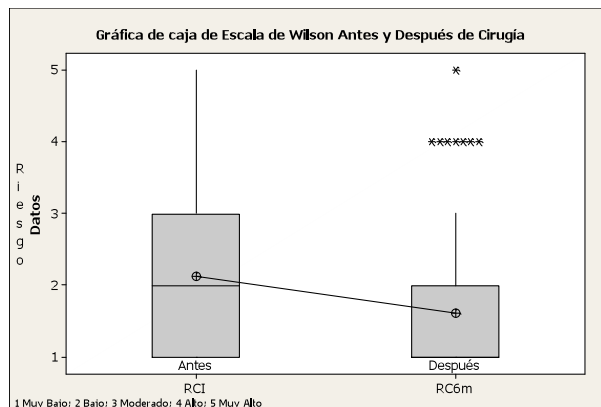
Se realizó un análisis de Varianza de Fisher para comparar el riesgo cardiovascular medido por el Proyecto Score antes y después de la cirugía Bariátrica, en donde se demuestra que la cirugía bariátrica ocasiona una reducción del riesgo cardiovascular, con un valor de F de 5.19 y un valor de $P=0.023$, con desviación estándar de 0.7149 antes de la cirugía y de 0.5626 después de la cirugía. (Gráfica 5.)

Gráfica 5. Comparación del Riesgo Cardiovascular Medido por el Proyecto Score Antes y Después de la Cirugía Bariátrica.



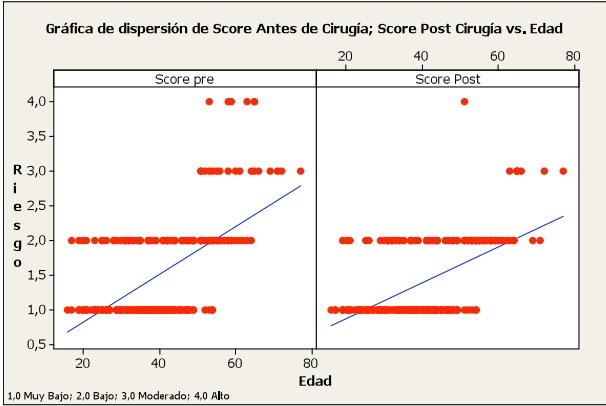
Se realizó un análisis de Varianza de Fisher comparando el riesgo cardiovascular, medido por la Escala de Framingham modificada por Wilson, antes y después de la cirugía bariátrica, demostrando una reducción significativa del riesgo cardiovascular posterior al procedimiento, con un valor de F de 42.48 y un valor de $P < 0.0001$, con una desviación estándar de 0.9980 antes y de 0.8386 después de la cirugía. (Gráfica 6)

Gráfica 6. Comparación entre el Riesgo Cardiovascular Medido por Escala de Framingham Modificada por Wilson Antes y Después de la Cirugía Bariátrica.

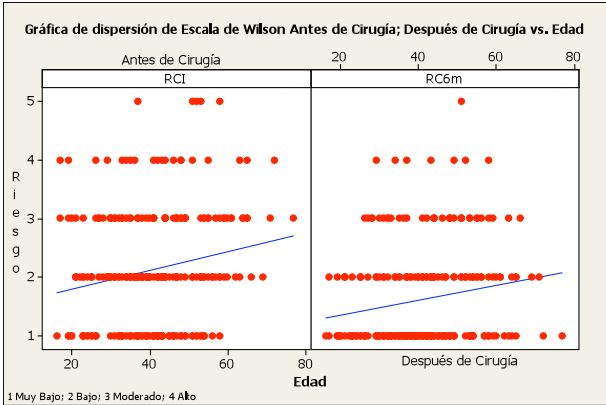


Se realizaron gráficas de dispersión con el fin de describir la relación entre el riesgo cardiovascular antes y después de la cirugía bariátrica y la edad de los pacientes, en donde se demostró una disminución del riesgo cardiovascular, medido tanto por el Proyecto Score (Gráfica 7), como por la Escala de Framingham modificada por Wilson (Gráfica 8).

Gráfica 7. Relación del Riesgo Cardiovascular Medido por Proyecto Score y la Edad, Antes y Después de la Cirugía Bariátrica.

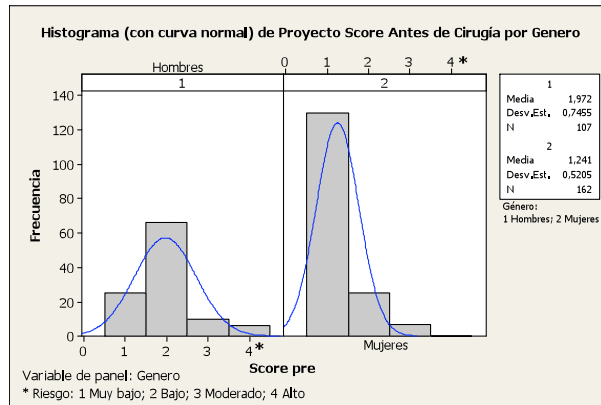


Gráfica 8. Relación del Riesgo Cardiovascular Medido por la Escala de Riesgo de Framingham Modificada por Wilson y la Edad, Antes y Después de la Cirugía Bariátrica.

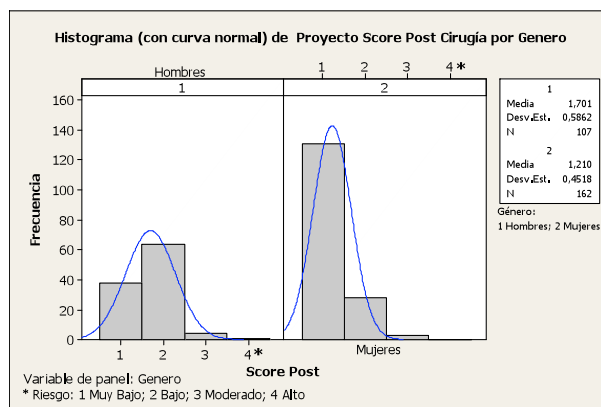


Se realizaron gráficas con curva normal en donde se observa una distribución del riesgo cardiovascular comparado con el género de los pacientes. Se realizaron estas gráficas de distribución antes y después de la cirugía bariátrica, comparando el riesgo cardiovascular antes y después de la cirugía bariátrica, tanto en proyecto Score (Gráficas 9 y 10), como medida por Escala de Framingham modificada por Wilson (Gráficas 11 y 12).

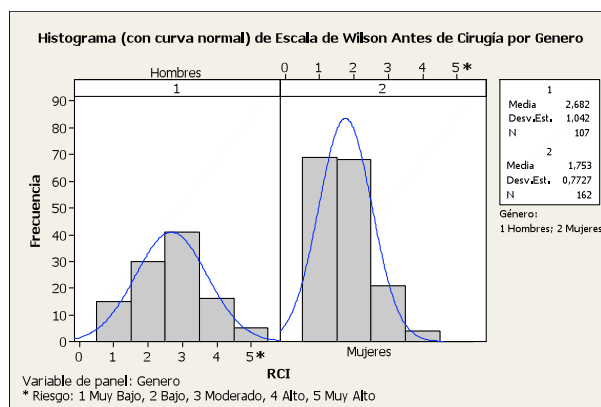
Gráfica 9. Distribución del Riesgo Cardiovascular Mediante Proyecto Score en Relación al Género, Antes de la Cirugía Bariátrica.



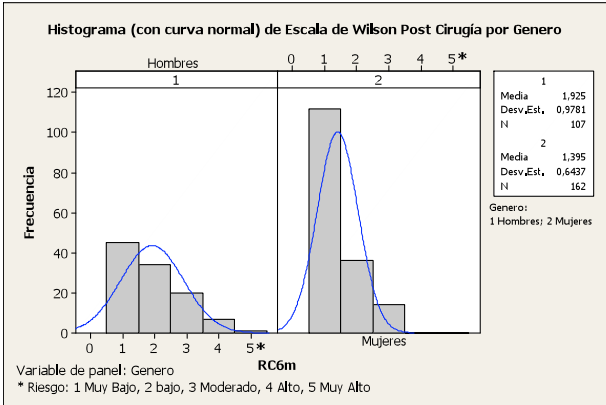
Gráfica 10. Distribución del Riesgo Cardiovascular Mediante Proyecto Score en Relación al Género Después de la Cirugía Bariátrica.



Gráfica 11. Distribución del Riesgo Cardiovascular Mediante la Escala de Framingham Modificada por Wilson, en Relación al Género Antes de la Cirugía Bariátrica.



Gráfica 12. Distribución del Riesgo Cardiovascular Mediante la Escala de Framingham Modificada por Wilson, en Relación al Género Después de la Cirugía Bariátrica.



Discusión.

Este estudio muestra la modificación del riesgo cardiovascular, medido mediante dos escalas de riesgo distintas, en la población de pacientes obesos del Centro Médico ABC, al ser sometidos a un procedimiento de cirugía bariátrica, durante el periodo comprendido entre 2004 y 2009. Es importante señalar que la totalidad de la muestra fue abordada de igual manera, realizándose el mismo tratamiento quirúrgico, se les dio el mismo seguimiento y los datos fueron recabados por una misma persona.

Con este trabajo se demuestra que la cirugía bariátrica, en esta población, disminuye de manera significativa el riesgo cardiovascular, medido mediante 2 escalas de riesgo (Proyecto Score con una $P < 0.0001$ y la Escala de Framingham Modificada por Wilson, con una $P < 0.0001$), confirmando, de esta manera, la hipótesis alterna y rechazando la hipótesis nula.

Como objetivos secundarios se valoraron la relación de las escalas de riesgo cardiovascular con el género y la edad; demostrando que, el riesgo cardiovascular medido mediante las dos escalas de riesgo, tanto el Proyecto Score, como la Escala de Framingham modificada por Wilson, disminuyó de manera significativa a los 6 meses de la cirugía bariátrica.

Se observó que utilizando la Escala de Framingham modificada por Wilson, existió mayor modificación del riesgo cardiovascular, probablemente explicado porque esta escala incorpora a la glucosa como factor de riesgo cardiovascular, mientras que el proyecto Score no la incorpora. Este estudio demuestra la importancia de la cirugía bariátrica en la reducción del riesgo cardiovascular.

Conclusiones.

En nuestro medio la cirugía bariátrica es una posibilidad terapéutica eficaz para el tratamiento de la obesidad.

La cirugía bariátrica es una manera eficaz de reducir el riesgo cardiovascular en la población de individuos obesos.

La cirugía bariátrica es más eficaz en la reducción del riesgo cardiovascular en individuos del género masculino.

A mayor edad, mayor modificación del riesgo cardiovascular con la cirugía bariátrica.

Tanto con el Proyecto Score, como con la Escala de Framingham modificada por Wilson se observó una disminución significativa del riesgo cardiovascular en el seguimiento de los pacientes a 6 meses después de la cirugía bariátrica.

La Escala de Framingham modificada por Wilson produjo una disminución más significativa del riesgo cardiovascular en el seguimiento de los pacientes a 6 meses.

Las escalas de riesgo cardiovascular analizadas, pueden aplicarse a pacientes obesos que vayan a ser sometidos a cirugía bariátrica, y en el seguimiento.

Implicaciones Éticas.

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en :

La Declaración de Helsinki

La Ley General de Salud

El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud donde considera este tipo de estudios como:

Investigación sin riesgo.

No requiere de consentimiento informado.

Requiere de consentimiento por parte de los Comités de Bioética e Investigación institucionales.

Bibliografía.

1. Libby. Coronary Artery Disease Risk Factors and Risk Factor Modification. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007; Ch 76: 1955-1960.
2. Conroy, K; Pyörälä, A; Fitzgerald, S; et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *European Heart Journal*; 2003; 24: 987-1003.
3. Pencina, M; D'Angostino, R; Larson, M; et al. Predicting the 30-Year Risk of Cardiovascular Disease: The Framingham Heart Study. *Circulation*; 2009; 119:3078-3084
4. Adams, R; Chimowitz, M; Alpert, J; et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003; 108: 1278.
5. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106-154.
6. Yusuf, S; Hawken, S; Ounpuu, S; et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 Countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 369.
7. Stoll, M; Bendzus, M. Inflammation and Atherosclerosis. Novel insights into plaque formation and destabilization. *Stroke* 2006; 37: 1923-1932.
8. Molenaar, E; Shih-Jen, H; Ramachandran, S; et al. Burden and rates of treatment and control of cardiovascular disease risk factors in obesity. *Diabetes Care* 2008; 31(7): 1367-1372.
9. Chobanian, A; Barkis, G; Black H; et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560-2572.
10. Mendoza C. Guías del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. *Archivos de Cardiología de México*; 2006; 76 (S2): 279-284.
11. Mancia, G; De Backer, G; Fagard, R; et al. 2007 Guidelines for the Management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2007; 28: 1462-1536.

12. Franklin, S; Lopez, V; Wong, N; et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease. The Framingham heart study. *Circulation* 2009; 119: 243-250.
13. Graham, I; Atar, D; Boysen, G; et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *European Heart Journal*; 2007; 28: 2375-2424.
14. Jousilahti, P; Vartiainen, E; Tuomilehto, J; et al. Age, sex, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: A prospective follow-up study of 14,786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 1999; 99: 1165-1172.
15. Gau, G; Scott, R. Pathophysiology, diagnosis and Management of dyslipidemia. *Current Problems in Cardiology*.2006; 31:445-486.
16. Critchley, J; Capewell, S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease. A systematic review. *JAMA* 2003; 290: 86-97.
17. Perlstein, T; Lee, R. Smoking, Metalloproteinases, and Vascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2006; 26:250-256.
18. Franco, O; Steyerberg, E; Hu, F; et al. Associations of diabetes mellitus with total life expectancy and life expectancy with and without cardiovascular disease. *Archives of Internal Medicine* 2007; 167:1145-1151.
19. The BARI 2D study Group. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine* 2009; 360:2503-2515.
20. Barr, E; Zimmet, P; Welborn, T; et al. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose tolerance. *Circulation* 2007; 116:151-157.
21. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009; 32(1):531-561.
22. Poirier, P; Guiles, T; Bray, G; et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation and effect of weight loss. *Circulation* 2006; 113:898-918.
23. Wilson, P; D'Angostino, R; Sullivan, L; et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular disease. *Archives of Internal Medicine* 2002; 162:1867-1872.
24. Rahmouni, K; Correia, G; Haynes, W; et al. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms. *Hypertension* 2005; 45:9-14.

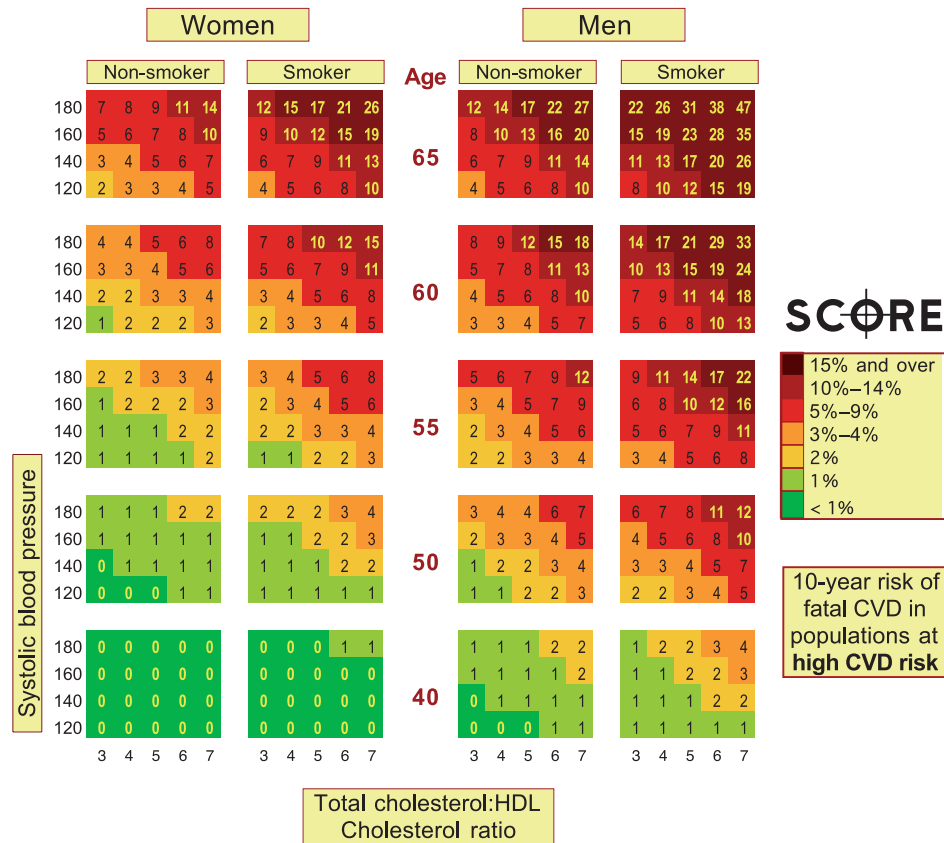
25. Després, J; Lemieux, I; Pibarout, P; et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2007; 27:2276-2283.

26. Ashrafian, H; le Roux, C; Darzi, A; et al. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation* 2008; 118:2091-2102.

Anexos.

1. Proyecto Score.

Valoración de riesgo de muerte cardiovascular a 10 años en pacientes con riesgo elevado de enfermedad cardiovascular.



Tomado de: R.M. Conroy, K. Pyorala, A.P. Fitzgerald a, S. Sans c, A. Menotti. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project . European Heart Journal (2003) 24, 987–1003

2. Escala de Framingham modificada por Wilson.

Predicción de enfermedad arterial coronaria utilizando factores de riesgo cardiovascular (hombres).

Step 1

Age			
Years	LDL Pts	Chol Pts	
30-34	-1	[-1]	
35-39	0	[0]	
40-44	1	[1]	
45-49	2	[2]	
50-54	3	[3]	
55-59	4	[4]	
60-64	5	[5]	
65-69	6	[6]	
70-74	7	[7]	

Step 2

LDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<100	<2.59	-3	
100-129	2.60-3.36	0	
130-159	3.37-4.14	0	
160-190	4.15-4.92	1	
≥190	≥4.92	2	

Cholesterol			
(mg/dl)	(mmol/L)	Chol Pts	
<160	<4.14	[-3]	
160-199	4.15-5.17	[0]	
200-239	5.18-6.21	[1]	
240-279	6.22-7.24	[2]	
≥280	≥7.25	[3]	

Step 3

HDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<35	<0.90	2	[2]
35-44	0.91-1.16	1	[1]
45-49	1.17-1.29	0	[0]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
≥60	≥1.56	-1	[-2]

Step 4

Blood Pressure				
Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	0 [0] pts			
120-129		0 [0] pts		
130-139			1 [1] pts	
140-159				2 [2] pts
≥160				3 [3] pts

Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Step 6

Smoker		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

(sum from steps 1-6)

Step 7

Adding up the points

Age	_____
LDL-C or Chol	_____
HDL - C	_____
Blood Pressure	_____
Diabetes	_____
Smoker	_____
Point total	_____

(determine CHD risk from point total)

Step 8

CHD Risk			
LDL Pts Total	10 Yr CHD Risk	Chol Pts Total	10 Yr CHD Risk
<-3	1%		
-2	2%		
-1	2%	<[-1]	[2%]
0	3%	[0]	[3%]
1	4%	[1]	[3%]
2	4%	[2]	[4%]
3	6%	[3]	[5%]
4	7%	[4]	[7%]
5	9%	[5]	[8%]
6	11%	[6]	[10%]
7	14%	[7]	[13%]
8	18%	[8]	[16%]
9	22%	[9]	[20%]
10	27%	[10]	[25%]
11	33%	[11]	[31%]
12	40%	[12]	[37%]
13	47%	[13]	[45%]
≥14	≥56%	≥[14]	≥[53%]

(compare to average person your age)

Step 9

Comparative Risk			
Age (years)	Average 10 Yr CHD Risk	Average 10 Yr Hard* CHD Risk	Low** Risk
30-34	3%	1%	2%
35-39	5%	4%	3%
40-44	7%	4%	4%
45-49	11%	8%	4%
50-54	14%	10%	6%
55-59	16%	13%	7%
60-64	21%	20%	9%
65-69	25%	22%	11%
70-74	30%	25%	14%

Key

Color	Relative Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

* Hard CHD events exclude angina pectoris

** Low risk was calculated for a person the same age, optimal blood pressure, LDL-C 100-129 mg/dL or cholesterol 160-199 mg/dL, HDL-C 45 mg/dL for men or 55 mg/dL for women, non-smoker, no diabetes

Risk estimates were derived from the experience of the Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

Tomado de: Peter W. F. Wilson, Ralph B. D'Agostino. **Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories.** *Circulation.* 1998;97;1837-1847

Predicción de enfermedad arterial coronaria utilizando factores de riesgo cardiovascular (mujeres).

Step 1

Age			
Years	LDL Pts	Chol Pts	
30-34	-9	[-9]	
35-39	-4	[-4]	
40-44	0	[0]	
45-49	3	[3]	
50-54	6	[6]	
55-59	7	[7]	
60-64	8	[8]	
65-69	8	[8]	
70-74	8	[8]	

Step 2

LDL - C		
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts
<100	<2.59	-2
100-129	2.60-3.36	0
130-159	3.37-4.14	0
160-190	4.15-4.92	2
≥190	≥4.92	2

Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Chol Pts
<160	<4.14	[-2]
160-199	4.15-5.17	[0]
200-239	5.18-6.21	[1]
240-279	6.22-7.24	[1]
≥280	≥7.25	[3]

Step 3

HDL - C			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	Chol Pts
<35	<0.90	5	[5]
35-44	0.91-1.16	2	[2]
45-49	1.17-1.29	1	[1]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
>60	>1.56	-2	[-3]

Step 4

Blood Pressure				
Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	-3 [-3] pts			
120-129	0 [0] pts			
130-139		0 [0] pts		
140-159			2 [2] pts	
≥160				3 [3] pts

+ Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	4	[4]

Step 6

Smoker		
	LDL Pts	Chol Pts
No	0	[0]
Yes	2	[2]

Step 7

(sum from steps 1-6)

Adding up the points	
Age	_____
LDL-C or Chol	_____
HDL - C	_____
Blood Pressure	_____
Diabetes	_____
Smoker	_____
Point total	_____

(determine CHD risk from point total)

Step 8

CHD Risk			
LDL Pts	10 Yr	Chol Pts	10 Yr
Total	CHD Risk	Total	CHD Risk
≤-2	1%	[-2]	[1%]
-1	2%	[-1]	[2%]
0	2%	[0]	[2%]
1	2%	[1]	[2%]
2	3%	[2]	[3%]
3	3%	[3]	[3%]
4	4%	[4]	[4%]
5	5%	[5]	[4%]
6	6%	[6]	[5%]
7	7%	[7]	[6%]
8	8%	[8]	[7%]
9	9%	[9]	[8%]
10	11%	[10]	[10%]
11	13%	[11]	[11%]
12	15%	[12]	[13%]
13	17%	[13]	[15%]
14	20%	[14]	[18%]
15	24%	[15]	[20%]
16	27%	[16]	[24%]
≥17	≥32%	≥17	≥27%

(compare to average person your age)

Step 9

Comparative Risk				
Age (years)	Average 10 Yr CHD Risk	Average 10 Yr Hard* CHD Risk	Low**	
			10 Yr CHD Risk	10 Yr CHD Risk
30-34	<1%	<1%	<1%	<1%
35-39	<1%	<1%	<1%	<1%
40-44	<1%	1%	2%	1%
45-49	2%	2%	3%	3%
50-54	8%	3%	5%	5%
55-59	12%	7%	7%	7%
60-64	12%	8%	8%	8%
65-69	13%	8%	8%	8%
70-74	14%	11%	8%	8%

* Hard CHD events exclude angina pectoris

** Low risk was calculated for a person the same age, optimal blood pressure, LDL-C 100-129 mg/dL or cholesterol 160-199 mg/dL, HDL-C 45 mg/dL for men or 55 mg/dL for women, non-smoker, no diabetes

Risk estimates were derived from the experience of the Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

Key	
Color	Relative Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

Tomado de: Peter W. F. Wilson, Ralph B. D'Agostino. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*. 1998;97;1837-1847