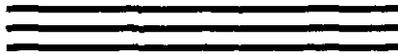




UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO



ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERÍA Y  
OBSTETRICIA



**IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE  
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA  
POBLACIÓN ADOLESCENTE.  
UN PROGRAMA PREVENTIVO A IMPLEMENTAR**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**LICENCIADO EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A**

**CARLOS FERNANDO MACIAS PAVIA**

**MEXICO, D.F. JULIO DEL 2001**

*Mano*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDADES  
CARDIOVASCULARES EN LA POBLACIÓN ADOLESCENTE.  
UN PROGRAMA PREVENTIVO A IMPLEMENTAR

TESIS INDIVIDUAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

MACIAS PAVIA CARLOS FERNANDO

MEXICO, D.F. JULIO DEL 2001

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDADES  
CARDIOVASCULARES EN LA POBLACIÓN ADOLESCENTE.  
UN PROGRAMA PREVENTIVO A IMPLEMENTAR

TESIS INDIVIDUAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

  
MACIAS PAVIA CARLOS FERNANDO

ASESORIA:

  
M.E. ROSA MARIA OSTIGUIR MELENDEZ

Escuela Nacional de  
Enfermería, MEXICO, D.F. JULIO DEL 2001

Coordinación de  
Servicio Social

## **AGRADECIMIENTOS**

**A un Señor que desde que nací, creyó en mí, que ha estado en mis éxitos y con mayor razón en mis fracasos, siempre apoyándome para seguir adelante. A ti Papá, gracias por tu ejemplo de compromiso y responsabilidad. La mejor herencia.**

**A una Señora que después de haberle provocado fuertes dolores de parto, me ama como a su vida propia. A ti Mamá por enseñarme a amar y a entregar mi servicio sin ninguna estriccción.**

**A mis hermanos que aunque nos hemos bronqueado muchas veces, han compartido conmigo mis aciertos y desaciertos. Gracias por su compañía y su cariño, yo también los quiero.**

**A tres de mis maestros MAESTROS. Que no sólo sabían dar clases académicas, sino que además han y dieron clases de vida con su ejemplo y apoyo a alumnos como yo, sin ser celosos del conocimiento adquirido. Gracias Saúl y Nicolás en donde sea que estén. Gracias Rosy por tu paciencia, entrega y Fe en mí, así como haberme permitido ser un maestro para ti.**

**!!YA TERMINE O...**

**APENAS  
COMIENZO???**

**SI TE ATRAE UNA LUCECITA, SIGUELA.  
SI TE CONDUCE AL PANTANO, YA SALDRAS DE EL.  
PERO SI NO LA SIGUES,  
TODA LA VIDA TE MORTIFICARAS PENSANDO QUE  
ACASO ERA TU ESTRELLA**

**SENECA**

## INDICE

INTRODUCCIÓN	8
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
HIPÓTESIS	14
OBJETIVOS	15
II. MARCO TEORICO	16
2.1 ADOLESCENCIA. GENERALIDADES.	16
NUTRICION.	17
ACTIVIDAD FISICA.	18
2.2 FACTORES DE RIESGO.	19
DEFINICION.	20
FACTORES DE RIESGO CORONARIO	23
2.3 HIPERTENSION ARTERIAL.	24
ETIOLOGIA.	28
FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION	
ESENCIAL O PRIMARIA.	29
CLASIFICACION.	29
2.4 PARTICIPACION DE LOS LIPIDOS.	31
COLESTEROL.	
LDL OXIDADAS.	32
HDL (LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD).	33
Lipoproteína alfa (Lp(A)).	33
2.5 DISLIPIDEMIA.	33
ATEROSCLEROSIS	34
ELEMENTOS CELULARES EN LA ATEROGENESIS.	36
ENDOTELIO.	36
MONOCITOS/ MACROFAGOS.	37
MIOCITOS.	37
PLAQUETAS.	38
2.6 OBESIDAD.	38
2.7 SEDENTARISMO.	40
2.8 TABAQUISMO.	43

III. METODOLOGÍA	45
3.1 DISEÑO.	45
3.2 PRUEBA PILOTO.	45
3.3 POBLACION DE ESTUDIO.	45
3.4 TAMAÑO MUESTRAL.	45
3.5 DISEÑO MUESTRAL.	46
3.6 CRITERIOS DE INCLUSION.	46
3.7 CRITERIOS DE EXCLUSION.	46
3.8 FUENTES, METODOS Y TECNICAS DE RECOLECCION.	46
3.9 PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.	47
IV. DEFINICION DE VARIABLES.	48
V. RESULTADOS Y GRAFICAS.	54
VI. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.	67
BIBLIOGRAFIA.	69
ANEXOS.	73
1. CUESTIONARIO SOBRE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ESCOLARES.	
2. CARACTERISTICAS DE LOS ESCOLARES SEGÚN SEXO.	
3. DISTRIBUCION DE LA POBLACION ESTUDIADA POR EDAD Y SEXO.	
4. PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN ADOLESCENTES SEGÚN SEXO	
5. PROGRAMA DE INTERVENCION PARA LA PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	

## **INTRODUCCIÓN**

La Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México, ha buscado responder siempre de manera eficiente a los imperativos que la sociedad mexicana demanda; formando profesionales de enfermería útiles y capaces para enfrentar la problemática de salud que el país presenta en la actualidad. La función de la enfermería se enfoca a la atención, cuidado y bienestar encaminados a la prevención y solución de los problemas de la salud, reales o potenciales que el ser humano padece como consecuencia de la realización de su vida cotidiana.

La enfermería, como parte del área de la salud, cubre acciones en cada uno de los niveles de atención, en el campo de la salud pública, la atención médica institucional y en la asistencia social. Actualmente la tarea que se le ha encomendado a la enfermería se enfoca a la promoción, prevención y al fomento de la salud a través de la creación y aplicación de una gama de programas que se dirijan a la modificación de los hábitos de vida que la población realiza en un momento dado y que representan un factor de riesgo para su salud; esto conlleva a que el profesional de enfermería deba tener los conocimientos suficientes para llevar a cabo las medidas para que su labor sea completa y satisfactoria tanto para él, que es quien la realiza, como para la población que es la que resulta beneficiada.

La enfermería como profesión y con el nivel de licenciatura es relativamente nueva, sobre todo en el campo de la investigación en donde la participación del personal de enfermería en el desarrollo de la investigación es pobre, sin embargo la posibilidad de incursionar en ella es sumamente amplia y la posibilidad de sacar provecho es todavía mayor. Con ello, al igual que otras profesiones afines a esta área; la enfermería, al paso del tiempo irá acumulando experiencia y conocimiento que la conformen como una disciplina científica.

La investigación epidemiológica es una herramienta importante para las ciencias de la salud cuya función es proporcionar los elementos y conocimientos necesarios para llevar a cabo una serie de estrategias que se dirijan a la promoción, prevención, atención y tratamiento de los problemas de salud. En especial uno de los problemas que actualmente presenta la salud pública son las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), ya que los resultados que la investigación arroja; son siempre para el mejoramiento y actualización del conocimiento, las técnicas y estrategias

que se están utilizando en la actualidad en la población para hacer más amplia la distancia entre la salud y el daño.

La adolescencia es un período de transición entre la niñez y la edad adulta, es una época de maduración física, social y emocional en la que el niño se prepara para la masculinidad y la niña para la femineidad. Es difícil establecer límites precisos para la adolescencia, pero suele considerarse que este periodo se inicia con la aparición gradual de las características sexuales secundarias, hacia los 11 o 12 años de edad, y termina al interrumpirse el crecimiento corporal a los 18 o 20 años.

En el primer nivel de atención, el Licenciado en Enfermería y Obstetricia (L.E.O.), actúa como enlace entre los servicios de salud y la población, en este caso puede ayudar a identificar los factores de riesgo que se presentan en la adolescencia y así poder diseñar, proponer e implementar alternativas de solución a los mismos, a través de la creación y aplicación de estrategias y programas preventivos, tomando como base para estos, los conocimientos de la investigación, ya que esta es una de las funciones principales del profesional de enfermería con el fin de obtener un estado de salud óptimo en la población que le permita realizar sus actividades cotidianas.

Las ECV se inician en edades tempranas, sin embargo sus manifestaciones clínicas se presentan en la edad adulta, debido posiblemente a los hábitos que el individuo adquiere a lo largo de su vida adolescente y adulta.

En el presente trabajo de tesis se pretende explorar la frecuencia y la asociación de factores de riesgo en adolescentes como: algunas características somatométricas, el perfil de lípidos y lipoproteínas en sangre; al relacionarlos con las cifras de tensión arterial en la etapa adolescente; las cuales pueden ser las causas por las que desarrollen alguna enfermedad cardiovascular en la población mexicana, y en que momento de la vida se pueden detectar anomalías para que se tomen las medidas pertinentes y contrarrestar o prevenir complicaciones futuras (y de esta manera proporcionar información a la comunidad de enfermería).

A partir de esta asociación también se pretende fomentar en la comunidad estudiantil adolescente la importancia que tiene el autocuidado en sus vidas a través de la toma de conciencia de sus propios hábitos que durante su vida cotidiana llevan a cabo. La

información que este trabajo generó, seguramente dará más fortaleza al profesional de enfermería para la creación de programas educativos y preventivos que provoquen en esta población una modificación de los hábitos que representan un factor de riesgo para su salud y que por las características de estos factores estén propensos a ser modificados; como lo son: dieta desequilibrada con un alto contenido de grasas, vida con bajo nivel de actividad física, el consumo de alcohol y tabaco con un inicio temprano.

De tal manera podemos expresar que las razones fundamentales para estudiar la hipertensión arterial (HTA) como factor de riesgo en los adolescentes estriba en que es un padecimiento que puede ser detectado en épocas tempranas de la vida, ya que existe la hipótesis de que la HTA esencial en los adultos, es el resultado de un proceso que se inició en una época temprana de la vida<sup>(1)</sup>. Así mismo, los cambios importantes de las cifras tensionales que ocurren en la adolescencia, el crecimiento y desarrollo físico acelerado<sup>(2)</sup>; la maduración sexual como la exposición a factores de riesgo que se inician en estas edades, proporcionan posibilidades excepcionales para investigar factores que determinan los niveles de tensión arterial (TA) y sus modificaciones.

Durante los pasados 5 años, las enfermedades cardiovasculares han llegado a ser una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en México<sup>(3,4)</sup>. La hipertensión arterial, conocida como “la enfermedad de las civilizaciones”, es considerada por ser una inadaptación del ser humano a su medio ambiente<sup>(5)</sup> y es un factor de riesgo crucial en el desarrollo de una enfermedad cardiovascular<sup>(6-7)</sup>. Las condiciones de vida en la población de la Ciudad de México son muy heterogéneas. De tal manera que nosotros podemos encontrar toda clase de situaciones: 1) desde viviendas en donde se nota pobreza extrema hasta grandes residencias en las que se observa riqueza; 2) desde analfabetismo hasta un alto nivel académico; 3) desde una actividad física de gran demanda hasta una ocupación extremadamente sedentaria; 4) y desde hambre hasta alteraciones nutricionales por excesos alimentarios. Sea cual sea la diversidad socioeconómica, ésta determina la patología de los residentes de la Ciudad de México. Esto no es suficiente para determinar la frecuencia de estas enfermedades, pero es imperativo que otros factores sean explicados para ser definidos en orden para integrar un amplio panorama de las condiciones que causan estas patologías. Quizás de esta forma, nosotros seamos capaces de establecer estrategias específicas de prevención.

Muchos estudios se han llevado a cabo para determinar la hipertensión arterial en México <sup>8-9</sup>; como sea, poco se ha dicho de la función de los lípidos y otros factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares entre la población de la Ciudad de México. Y como parte de las actividades realizadas durante el Servicio Social fue mi participación en el proyecto de investigación “Influencia de los antecedentes familiares en el perfil de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes mexicanos” realizado en el Departamento de Salud Pública de la facultad de Medicina de la UNAM, en donde mi función fue la de involucrarme en las actividades de investigación, así como en el desarrollo operativo de la misma, realizando los muestreos y mediciones tanto somatométricas como de las cifras de tensión arterial y toma de muestras sanguíneas a los adolescentes de las escuelas secundarias privadas, dado que los muestreos en escuelas secundarias públicas ya habían sido realizados.

## I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La transición epidemiológica de México en las últimas décadas ha experimentado cambios y tendencias interesantes en las enfermedades crónico-degenerativas. El desplazamiento de las enfermedades infecciosas por las crónico-degenerativas en la República Mexicana ha evolucionado de la siguiente manera: en 1922 el porcentaje de defunciones por enfermedades crónico degenerativas fue del 33%; para el periodo de 1930 a 1970 su tendencia al incremento fue importante y sostenido; es a partir de la década de los ochenta cuando la proporción de estas enfermedades rebasa a las enfermedades infecciosas y parasitarias. Para que en 1990, casi la mitad de las defunciones ocurridas sean por padecimientos crónico-degenerativos<sup>(1,2)</sup>.

Actualmente las ECV representan un rubro muy importante, no solo como causa de muerte dentro de las enfermedades crónico-degenerativas, sino que se han colocado también como una de las principales causas de morbilidad por ejemplo, la hipertensión arterial (HTA) es por sí misma una de las enfermedades que afecta a una gran parte de la población mundial y ha sido reconocida como uno de los principales factores de riesgo de las ECV<sup>(3-4)</sup>. La literatura nacional reporta frecuencias que oscilan entre un 4.7 a 29.2% de la población adulta<sup>(5-6)</sup>.

El estudio de las interacciones entre la población y los numerosos factores endógenos y exógenos ligados a las ECV son una de las principales preocupaciones de la epidemiología. Su estudio a permitido un avance importante en el conocimiento de las mismas. Sin embargo la causalidad de las ECV es difícil de establecer, existe un gran número de estudios en los que se han investigado diversos factores de riesgo.

Sin embargo, en nuestro país no existen estudios para conocer los valores de lípidos y lipoproteínas que manejan los niños y adolescentes. Los valores de lípidos y lipoproteínas de estudios realizados en otros países no podrán ser aplicados al nuestro ya que existen evidencias de que las características raciales o étnicas influyen de manera importante en el comportamiento del perfil de lípidos. Por otro lado, las características antropométricas parecen ser diferentes de los niños mexico-americanos comparados con los niños blancos y negros norteamericanos. Tienen en promedio una talla de 4 centímetros mas

baja, aun cuando se tienen los mismos pesos en las edades comparadas.

Por lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores de riesgo que intervienen en la generación de enfermedades cardiovasculares en adolescentes?

## **HIPOTESIS**

**H<sub>1</sub>:** La alimentación rica en grasas, el perfil de riesgo de los lípidos, la baja actividad física, el tabaquismo y el consumo de alcohol son factores de riesgo que influyen en la aparición de enfermedades cardiovasculares en los adolescentes.

**H<sub>0</sub>:** La edad, el sexo, la alimentación, el perfil de lípidos, la actividad física, el tabaquismo y el consumo de alcohol no son factores de riesgo que influyen en la aparición de enfermedades cardiovasculares en los adolescentes.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL.**

- Identificar los factores de riesgo, asociados con valores altos de cifras de tensión arterial y de lípidos en los escolares adolescentes de dos escuelas secundarias particulares en el Distrito Federal; para la generación de un programa educativo y preventivo a partir del conocimiento de los resultados obtenidos de las cifras de tensión arterial relacionadas con el perfil de lípidos y lipoproteínas junto con algunas características de los escolares como: la edad, el sexo, las variables somatométricas y del estilo de vida; en los escolares adolescentes de dos escuelas particulares de la ciudad de México.

### **ESPECÍFICOS**

- Conocer los valores de cifras de tensión arterial, y del perfil de lípidos y lipoproteínas que tienen los adolescentes de dos escuelas secundarias particulares de la Ciudad de México.
- Proporcionar información sobre los factores de riesgo que intervienen en las alteraciones de cifras de tensión arterial y perfil de lípidos para diseñar estrategias de prevención.
- Proponer un programa de fomento a la salud, dirigido al mejoramiento de los hábitos alimenticios en los adolescentes de las escuelas secundarias.

## **II. MARCO TEORICO**

### **2.1 ADOLESCENCIA: GENERALIDADES.**

La adolescencia es el periodo que media entre la niñez y la edad adulta, al tiempo que la pubertad corresponde al desarrollo físico en los inicios de esta etapa. La adolescencia se caracteriza por un rápido desarrollo donde el cuerpo alcanza casi su estatura de la edad adulta y se observa madurez de los diversos órganos y sistemas o aparatos del organismo. Durante este periodo son diversas las funciones corporales que son modificadas como respuesta a algunos cambios en la pubertad.

En el aparato circulatorio: aumentan el tamaño y la fuerza del corazón, el volumen sanguíneo y la presión sistólica, mientras que disminuyen la frecuencia del pulso y el metabolismo basal. El volumen sanguíneo, que aumenta de manera constante durante la niñez, es mayor en los varones que en las mujeres, lo cual podría estar relacionado con el incremento en la masa muscular de los varones púberes. Se alcanzan los valores de los elementos formes de la sangre propios de la edad adulta.

En el aparato respiratorio: Aumenta la capacidad vital debido al incremento en el tamaño de la cavidad torácica. Por lo general, la frecuencia respiratoria de los varones es más lenta que en las mujeres.

En el sistema nervioso y musculo-esqueletico: La maduración del sistema nervioso central se completa. La mielinización y el desarrollo de la formación reticular continua en la edad adulta.

El crecimiento del tronco, en relación a los miembros inferiores es el principal factor del que depende la estatura. Con la súbita aceleración del crecimiento en la adolescencia, el individuo requiere aprender de nuevo el control motor. Continua el crecimiento muscular de los varones que es, en promedio el doble al correspondiente en mujeres.

En el aparato digestivo: a causa de la maduración del aparato digestivo es posible ingerir grandes volúmenes de diversos alimentos. Las necesidades de alimentos y calorías son elevadas en este periodo, debido al acelerado crecimiento y la intensa actividad física.

## **Nutrición.**

El rápido aumento de estatura, peso, masa muscular, y madurez sexual de los adolescentes se acompaña de necesidades nutricionales nuevas y mayores. Estas guardan estrecha relación con el incremento en la masa corporal, de modo que alcanzan su máximo en el año que ocurre lo propio con el crecimiento, en el que casi se duplica la masa corporal. Este periodo ocurre aproximadamente entre los 10 y los 12 años en mujeres y dos años más tarde en varones. Las necesidades de calorías y proteínas durante este año es mayor que en cualquier otra etapa de la vida.

Los adolescentes siempre quieren estar comiendo, su apetito es insaciable y su capacidad de consumir alimentos con frecuencia inspira asombro. Los adolescentes no sólo necesitan comer en cada interrupción de sus actividades cotidianas, sino que también disfrutan los alimentos y los placeres relacionados con el consumo de estas. No es fácil definir las necesidades nutricionales de los adolescentes, en virtud de la escasa información en este grupo de edad.

Ello se complica todavía más por la influencia de factores emocionales y otros de tipo estresante que afectan el metabolismo de los nutrientes, y factores psicológicos que influyen en los hábitos alimentarios. La ingestión de proteínas es una necesidad constante en el transcurso de la niñez y la adolescencia, a fin de que se satisfagan las necesidades de crecimiento continuo.

Un problema frecuente es la omisión del desayuno o el que este sea inadecuado desde el punto de vista nutricional, y la presión del tiempo y las actividades afectan adversamente los hábitos alimentarios de los adolescentes. Los bocadillos son, por lo general, elegidos con base en su disponibilidad y no en sus ventajas nutricionales, que revisten una importante creciente en la dieta del adolescente. En forma característica, este rechaza o come sólo de manera esporádica u ocasional una cantidad suficiente de frutas y verduras frescas, especialmente las de alto contenido de ácido ascórbico. Es usual que también rechace la leche a cambio de las bebidas gaseosas que son las apropiadas desde el punto de vista social en la cultura de los adolescentes.

La alimentación excesiva o insuficiente durante la adolescencia origina problemas especiales. Las adolescentes al experimentar el aumento de

peso y de la formación de depósitos grasos que son normales durante el “estirón” del crecimiento, con frecuencia recurren a dietas. El deseo de tener una figura esbelta y admirada, y el temor de volverse “gordos”, hacen que la adolescente inicie regímenes de pérdida de peso inadecuados desde el punto de vista nutricional, que merman las reservas de energía y privan a su cuerpo en crecimiento de los nutrientes indispensables. Los varones se muestran menos inclinados a comer en forma deficiente. Les preocupa más aumentar de tamaño y fuerza, pero tienden a comer alimentos con contenido alto de calorías y bajo de otros nutrientes indispensables.

### **Actividad física.**

Los intereses y las actividades de varones y mujeres se diferencian notablemente en los inicios de la adolescencia. Los varones dedican gran parte del tiempo a actividades deportivas en exteriores o simplemente a salir con los amigos. Les interesan las muchachas y las actividades practicadas en forma conjunta con ellas. Al aumentar la fuerza y el tamaño de sus cuerpos, adquiere importancia el formar parte de algún equipo deportivo, y muchos adolescentes dedican tiempo excesivo a perfeccionar sus habilidades físicas.

La bicicleta, que siendo indispensable en la edad escolar, es sustituida de ser posible por el automóvil. En caso de no poder adquirirlo, una motocicleta o una bici moto es preferible a caminar. Si bien entre los intereses de las adolescentes se incluyen muchas actividades en el exterior, es evidente un aumento en la importancia de las fiestas y las actividades sociales. El tiempo que se dedica en ver el televisor entre los adolescentes disminuye y se intensifica la preferencia por escuchar la radio. Cuando los adolescentes no participan en otras actividades, es probable que se dediquen al haraganeo o a conversaciones telefónicas interminables; ya que este medio constituye el vínculo indispensable entre ellos cuando están separados.

## 2.2 FACTORES DE RIESGO

En epidemiología el término se ha usado para denotar la presencia de un marcador de algún orden, clínico o bioquímico, socioeconómico o demográfico, asociado estadísticamente a un daño a la salud. Expresa la probabilidad de desarrollar una enfermedad con el transcurso del tiempo. Ofrece la ventaja de detectar oportunamente a individuos expuestos y permite efectuar diversas acciones en el intento de protegerlos.

Así un factor de riesgo se puede definir como cualquier característica o circunstancia detectable en una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido.

Los factores de riesgo pueden ser causas o indicadores, pero su importancia radica en que son observables o identificables antes de la ocurrencia del hecho que predicen. Los factores de riesgo pueden ser aquellos que caracterizan al individuo, la familia, el grupo, la comunidad o el ambiente.

En términos generales, riesgo es una "medida que refleja la probabilidad estadística de un suceso futuro". Queda implícita la idea de que la probabilidad de consecuencias adversas aumenta por la influencia de una o varias características o factores determinantes de esas consecuencias<sup>10</sup>

En las enfermedades cardiovasculares, el término ha ido adquiriendo significados adicionales, porque al tratarse de una enfermedad crónica, en ausencia de un agente causal que la explique, como en las enfermedades transmisibles, los elementos participantes adquieren el potencial de factores causales múltiples. En el cuadro que adelante se presenta se listan algunos de los factores de riesgo coronario citados por Hopkins y otros.

## **CUADRO 1. FACTORES DE RIESGO CORONARIO**

---

- EDAD
- SEXO
- FACTOR GENETICO.
- ANTECEDENTES FAMILIARES
  - HIPERTENSIÓN ARTERIAL
  - DISLIPIDEMIAS
    - ELEVACIÓN DE COLESTEROL TOTAL
    - ELEVACIÓN DE C-LDL
    - DISMINUCIÓN DE C-HDL
    - ELEVACIÓN DE LA RELACION C-LDL/ C-HDL
    - ELEVACIÓN DE Lp(a)
    - HIPERTRIGLICERIDEMIA
  - HIPERFIBRINOGENEMIA
  - TABAQUISMO
  - SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS
  - BAJA INGESTA DE VITAMINA E
  - OTRAS ENFERMEDADES ATEROSCLEROSAS
    - DISMINUCIÓN DE AGENTES ANTIOXIDANTES
    - Y SUS COFACTORES: Fe, Cu, Zn, Sn,
- ALCOHOLISMO
- ANOVULATORIOS HORMONALES
- DIABETES MELLITUS
- HIPERURICEMIA
- HIPERGLUCEMIA
- HIPERINSULINEMIA
- SÍNDROME X
- OBESIDAD
- ADIPOSIDAD CENTRÍPETA
- MAYOR CONSUMO DE GRASAS SATURADAS
- ESTRÉS EMOCIONAL
- MENOPAUSIA, HIPOESTROGENISMO
- SEDENTARISMO
- PULSO FEMORAL ALTERADO
- AUMENTO DE LA PEROXIDACIÓN DE LÍPIDOS
- PERSONALIDAD "TIPOA"
- PLETISMOGRAFÍA FEMORAL ALTERADA

FUENTE: POSADAS ROMERO C. DISLIPIDEMIAS Y ATROSCLEROSIS.  
INTERAMERICANA MC-GRAW HILL.

### **DEFINICION:**

Factor de riesgo cardiovascular es la característica que favorece el desarrollo de enfermedad cardiovascular o agrava su pronóstico. Un reconocimiento detallado aportará información más completa sobre la extensión, gravedad y pronóstico de la enfermedad. Los factores de riesgo se clasifican en permanentes y controlables, de acuerdo con el siguiente cuadro (cuadro 2)

En conclusión, se recomienda evaluar todos los factores de riesgo del paciente, sus antecedentes hereditarios y familiares de hipertensión arterial y enfermedad coronaria, así como el hábito de fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas, la dieta, sobrepeso, tipo de trabajo, condiciones que provocan tensión y vida sedentaria. Además se debe valorar siempre la tendencia de los niveles de presión, ya sea, a seguir elevándose, permanecer estable o incluso descender en el curso de los primeros meses después del diagnóstico. Estudios diversos demuestran consistentemente un aumento progresivo del riesgo de complicaciones cardiovasculares y muerte conforme aumentan los niveles de presión arterial tanto sistólica como diastólica.

## CUADRO 2. CLASIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

### A. PERMANENTES.

- Sexo.
- Edad.
- Raza.
- Susceptibilidad del individuo:
  - Historia familiar de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitus, gota.

### B. CONTROLABLES.

#### 1. Riesgo aterogénico.

- Lípidos sanguíneos.
  - Colesterol.
  - Colesterol HDL (factor protector).
  - Colesterol LDL.
  - Triglicérido.

#### Hipertensión arterial.

- Glucemia (diabetes preclínica o diabetes mellitus manifiesta).
- Factores sanguíneos.
  - Plaquetas (agregación y adhesividad).
  - Fibrinógeno elevado.
  - Viscosidad sanguínea aumentada.
  - Hematocrito elevado.
  - Ácido úrico elevado.

#### 2. Características habituales de vida.

- Dieta habitual.
  - Rica en calorías, grasas saturadas y sal.
- Hábito sedentario.
- Obesidad y/o progresivo aumento de peso.
- Tabaquismo.
- Alcohol.
- Factores psicosociales.
  - Comportamiento tipo A (competitivo, agresivo, impaciente, hostilidad

potencial).

- Estrés de la vida diaria.
- Tratamientos con anovulatorios.

#### 3. Otros (aún bajo investigación)

- Prostaglandinas.
- Renina-angiotensina.
- Factor natriurético.
- Insulina.
- Prolactina.
- Otras hormonas.
  - Menopausia.

#### 4. Evaluación de los signos preclínicos de enfermedad cardiovascular, renal, cardíaca y cerebral.

---

FUENTE: OPS. La hipertensión arterial como problema de salud comunitario. Serie PALTEX No.3; 1990.

## **FACTORES DE RIESGO CORONARIO.**

Desde los primeros años de este siglo se hizo aparente que la Cardiopatía Isquémica (CI) tenía grandes diferencias entre las diversas poblaciones del mundo. En Estados Unidos, Finlandia y muchas naciones del norte de Europa, por ejemplo, era la causa de 50% de todas las defunciones en la vida adulta, mientras que en Japón, ciertos países del Mediterráneo y muchos del mundo en desarrollo su morbimortalidad era muy baja. Fue entonces cuando los epidemiólogos se interesaron en identificar el factor o los factores que explicaran estas grandes discrepancias. El concepto de factor de riesgo y su relación con la CI surge fundamentalmente con los estudios epidemiológicos prospectivos de los años cincuenta realizados en Estados Unidos y en Europa. Esos estudios demostraron una asociación consistente entre algunas características observadas al inicio de la investigación, cuando el sujeto estaba aparentemente sano, y el desarrollo subsecuente de la cardiopatía isquémica. A dichas características se les llamó factores de riesgo coronario. Es importante señalar que dichos factores no guardan una relación directa con la magnitud o la importancia de la aterosclerosis, ni tampoco implican, por necesidad, una relación causal. Su valor más importante radica en la posibilidad de identificar a la población que más riesgo tiene de desarrollar la enfermedad y de este modo intentar modificar su historia natural.

Los factores de riesgo se clasifican en: A) modificables, como dislipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad, vida sedentaria y diabetes mellitus; y B) no modificables, como edad, género e historia familiar de aterosclerosis.

La expresión "factores de riesgo coronario" (FRC) se usa mucho en cardiología para explicar enfermedades aterosclerosas, enunciar guías, advertencias y recomendaciones preventivas. Su descubrimiento ha marcado importantes avances en el conocimiento de la aterosclerosis como enfermedad crónica.

A continuación se mencionan los tres factores de riesgo coronario más reconocidos en la relación causal, y por lo tanto con atributos "cuasi-etiológicos" que se han aplicado en programas de intervención masiva a poblaciones enteras. Estos son: la hipertensión arterial, la aterosclerosis y la obesidad.

## **2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.**

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es un factor de riesgo bien conocido y tanto la hipertensión arterial sistólica como la diastólica son factores de riesgo independientes que tienen una asociación directa y positiva con los episodios agudos coronarios, al igual con todas las causas de muerte por enfermedad cardiovascular. Es la causa directa de muerte en 8% de los casos de enfermedad cardiovascular en México y acompaña con frecuencia a otros factores de riesgo coronario como obesidad, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, y dislipidemia.

A pesar de que en la década de los 50 se sabía que la hipertensión arterial intervenía en el aumento de la morbilidad cardiovascular en los países desarrollados, fueron los estudios efectuados en las décadas 60 y 70 los que claramente mostraron la relación entre hipertensión y las muertes por complicaciones cardiovasculares en los órganos blanco: corazón, cerebro, riñón, y vasos sanguíneos

En abril de 1976 la OPS y la OMS iniciaron, conjuntamente, un estudio colaborativo en Hipertensión Arterial en América Latina con objetivos similares. Como resultado de ese estudio surgió un Grupo de Trabajo que en una de sus reuniones planteó la necesidad de recoger las experiencias adquiridas en varios países de la región en el control de la hipertensión arterial en un documento que facilitara el diseño de programas a nivel nacional pero haciendo especial hincapié en la atención primaria como estrategia para el logro de una cobertura adecuada de la población hipertensa.

La prevalencia de la hipertensión es alta en el mundo y en el continente que ocasiona un número apreciable de incapacidades y muertes en la población. El comité de expertos de la OMS estima que entre un 8 a un 18% de la población mundial de adultos sufre, en algún grado, de presión arterial elevada. La prevalencia de la hipertensión secundaria oscila entre 1% y 5% de la población total hipertensa<sup>11</sup>

Si analizamos las tasas de mortalidad específica por hipertensión en la región, nos encontramos con limitaciones notorias, algunas de ellas debidas al subregistro de defunciones y otras inherentes a la dificultad de clasificar las muertes con relación a la hipertensión<sup>11</sup>

La hipertensión arterial esencial o primaria es un padecimiento crónico de alta prevalencia, que ocasiona un gran número de muertes e incapacidades en nuestro país por ser también un importante factor de riesgo de enfermedades aterosclerosas.

En México, la prevalencia de hipertensión arterial encontrada en la Encuesta Nacional de enfermedades crónicas fue de 24.6% en población de 20 a 64 años de edad, lo que permite calcular que existe alrededor de 8,000,000 de hipertensos en nuestro país, de los cuales más del 60% lo desconoce, así mismo la notificación de casos nuevos por las instituciones médicas del sector público ha pasado de 71,674 a 263,531 casos durante el período de 1983 a 1991. La hipertensión es una patología subregistrada como causa básica de muerte. Sin embargo, la tasa de mortalidad por este padecimiento se ha incrementado de 4.8 a 8.2 por 100,000 habitantes en el período 1980-1992. En ese año se registraron 7,158 defunciones por esta enfermedad, de las cuales más del 85% correspondieron a personas de 55 años y más y con mayor frecuencia en mujeres.

La hipertensión arterial es causa contribuyente en el 42% de las muertes por enfermedad cerebrovascular y en el 27% de las debidas a cardiopatía isquémica, que en conjunto ocasionaron 53,583 defunciones en 1992 en el país. Como consecuencia de las muertes por hipertensión arterial y su contribución a las ocasionadas por cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en 1990 se perdieron por lo menos 131,313 años potenciales de vida. Esta enfermedad también se asocia en el 8.1% de las defunciones por diabetes mellitus.

La ocupación hospitalaria anual ocasionada por la hipertensión arterial o sus complicaciones es de 163,966 días en instituciones de 2º. y 3er. nivel de atención del Sistema Nacional de Salud y su impacto económico y social es muy elevado.

Las acciones más importantes en la prevención de la hipertensión arterial se basan en la promoción de la salud para abatir los factores de riesgo coronario. Así mismo, el control de este padecimiento a través de la detección oportuna y sistemática de los casos, el tratamiento adecuado, el registro, notificación y seguimiento de los enfermos, repercute favorablemente en mejorar la calidad y esperanza de vida del paciente al disminuir la mortalidad por esta causa y la ocasionada por sus complicaciones cerebrales y cardíacas.

Se acepta como hipertensión arterial la elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales, sistólica y diastólica.

El comité de Expertos de la OMS acogiendo las experiencias y conocimientos acumulados hasta 1978, recomendó, para efectos de clasificación, considerar hipertensas a las personas con una o con ambas presiones elevadas. Los límites fijados para adultos fueron para la sistólica igual o superior a 160mmHg, y para la diastólica igual o superior a 95mmHg o una de las dos; mientras que para los jóvenes mayores de 11 a 18 años se fijó para la sistólica igual o superior a 120mmHg y para la diastólica igual o superior a 76mmHg

En base a la relación que existe entre los niveles de presión arterial y los riesgos de complicaciones cardiovasculares el reciente informe (1988) del "Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" de los Estados Unidos de América, considera como hipertenso a aquella persona que presente niveles de presión arterial diastólica iguales o superiores a 90mmHg y los clasifica en los siguientes grupos (cuadro 3).

**CUADRO 3. CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL EN ADULTOS DE 18 AÑOS Y MÁS**

<b>Presión Arterial (mmHg).</b>	<b>Categoría+</b>	
• Presión arterial Diastólica.		
	≤ 85	presión arterial normal.
	85- 89	presión normal alta.
	90- 104	hipertensión leve.
	105- 114	hipertensión moderada.
	≥ 115	hipertensión severa.
• Presión arterial Sistólica. ++		
	≤ 140	presión arterial normal.
	140- 159	hipertensión sistólica leve.
	≥ 160	hipertensión sistólica.

+Definición de presión arterial basada en dos o más lecturas de la presión arterial en dos o más oportunidades bajo condiciones adecuadas.

++Cuando la presión arterial diastólica es <90 mmHg.

FUENTE: OPS. La Hipertensión Arterial como problema de salud comunitario; serie PALTEX, No. 3; 1990.

Sin embargo, para fines terapéuticos es preciso considerar todos los pro y contra de un tratamiento a largo plazo en cada individuo, sopesando

muy bien el riesgo que, desde el punto de vista cardiovascular, tenga dicha persona y siempre se debe someter a observación ulterior y a otras medidas que estén encaminadas a la prevención de trastornos cardiovasculares. Además, debe valorarse siempre la tendencia de los niveles de presión, ya sea a seguir elevándose, permanecer estable o incluso descender en el curso de los primeros meses después del diagnóstico. También es importante tener en cuenta los datos de vigilancia de la frecuencia cardíaca. Estudios diversos demuestran consistentemente un aumento progresivo del riesgo de complicaciones cardiovasculares y muerte conforme aumentan los niveles de la presión arterial tanto sistólica como diastólica.

Con este enfoque integral se quiere destacar la importancia que tiene, a nivel de los servicios generales de salud, el que **no** se considere la vigilancia de la hipertensión como una actividad aislada sino como parte integrante de la evaluación que debe hacerse a todo el que solicite atención médica<sup>12</sup>

## **Etiología**

### **HIPERTENSION ESENCIAL O PRIMARIA:**

Esta fase se define como presión arterial elevada sin causa orgánica evidente.

El 90 a 95% de los pacientes hipertensos presentan hipertensión arterial esencial o primaria. Actualmente se considera que los siguientes factores son posibles condicionantes de la hipertensión:

- Factores genéticos: herencia, raza.
- Factores de alimentación:
  - Exceso de alimentación calórica, principalmente de proteínas.
  - Exceso de consumo de sal.
  - Exceso de consumo de alcohol.
- Factores ambientales:
  - Consumo de aguas blandas que contienen exceso de sodio y cadmio.
  - Stress ambiental.
- Factores psicosociales:
  - Tipo de personalidad (tipo A).
  - Stress emocional.
  - Estrés psicosocial.
  - tensión ocupacional
- Otros factores:
  - Obesidad.
  - Sedentarismo.
  - Tabaquismo.
  - Ingesta excesiva de grasas saturadas (aún bajo evaluación).

El rol de estos factores desde el punto de vista de la posibilidad de efectuar la prevención primaria de ellos no está completamente aclarado, pero es evidente que la corrección de estos factores de riesgo tiene importancia en el tratamiento de los pacientes hipertensos especialmente en aquellos con hipertensión leve o lábil.

## **Fisopatología de la hipertensión esencial o primaria.**

Los factores que controlan la presión arterial son primordialmente el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total. Los mecanismos fisiopatológicos primarios que expliquen la elevación de la presión arterial en los individuos que van a desarrollar una hipertensión esencial son todavía motivo de estudio e investigación. Algunos autores consideran que hay una primera causa que aumenta la resistencia periférica, posiblemente de origen neurohormonal central. Otros se inclinan por factores humorales y hormonales que aumentan el volumen intravascular y por lo tanto, el gasto cardíaco como factor inicial, en ambos existe un aumento del trabajo cardíaco. En el proceso hipertensivo ocurren alteraciones fisiopatológicas que afectan al sistema nervioso simpático adrenérgico, al riñón, al sistema renina-angiotensina y a otros diversos mecanismos endógenos, humorales y hemodinámicos.

Como es bien conocido, a mayor edad mayor probabilidad de tener HAS, y la relación por género es mayor en la mujer que en el varón. Aún así se desconocen los mecanismos por lo que la HAS induce la aterosclerosis, sin embargo es factible que lo haga a través de factores mecánicos y humorales que dañan el endotelio vascular.

La hipertensión arterial es otro elemento de los FRC que cumple con los requisitos mencionados para la calificación de riesgo mayor, causalmente relacionado. Se ha visto asociada al desarrollo de aterosclerosis, con un componente inseparable, el cual es la hipertrofia del ventrículo izquierdo. La hipertensión arterial ha sido de los primeros signos en señalarse con relación causal. Tan pronto se pudo medir la presión arterial y familiarizarse con su variabilidad, se relacionó con el exceso de carga contra el sistema cardiovascular y desarrollo de, mortalidad o complicaciones cardiovasculares. Entre los primeros estudios estadísticos que deben citarse están los de Robinson y col. Y luego las observaciones de Lew, quien destacó la relación entre los antecedentes personales de hipertensión en asegurados y la causa de muerte.

### **Clasificación.**

La hipertensión arterial se puede clasificar de tres maneras distintas: por el nivel de lectura de la presión arterial, por la importancia de las lesiones orgánicas y por la etiología.

### **Según nivel de presión arterial.**

Los valores normales de presión arterial continúan hasta la fecha, siendo motivo de discusión, pero el Comité de Expertos de la OMS, en base a las experiencias y los conocimientos acumulados hasta 1978 definió a la presión arterial normal del adulto arbitrariamente como presión sistólica igual o inferior a 140mmHg, junto con una presión diastólica (5ª. Fase de Korotkoff) igual o inferior a 90mmHg.

La hipertensión en los adultos se definió arbitrariamente como una presión sistólica igual o superior a 160mmHg y, además o independientemente, una presión diastólica igual o superior a 95mmHg

### **Según la importancia de las lesiones orgánicas (fases).**

El curso y la rapidez con que avanza la hipertensión varía de un individuo a otro según muchos factores, pero la medida en que los órganos blanco se ven afectados corresponde con mucha exactitud al nivel de presión.

No obstante, la presión arterial y las lesiones orgánicas se deben evaluar por separado, ya que pueden darse casos de una presión elevada con alto riesgo, sin lesiones orgánicas y, a la inversa, estas pueden aparecer con un aumento sólo moderado de la presión arterial.

#### **FASE I**

No se aprecian signos objetivos de alteraciones orgánicas.

#### **FASE II**

Aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica:

1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo detectada por examen físico, la exploración torácica con rayos X, la electrocardiografía, la ecocardiografía, etc.
2. Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas
3. Proteinuria y ligero aumento de la concentración de la creatinina en el plasma, o uno de los dos.

#### **FASE III.**

Aparecen síntomas y signos de lesiones de distintos órganos a causa de la hipertensión, en particular los siguientes:

1. Corazón: insuficiencia del ventrículo izquierdo.

2. Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva.
3. Fondo de ojo: hemorragias y exudados retinianos con o sin edema papilar.

Otros cuadros de la FASE III, pero no tan claramente derivados de manera directa de la hipertensión son:

1. Corazón: angina pectoris, infarto de miocardio.
2. Encéfalo: trombosis arterial intracraneana.
3. Vasos sanguíneos: aneurisma disecante; arteriopatía oclusiva.
4. Riñón: insuficiencia renal.

## 2.4 PARTICIPACIÓN DE LOS LÍPIDOS.

### **Colesterol.**

El colesterol es indispensable para la vida de muchos *phyla* animales. En el ser humano, participa en la estructura de las membranas celulares y sirve como precursor de las hormonas esteroideas (aldosterona, cortisol, progesterona, andrógenos, estrógenos, y 1-25 dihidroxicolecalciferol) y de las sales biliares. A su vez, el colesterol es sintetizado en cantidad suficiente a partir de acetil coenzima A. Como también es producido por otras especies animales, se le encuentra en la dieta cuando ésta contiene alimentos de origen animal.

El colesterol es un nutrimento. Cumple por completo con los requisitos para ello, pues es una sustancia indispensable para el metabolismo, que está presente de manera habitual en la dieta. Como es sintetizado por el organismo, se trata de un nutrimento dispensable en la dieta; al respecto, cabe destacar que su síntesis es muy activa y no ocurre sólo cuando la dieta no lo contiene.

El colesterol es sintetizado por todos los tejidos, aunque en mayor cantidad por el hígado y el intestino. Producen más colesterol los individuos jóvenes que los de edad avanzada, las mujeres que los hombres, los enfermos con hipertiroidismo o nefrosis, que los hipotiroideos, las personas que ingieren más energía total y más lípidos que las que hacen lo contrario o se encuentran en ayuno. También producen más colesterol aquéllos que están expuestos a tensión y quienes sufren alteraciones genéticas.

En 1949 se inició en Estados Unidos un estudio que se ha vuelto clásico por varias razones. Se le conoce como el estudio Framingham y se basó en la observación de cinco mil voluntarios a lo largo de 20 años, lo que permitió encontrar que los factores asociados con mayor frecuencia con la aterosclerosis eran la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la obesidad.

Según este estudio, una concentración de colesterol en la sangre de 160 miligramos por decilitro representaba un riesgo bajo, mientras que 190 miligramos por decilitro implicaba un riesgo aceptable; en tanto, concentraciones más altas, de 200 y 275 miligramos por decilitro o más se asociaba con riesgos alto y muy alto respectivamente.

### **Lipoproteína de Baja Densidad (LDL) oxidadas.**

Para que las Lipoproteínas de baja densidad (LDL) puedan expresar su potencial aterógeno, primero deben ser modificadas en su estructura química, principalmente mediante la oxidación de sus lípidos y de la apoproteína B-100. Este cambio químico permite que estas lipoproteínas ingresen a los macrófagos, transformándolas en células espumosas. El receptor de las LDL naturales exhibe un fenómeno de “retroalimentación a la baja”, que impide el cúmulo de colesterol en las células provistas del mismo, como en hepatocitos y células parenquimatosas de varios tejidos, por lo que se mantienen circulando en el subendotelio. En contraste, el receptor de las LDL modificadas químicamente no experimenta este tipo de retroalimentación, por lo que las células de la estirpe monocito/macrófago que poseen este tipo de receptor puede acumular colesterol en grandes cantidades. En el momento en que las LDL penetran al endotelio de la pared arterial sufren la acción oxidante de los radicales tóxicos del oxígeno, convirtiéndose en LDLox; producto de la autooxidación de los componentes de las LDL como los ácidos grasos poliinsaturados. Estas LDL oxidadas tienen una acción quimiotáctica hacia los monocitos circulantes, quimiostática hacia los macrófagos del espacio subendotelial y citotóxica para las células endoteliales. Antes de que las LDL experimenten una oxidación completa, sufren ligeras modificaciones en su estructura promoviendo así, la liberación de factores estimulantes de colonias de monocitos, de granulocitos; así como del aumento del tono vascular, la activación de plaquetas, producción del factor tisular procoagulante de los macrófagos y el incremento activador del plasminógeno tisular.

### **Lipoproteína de alta densidad (HDL).**

La relación inversa entre las HDL y la incidencia de la aterosclerosis y sus complicaciones ha sido firmemente establecida. El mecanismo de este aparente efecto protector podría incluir al llamado "transporte en reversa" del colesterol y podría también relacionarse con una depuración más eficiente de los triglicéridos de la etapa posprandial en los sujetos con niveles más altos de HDL. En lo que se refiere a la participación de las HDL en el proceso aterógeno, estas lipoproteínas pueden actuar a través de los siguientes mecanismos: disminución de la citotoxicidad endotelial generada por las LDLox, disminución del daño por oxidación de las LDL, incremento de la remoción del colesterol de las células espumosas y aumento de la síntesis de prostaciclina que, además de su efecto vasodilatador y antitrombótico, incrementa la salida de ésteres de colesterol de las células espumosas originadas a partir de células de músculo liso.

### **Lipoproteína Alfa (Lp(A)).**

Parece tener un papel aterógeno importante y aún cuando no ha sido totalmente aclarado, la Lp(a) ha sido señalada como un factor de riesgo vascular independiente. La apoproteína de la Lp(a) (la llamada Apo(a)) con el plasminógeno sugiere que la Lp(a) puede interferir con el proceso fibrinolítico y facilitar de esta manera la trombosis. La Lp(a) efectivamente inhibe la activación del plasminógeno en presencia de fibrina e inhibe la fijación del plasminógeno a la célula endotelial y a los receptores de superficie de los monocitos. Más aún, la presencia de la Lp(a) ha sido demostrada en las lesiones aterosclerosas, lo que permite suponer que el componente lipídico de esta lipoproteína también favorece el proceso aterógeno.

## **2.5 DISLIPIDEMIA.**

El papel del colesterol y de otros lípidos plasmáticos en la génesis de la aterosclerosis ha sido de los más estudiados en los últimos años. Numerosos estudios demuestran que el colesterol total (CT) es un factor de riesgo independiente y se afirma que por cada 1% de aumento que sufra el CT plasmático o la lipoproteína de baja densidad que lo

transporta (C-LDL) se produce un incremento del riesgo de CI de 2%. La evidencia es clara en niños con cifras de CT de 200mg/dl o C-LDL de 130mg/dl, pero el riesgo se torna mayor cuando las cifras superan los 199 y 129mg/dl, respectivamente. Por lo que respecta a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), la relación con la CI es a la inversa: a cifras menores de C-HDL mayor riesgo de sufrir alguna cardiopatía isquémica.

Dentro de las dislipidemias, el colesterol sérico es lo que más ha llamado la atención, aunque en realidad, luego de profundizar más, se ha documentado el efecto deletéreo de los niveles altos de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y el papel benéfico de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). También se ha visto que como FRC éstas tienen aún mayor valor de evidencia.

Conviene mencionar que desde el punto de vista de la consulta y de la investigación clínica- epidemiológica orientada a la prevención, vale la pena tomar en cuenta un reciente editorial de Stamler en el que se refiere a lo más sólido de la información sobre colesterol sérico y “la forma correcta de proceder” en el intento de controlar la cardiopatía coronaria. Al respecto, se tienen varios estudios, algunos en varones, como el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) de 350,000 varones; el Whitehall Civil Servant Study de 17,000 casos seguidos por 18 años.

### **Aterosclerosis.**

La aterosclerosis se inicia en la primera década de la vida con la aparición de las llamadas estrías grasas, que constituyen la primera evidencia macroscópica del proceso aterógeno y que adoptan una distribución anatómica similar a la de las placas ateromatosas del adulto, por lo que la mayoría de los autores considera a estas lesiones como las precursoras de los ateromas maduros. Las estrías grasas aparecen inicialmente en las paredes de la aorta torácica, a manera de pequeñas placas confluentes amarillo-grisáceas, ligeramente elevadas. Histológicamente se constituyen por células espumosas derivadas de macrófagos, células T y un número reducido de miocitos. La evolución de las estrías grasas es variable, ya que pueden progresar con rapidez, aumentando la superficie arterial que recubren e invaden otros territorios arteriales, en especial el de las arterias coronarias, mientras que en otros casos pueden involucionar e incluso desaparecer.

Las estrías grasas son en particular abundantes en poblaciones con una elevada incidencia de la enfermedad coronaria aterosclerosa. Su gravedad y extensión se relaciona directamente con el nivel de LDL (Lipoproteína de baja densidad) e inversamente con el de HDL (Lipoproteína de alta densidad). Microscópicamente, las áreas afectadas se caracterizan por depósito masivo de lípidos, aumento de la celularidad del espacio subendotelial y mantenimiento de la integridad del revestimiento endotelial.

Las placas fibrosas o fibrolipídicas constituyen los llamados ateromas maduros que protruyen hacia la luz arterial. Son de color gris aperlado y microscópicamente presentan una cubierta fibrosa formada por células de músculo liso proliferantes, elementos de tejido conjuntivo (colagena, elastina, proteoglicanos), células espumosas (originadas de macrófagos y miocitos) y lípidos extracelulares, y un centro necrótico constituido por restos celulares, cristales de colesterol, ésteres de colesterol y calcio. De preferencia, las lesiones se localizan en las bifurcaciones arteriales, en las superficies divisorias del flujo sanguíneo, afectando en forma excéntrica los bordes arteriales, con una tensión de despegamiento relativamente baja. En esta etapa, la integridad endotelial se encuentra muy comprometida, lo cual permite en ocasiones la exposición del espacio subendotelial y de las células espumosas allí contenidas de los elementos circulantes. Este hecho condiciona la activación plaquetaria que inicia el proceso trombótico.

Las placas ateromatosas complicadas o avanzadas se deben a la formación de fisuras o ulceraciones en una lesión obstructiva, resultando en una hemorragia y la formación de un trombo mural. En otros casos, las lesiones complicadas representan simplemente la progresión gradual de las lesiones más pequeñas. En este caso la placa es únicamente menos activa, contiene menos lípidos y más tejido fibroso, lo que en apariencia la estabiliza y disminuye su propensión a la trombosis. La matriz fibrosa facilita la calcificación gradual de estas lesiones.

En el territorio coronario la aterosclerosis progresa de manera silenciosa por varias décadas, pudiendo manifestarse en diferentes formas clínicas: angina estable, en que el incremento gradual del volumen de la placa causa una reducción progresiva del flujo sanguíneo miocárdico y el desarrollo de circulación colateral; angor inestable o infarto miocárdico agudo, en cuyo caso sobreviene una complicación aguda hemorrágica-trombótica de la placa ateromatosa. En cualquiera de sus presentaciones clínicas, se ha demostrado la relevancia de la disfunción del endotelio,

sobre todo en la pérdida de sus funciones vasodilatadoras y antitrombóticas.

De acuerdo con los trabajos de Fuster y Badimon, la gran mayoría de los accidentes coronarios agudos se originan en las placas ateromatosas que aún no causan oclusiones graves de la luz arterial. Este fenómeno se explica por la relativa inestabilidad de estas placas, moderadamente obstructivas, cuyo contenido relativo de lípidos es alto (mayor de 40% del vol. de la placa) y con menor cantidad de tejido fibroso, lo que incrementa la tendencia de las mismas a fisurarse o ulcerarse.

### ***Elementos celulares en la aterogénesis.***

#### **Endotelio.**

De acuerdo con la hipótesis de la "Respuesta a la lesión", las células endoteliales tienen un papel central en el inicio y mantenimiento de los procesos aterógenos. Las primeras manifestaciones de disfunción endotelial pueden consistir en la pérdida de una o más de sus funciones normales. Estas acciones incluyen principalmente: A) mantener una superficie vascular no trombogena, B) establecer una barrera de permeabilidad selectiva para los elementos circulantes, C) mantener el tono vascular a través de la producción de sustancias vasodilatadoras, como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), y vasoconstrictoras, como la endotelina (ET); D) formación y secreción de moléculas reguladoras de crecimiento y citocinas, E) mantener la colágena y proteoglicanos de la membrana basal en que descansa el endotelio, F) proveer una superficie no adherente para los leucocitos circulantes, G) modificar químicamente (oxidación) las lipoproteínas cuando sean transportadas de la luz vascular al espacio subendotelial.

La lesión endotelial no sólo ocasiona la pérdida de las funciones normales de estas células sino que, como ya se mencionó, las induce a sintetizar factores de crecimiento (PDGF, EGF, etc.) y citocinas (interleucina 1). Estas moléculas reclutan otras líneas celulares que potencian el proceso aterógeno y el daño vascular, mientras que simultáneamente se pierde el estado normal, de vasodilatación activa, permitiendo el predominio de las fuerzas vasoconstrictoras, procoagulantes y protrombóticas.

### **Monocitos/ macrófagos.**

Los macrófagos participan en todas las etapas de la aterogénesis. Entre sus funciones figuran las siguientes: presentación de antígenos a los linfocitos T, fagocitosis de los materiales nocivos y producción de moléculas reguladoras de crecimiento (en especial PDGF, TNF) y citocinas (interleucina 1). Los macrófagos incorporan las LDL oxidadas transformándose en células espumosas. En la aterosclerosis acelerada que se observa en el rechazo al trasplante cardíaco, los macrófagos tienen una participación decisiva, al igual que los linfocitos T. Esto sugiere la participación de un proceso inmunológico localizado, que exagera las interacciones de los macrófagos con los linfocitos T y las células del músculo liso. Las células que interactúan con los macrófagos, incluyendo el endotelio, miocitos y linfocitos, sintetizan factores estimulantes de colonias (GM-CSF, M-CSF) que mantienen la viabilidad de los macrófagos, evitando su muerte y favorecen su activación y replicación.

Los macrófagos también liberan proteasas que promueven la formación de fisuras y microabscesos dentro de las placas, así como un factor tisular que favorece la trombogénesis local. La amplia participación de los macrófagos en el proceso aterógeno sugiere la posibilidad de manipular farmacológicamente los diversos aspectos en que estas células participan.

### **Miocitos.**

Se han descrito dos fenotipos para las células del músculo liso que participan en la aterogénesis. La clasificación fenotípica se basa en la distribución de los filamentos de miosina y la formación de grandes cantidades de retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi. Cuando los miocitos se encuentran en un fenotipo contractil, responden a agentes que inducen vasoconstricción o vasodilatación como la endotelina, catecolaminas, angiotensina II, prostaglandina E, prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), neuropéptidos, leucotrienos y óxido nítrico (NO). En contraste, cuando adoptan el fenotipo sintético, los miocitos expresan genes de moléculas reguladoras de crecimiento y citocina y pueden ser estimulados por moléculas reguladoras de crecimiento y sintetizar los componentes de la matriz extracelular. El fenotipo sintético es adoptado después de su migración de la capa media al espacio subendotelial. Las

células del músculo liso son las sobresalientes en el proceso fibroproliferativo característico del desarrollo de la aterosclerosis.

### **Plaquetas.**

Al ser activadas, las plaquetas se agregan entre sí y contribuyen tanto a la vasoconstricción como a la trombosis, cambios fundamentales en los síndromes de angina inestable e infarto miocárdico agudo. Las plaquetas secretan factores de crecimiento como el PDGF, el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF). Los microtrombos plaquetarios murales son la expresión más evidente de la participación continua de las plaquetas en el proceso aterógeno.

## **2.6 OBESIDAD.**

La palabra obesidad proviene del latín *obesitas*, que significa "a causa de que yo como"; es un término clínico que se aplica a las personas que tienen un 20% o más de su peso ideal o teórico. La obesidad es una entidad que debe ser definida con base en la acumulación anormal de tejido adiposo. El Comité Internacional de Expertos sobre obesidad ha determinado que ocurre acumulación anormal de tejido adiposo cuando hay un excedente de peso de 30% o más en los hombres.

Los obesos no sólo tienen un mayor riesgo de morir, sino también de enfermarse. Por ejemplo, el riesgo de diabetes aumenta de manera directamente proporcional con el grado de obesidad. Se ha observado que la frecuencia de diabetes tipo II es cerca de dos veces mayor en individuos ligeramente obesos, cinco veces mayor en moderadamente obesos y diez veces mayor en excesivamente obesos<sup>10</sup>. La hipertensión arterial es un padecimiento que se ha relacionado en forma directa con el grado de obesidad y, junto con las coronariopatías, incrementa de manera importante el riesgo de morir, sobre todo en hombres menores de 40 años<sup>11</sup>.

En relación con la distribución de grasa, se ha establecido que la obesidad de tipo androide - es decir aquella en la que se acumula mayor cantidad de tejido adiposo en la región abdominal - implica un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensivas y diabetes,

entre otros padecimientos, en comparación con la obesidad de tipo ginecoide.

En el momento de nacer, el cuerpo humano contiene aproximadamente 12% de grasa, cantidad superior a la de cualquier otro mamífero, a excepción de la ballena. Durante el período neonatal, el tejido adiposo corporal crece rápidamente hasta alcanzar un máximo de aproximadamente 25% hacia los 6 meses, momento en que comienza a declinar hasta al rededor de 15% a 18% en los años previos a la pubertad<sup>13</sup>. Durante la pubertad, se produce un aumento significativo del tejido adiposo en las mujeres y una reducción igualmente significativa en los varones. Hacia los 18 años de edad, los hombres tienen alrededor de 15% a 18% de grasa en su organismo y las mujeres cerca de 20% a 25%. La grasa aumenta en ambos sexos después de la pubertad, y durante la vida adulta llega a alcanzar de 30% a 40% del peso corporal. Entre los 20 y los 50 años, el contenido de grasa de los hombres se duplica y el de las mujeres aumenta aproximadamente 50%. Sin embargo, el peso total solo se eleva de 10% a 15%, lo cual indica que se produce una reducción de la masa corporal magra.

El porcentaje de grasa corporal depende del grado de actividad física<sup>14</sup>. Durante el entrenamiento físico, la grasa corporal suele disminuir a la vez que aumenta el tejido magro. Sin embargo, cuando el entrenamiento concluye, el proceso se invierte. La importancia del ejercicio se aprecia sobre todo después del adelgazamiento<sup>15</sup>

Las condiciones socioeconómicas también desempeñan un papel importante en el desarrollo de la obesidad. El exceso de peso es de 7 a 12 veces más frecuente en las mujeres de las clases sociales más bajas, en comparación con las de clases altas. En los varones, la relación entre la clase social y la raza, por un lado, y el exceso de peso, por otro, es mucho menos marcada.

El estudio de esta enfermedad en animales de laboratorio ha proporcionado información sumamente valiosa sobre los factores involucrados en la aparición y persistencia de las obesidades humanas. En estos modelos experimentales, el trastorno puede ser resultado de factores genéticos, lesiones hipotalámicas, desequilibrio endócrino o metabólico, modificaciones dietéticas, inactividad física o perturbación emocional.

La obesidad fue el factor de riesgo más antiguo que se identificó en la Cardiopatía Isquémica (CI). Muchos estudios han demostrado su correlación positiva. Se asocia con mucha frecuencia a diabetes mellitus, hipertensión, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, y a diversas formas de dislipidemia. En años recientes se ha observado que, más que el sobre peso, es la distribución de la grasa corporal la que tiene un mayor valor pronóstico en el desarrollo de CI. La grasa corporal "centralizada", también llamada androide, es un fuerte marcador pronóstico de CI tanto en varones como en mujeres. Se correlaciona mejor que la grasa corporal de distribución glútea u obesidad ginecoide. La relación cadera/cintura ya es un índice común en nuestros días que mantiene su relación positiva con la CI aun cuando se controlen otros factores de riesgo. La obesidad central aumenta con la edad y es el resultado del incremento en la grasa visceral, en la grasa subcutánea o ambas.

## **2.7 SEDENTARISMO.**

El efecto del ejercicio físico sobre el riesgo de CI ha sido demostrado en muy diversos estudios prospectivos. Los mecanismos potenciales por los que pudiera disminuir la incidencia de CI incluyen: aumento de la capacidad aeróbica, disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, reducción del sobrepeso, mejoría del nivel plasmático de lípidos (especialmente disminución de las cifras de triglicéridos y aumento de C-HDL), disminución de la adhesividad y agregabilidad plaquetarias, aumento de la actividad fibrinolítica del plasma y disminución de la respuesta adrenérgica al stress.

En un estudio prospectivo en el que se compararon sujetos que sostuvieron un estilo de vida físicamente activo por el tiempo que duro el estudio (6 años), frente a los que por el mismo tiempo se mantuvieron con un estilo de vida sedentario. Se concluyo que entre las mujeres jóvenes, físicamente activas tuvieron valores de triglicérido séricos menores (0.80 vs. 0.97,  $p=0.023$ ), que las mujeres jóvenes sedentarias, así como un valor del pliegue subescapular menor entre las mujeres activas y las sedentarias, ( 10.5 vs. 14.2). En los hombres físicamente activos se reportaron niveles de insulina más bajos que los hombres sedentarios (8.07 vs. 9.24), concentraciones mas bajas de triglicérido (.92 vs. 1.05  $P=0.040$ ) y un nivel mas elevado de HDL y colesterol total (0.30 vs. 0.26  $P=0.33$ ). Como se observa el grado de actividad física influye de manera significativa en el comportamiento de los lípidos en

sangre. En este mismo estudio se identifica que el estilo de vida sedentario está relacionado con el hábito de fumar. Así las mujeres jóvenes con hábitos sedentarios iniciaron más tempranamente el hábito de fumar que las mujeres con una vida físicamente activa (25.9 vs. 4.6  $P=0.053$ )<sup>16</sup>. (ver cuadro No.4).

**Cuadro No.4. Comparación entre adultos jóvenes sedentarios y físicamente activos.**

No.	Sedentarios		No.	Activos		valor	
	Medida	(DE)		Medida	(DE).	(P)	
<b>Mujeres.</b>							
Edad en 1986 (años)	57	21	(2)	23	21	(2)	0.735
Indice de act. Física	57	7	(5)	23	146	(59)	<0.001
Colesterol total *	55	4.88	(0.89)	23	4.77	(0.74)	0.693
Colesterol LDL*	54	2.94	(0.88)	23	2.87	(0.62)	0.828
Apolipoproteína B+	28	0.95	(0.28)	11	0.89	(0.18)	0.376
Colesterol HDL*	55	1.52	(0.29)	23	1.55	(0.27)	0.755
Colesterol HDL <sub>2</sub> *	28	0.72	(0.27)	11	0.84	(0.21)	0.230
Colesterol HDL <sub>3</sub> *	28	1.08	(0.17)	11	1.10	(0.21)	0.925
Apolipoproteína A-I+	28	1.58	(0.25)	11	1.66	(0.26)	0.408
Proporción HDL/TC	55	0.32	(0.08)	23	0.33	(0.06)	0.329
Pro. Apolipoproteína A-I/							
Apolipoproteína B +	28	1.89	(0.98)	11	1.91	(0.40)	0.156
Triglicérido *	54	0.97	(0.37)	23	0.80	(0.25)	0.023
Insulina (mU/litro)	54	9.17	(3.78)	23	7.89	(2.49)	0.161
Glucosa *	53	4.24	(0.37)	23	4.31	(0.31)	0.460
proporción glucosa/insulina	52	2.14	(0.90)	23	1.84	(0.57)	0.173
Pliegue subescapular	54	14.2	(5.6)	23	10.5	(2.9)	0.005
Indice de masa corporal	.55	21.9	(2.9)	23	21.8	(2.2)	0.865

**Hombres.**

Edad en 1986 (años)	33	21	(2)	46	21	(3)	0.516
Indice de act. Física	33	6	(5)	46	134	(6)	<0.001
Colesterol total *	33	4.88	(0.92)	43	4.58	(0.85)	0.220
Colesterol LDL*	31	3.16	(0.88)	42	2.86	(0.81)	0.128
Apolipoproteina B+	24	0.97	(0.21)	23	0.86	(0.25)	0.065
Colesterol HDL*	33	1.26	(0.21)	44	1.31	(0.21)	0.113
Colesterol HDL <sub>2</sub> *	21	0.49	(0.27)	19	0.55	(0.15)	0.088
Colesterol HDL <sub>3</sub> *	21	1.00	(0.14)	19	1.10	(0.22)	0.189
Apolipoproteina A-1+	24	1.38	(0.19)	22	1.40	(0.12)	0.317
Proporción HDL/TC	33	0.26	(0.06)	43	0.30	(0.07)	0.033
Prop. Apolipoproteina A-1/							
Apolipoproteina B +	24	1.49	(0.41)	22	1.76	(0.49)	0.059
Triglicérido *	31	1.05	(0.36)	43	0.92	(0.37)	0.040
Insulina (mU/litro)	31	9.24	(2.73)	43	8.07	(4.40)	0.030
Glucosa *	33	4.62	(0.52)	42	4.46	(0.38)	0.135
proporción glucosa/insulina	31	2.01	(0.61)	41	1.81	(0.96)	0.058
Pliegue subescapular	33	12.1	(5.3)	44	9.9	(4.4)	0.012
Indice de masa corporal	.33	22.1	(3.2)	44	22.6	(2.8)	0.346

FUENTE: Am. J. Of Epidemiol. ; Effects of persistent Activity and Inactivity on Coronary Risk Factors in Children and young adults. Vol. 140. Núm. 3 ago 1, 1994.

## **2.8 TABAQUISMO.**

El tabaquismo es probablemente el factor de riesgo que en forma aislada ha demostrado más fuerza de asociación con el aumento de la CI, especialmente en la mujer. En ellas es la causa principal del 21% de todas las muertes por CI y del 50% de todos los accidentes agudos coronarios antes de los 55 años de edad. En el varón la posibilidad de un fumador de desarrollar CI es de 2.14 veces mayor a la de un no fumador y tiene más riesgo de infarto del miocardio y muerte súbita. Al respecto, es importante mencionar ciertos factores que explican en parte el porqué no todas las personas que fuman, sufren de enfermedades como el enfisema pulmonar, cáncer infarto agudo al miocardio insuficiencia vascular periférica, etc. y porqué una vez presentes, varían enormemente en su fecha de inicio, así como en la severidad de sus manifestaciones clínicas. A este respecto se pueden considerar la edad de inicio de hábito, la forma en que se fuma, el tipo de tabaco, el tiempo y la cantidad de cigarrillos fumados y finalmente el factor conocido como factor de susceptibilidad individual.

La edad de inicio del hábito es de extrema importancia, ya que entre más temprano se inicia, mayor será la probabilidad de que el individuo padezca alguna de las enfermedades asociadas con el consumo del tabaco.

En el factor de susceptibilidad individual se ha encontrado que algunas personas son más sensibles a los daños del cigarrillo, independientemente de los factores mencionados previamente.

Estudios realizados en otros países, han revelado que el infarto agudo al miocardio y la muerte por enfermedad coronaria es 70% más elevada en fumadores que en no fumadores.

Los componentes de humo del tabaco, en particular la nicotina y el monóxido de carbono, son los responsables de los efectos nocivos sobre el aparato cardiovascular. El monóxido de carbono produce la aterosclerosis y la vasoconstricción sistémica, causada por la liberación de catecolaminas a partir de la médula suprarrenal, así como a través de la estimulación del sistema nervioso autónomo; también aumenta la agregación plaquetaria, el fibrinógeno plasmático y los ácidos grasos libres, por lo que potencialmente se incrementa el riesgo de trombosis coronaria. Otros cambios que produce son el descenso de C-HDL y la

elevación de las cifras de C-LDL y de colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL).

En México la prevalencia de fumadores en la población general urbana de 12 a 65 años de edad es de 26%. Predomina el sexo masculino en una relación de 3:1. Otro 22% son exfumadores. Por grupos de edad, los mayores índices de tabaquismo se registra entre los 18 y 29 años de edad. Cabe señalar que el 17% de la población fuma más de 16 cigarrillos diarios y que el 48.5% inicia el hábito entre los 12 y 17 años de edad. Otro aspecto de interés a señalar es el de los “fumadores pasivos” ya que el 43% de la población nacional convive por lo menos con un fumador por lo que los riesgos del fumador descritos también los comparte el NO fumador que respira el mismo humo sin ser parte activa, al que se designa como fumador pasivo<sup>17</sup>. También en nuestro país se ha reportado que la cardiopatía isquémica desde 1980, ocupa el primer lugar de causa de muerte.

El tabaquismo como Factor de Riesgo Coronario también cumple en forma sobrada los requisitos de riesgo mayor, ligado causalmente. El humo del tabaco, tanto de cigarrillos como de puro o pipa, aumenta el riesgo de desarrollar infarto del miocardio por lo menos al doble, aun los cigarrillos ligeros. Fumar potencia a otros FRC como la hiperlipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

### **III. METODOLOGÍA.**

#### **3.1 DISEÑO**

Con el propósito de cumplir con los objetivos de este trabajo, en el presente proyecto se utilizó un diseño de estudio de prevalencia o corte transversal, según la tipología propuesta por Kleibaum, para conocer el comportamiento en el perfil de lípidos y lipoproteínas y la relación que guardan con algunas variables antropométricas y del estilo de vida de los estudiantes.

#### **3.2 PRUEBA PILOTO.**

Al iniciar el proyecto se llevó a cabo una prueba piloto, en una escuela con características similares o lo más parecida; con el propósito de estandarizarnos en la medición de las variables antropométricas, la medición de las cifras de tensión arterial, la técnica para la toma de muestra sanguínea, y la aplicación de los cuestionarios para obtener las diferentes variables de evaluación.

#### **3.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

Población de ambos sexos, de 12 a 18 años de edad, que asistan a las escuelas seleccionadas en la Ciudad de México.

#### **3.4 TAMAÑO MUESTRAL.**

Se calculó con el paquete estadístico Epi-info para un estudio de corte transversal. Se considero una prevalencia de 5% (cifras de valor de lípidos y tensión arterial altas), con un intervalo de error de 3 al 7 %, con un nivel de confianza del 95%. El tamaño muestral resulta de 450 individuos, se agregó un 20% mas por las pérdidas de no respuesta. El total de escolares a estudiar fue de 540 individuos, la formula utilizada fue:  $S = Z + Z [ P ( 1 - P ) ] / ( D * D )$ .

### **3.5 DISEÑO MUESTRAL.**

La población de referencia fueron los niños de 12 a 18 años residentes en el Distrito Federal y que asistían a las escuelas secundarias particulares. A partir de un listado de escuelas secundarias, proporcionado por la Secretaría de Educación Pública, se procedió a la selección de cinco escuelas particulares, de las cuales dos de ellas aceptaron participar; posteriormente se procedió a dar información a los alumnos y a sus padres acerca del objetivo de la investigación así como de los procedimientos de medición de las distintas variables de interés. De tal forma que se estudió a todo niño que contara con una carta de consentimiento de sus padres y que el niño cumpliera con los criterios de inclusión.

### **3.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

- Ser alumno de la escuela seleccionada aleatoriamente.
- Carta de consentimiento de participación al estudio firmada por los padres.
- Tener entre 12 y 18 años de edad.

### **3.7 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- Tener alguna patología orgánica que altere las cifras de tensión arterial.
- Ser menor o mayor de las edades señaladas.
- Escolares que rechacen participar en el estudio y/o sus padres no den su autorización para que participen en el estudio.

### **3.8 FUENTES, MÉTODOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

La información fue obtenida a través de un cuestionario diseñado específicamente para la investigación (una gran parte de las preguntas ya han sido validadas por un estudio previo) el cuestionario incluye los siguientes rubros:

- Ficha de identificación.
- Variables socioeconómicas.
- Antecedentes familiares de ECV.
- Patrones de consumo de tabaco, alcohol y sal.
- Actividad física realizada en el tiempo libre.
- A cada uno de los escolares se le realizó la medición de peso, talla, pliegues cutáneos, y circunferencia de diferentes partes del cuerpo, de acuerdo con las técnicas propuesta por Seidell y Flores<sup>2</sup>.

Las cifras de tensión arterial se midieron en forma indirecta con esfignomanómetros con columna de mercurio equipados con manguillos adecuados con el auxilio de estetoscopios. La técnica para la medición de la tensión arterial se ajustó a las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (3); y a los procedimientos metodológicos de Voors(4), previa estandarización de los observadores.

Previo ayuno de por lo menos de 12hrs,y reposo de por lo menos 15min., Se tomaron las muestras sanguíneas en tubos de EDTA (1mg/ml )(las muestras fueron tomadas en un día designado previamente), la cual fue centrifugada inmediatamente a 2500 r.p.m. durante 13 min. Y se guardaron en refrigeración a -4°C para su procesamiento posterior. Las mediciones de colesterol total (CT), triglicérido(TG), colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) las cuales se realizan por métodos enzimáticos. La determinación del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), se determinaron en el sobrenadante, después de la precipitación de las lipoproteínas que contienen APO-B. El CT y TG se valoraron con estándares secundarios obtenidos del laboratorio de estandarización de lípidos del Center for Disease Control of Atlanta y con un estricto control de calidad con coeficiente de variación intra-analisis de 1.1, 0.62 y 1.4 e intra-analisis de 3.06, 2.6 y 3.87. Para CT, TG y C-HDL respectivamente. La insulina y LP (A) se midieron con estuches de inmuno diagnostico (Boehringer Manneheim) por la técnica de ELISA.

### **3.9 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Los datos se analizaron en una computadora personal. Se llevó a cabo un análisis exploratorio de datos para obtener las frecuencias simples de cada una de las variables de interés así como las medidas de tendencia central y de dispersión (desviación estándar y percentilares).

#### **IV. DEFINICIÓN DE VARIABLES.**

**A) TENSIÓN ARTERIAL.** Considerada la variable dependiente de este estudio transversal, manejada como tal en el análisis. De acuerdo a las normas de la OMS fue medida en mmHg. En dos fracciones: sistólica y diastólica para controlar dentro de lo posible, errores de medición que hubieran restado confiabilidad a la información.

Operacionalización. Fue medida en dos fracciones: tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica con base en las normas de la OMS para la medición de la tensión arterial<sup>22</sup> y las recomendaciones de Voors.

Indicadores. Fue medida en mmHg., en una primera fase del análisis se maneja como variable continua y en otra se categorizó clasificándose a los individuos de acuerdo al cálculo de percentiles, el cual se hizo por sexo considerándose como casos a los individuos con cifras superiores a la percentila 90 (P90).

Validez y confiabilidad. En cuanto a confiabilidad, se manejaron las diferencias que había entre los diferentes observadores tomando, tal como lo indica la OMS, tres tomas de tensión arterial realizada cada una de ellas por diferentes observadores. Previamente y de una manera periódica, se estandarizó a los observadores en cuanto a tomas de tensión arterial se refiere. Se realizó un estudio piloto que permitió medir la confiabilidad con base en medidas estadísticas lo que indicó la diferencia interobservador.

La validez pragmática fue dada al utilizar un instrumento adecuado, que es el esfignomanómetro de columna de mercurio, para la medición de la tensión arterial. La validez evidente ya está dada al coincidir la medida en mmHg. Con su indicador. La validez conceptual está apoyada por literatura médica que explica en detalle la técnica de la medición de la tensión arterial<sup>8,18,19</sup>.

**B) CONSUMO DE ALCOHOL:** Definido como el consumo de alcohol en cualquier cantidad y presentación, ya sea cerveza, bebidas destiladas (licores), vinos de mesa, etc. Esta variable es un componente importante del estilo de vida por lo que es importante medirlo debido a que hay estudios que relacionan fuertemente, aunque todavía hay controversias,

en el consumo de alcohol moderado o severo con modificaciones en las cifras de tensión arterial<sup>20,21,22,23,24</sup>

**OPERACIONALIZACIÓN:** Se manejó como variable ordinal de acuerdo al índice desarrollado por Cahalan y cols. En donde se combinan las variables de frecuencia y cantidad de alcohol consumido por incidente, los individuos son clasificados de la siguiente manera: abstemios, bebedores poco frecuentes y bebedores irregulares<sup>25</sup>.

**INDICADORES:** Se midió a través del cuestionario utilizando como indicadores la frecuencia y la cantidad de alcohol consumido por incidente, siendo los individuos clasificados en:

- A) Abstemios. Incluyó a aquellas personas que no hubieran consumido bebidas alcohólicas en el último año.
- B) Bebedores poco frecuentes: incluyó a aquellas personas que bebieron por lo menos una vez al año o en más ocasiones pero menos de una vez al mes.
- C) Bebedores regulares: incluyó a aquellas personas que hubieran consumido alcohol mínimo una vez al mes.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Si el cuestionario a través del cual se midió el consumo de alcohol realmente nos clasifica a los individuos de acuerdo a como está planteado en los indicadores, se podrá afirmar que tiene validez pragmática. Para conseguirla, las preguntas planteadas debieron ser congruentes con los indicadores que se están manejando, esto da validez evidente. Si esta medida permite, en base a los grados de consumo de alcohol, predecir cambios en las cifras tensionales, tendrá validez predictiva. Existen problemas de confiabilidad al medirla únicamente a partir del cuestionario. Por ello, en dicho cuestionario se manejaron una serie de preguntas encaminadas a detectar contradicciones en las respuestas con objeto de medir la confiabilidad. Se orientó al individuo en el llenado de manera adecuada del cuestionario, ya que este fue de auto aplicación supervisada.

**C) TABAQUISMO:** Es el consumo de tabaco por un individuo en cualquier cantidad y en cualquier presentación. Es también considerado un componente importante del estilo de vida y un factor de riesgo para el desarrollo de HTA, así como para que haya modificaciones en las cifras de tensión arterial<sup>26-27</sup>. En el análisis se manejó como parte del estilo de vida siendo otro de los componentes de este índice.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Se manejó como variable cuantitativa ordinal clasificado como leve, moderado y severo, basada esta categorización en el número de cigarrillos fumados al día.

**INDICADORES.** Consideramos como tabaquismo leve el consumo de 1 a 5 cigarrillos al día; moderado de 5 a 10 cigarrillos al día y severo al consumo superior a esta cifra.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Tendremos validez pragmática si el cuestionario nos mide realmente los grados de tabaquismo de acuerdo a los planteados por los indicadores. Habrá validez predictiva si esta forma de operacionalizar la variable predice cambios en las cifras de tensión arterial. La validez de contenido está controlada al usar una escala utilizada en la Encuesta Nacional de Salud en el apartado referente a tabaquismo. La confiabilidad presenta problemas, por lo que se utilizaron una serie de preguntas de manera exhaustiva tratando de indagar lo más posible las costumbres de cada individuo en lo que respecta a este hábito.

**D)GRADO DE ACTIVIDAD FÍSICA.** Es la realización de cualquier actividad que signifique un esfuerzo físico. Es importante su medición como componente del estilo de vida y su relación en el cambio de las cifras de tensión arterial; ya que se ha visto un ligero aumento en las cifras de tensión arterial cuando se realiza alguna actividad física. El sedentarismo es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, entre ellas la hipertensión Arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica<sup>28-29</sup>.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Fue definida con base en la actividad física realizada durante el tiempo libre y con base al número de horas de deporte por semana. De acuerdo a la primera clasificación se manejó como variable ordinal y se clasificó a los individuos en cuatro categorías. De acuerdo al número de horas de deporte por semana se manejó como variable continua.

**INDICADORES.** Las categorías en que se clasificaron a los sujetos de acuerdo a la actividad física realizada durante su tiempo libre fueron:

- I. sujetos que dediquen la mayor parte de su tiempo libre a actividades sedentarias como ver televisión, ir al cine, teatro, oír música, etc.
- II. individuos que lo dediquen a actividades físicas ligeras como el caminar, andar en bicicleta, etc.

- III. individuos que practiquen deporte en su tiempo libre durante menos de tres horas a la semana o de manera irregular.
- IV. individuos que practiquen deporte de manera regular o más de tres horas por semana<sup>29</sup>.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Esta variable, en particular, presenta problemas de validez conceptual ya que la actividad física realizada durante el tiempo libre no mide realmente el grado de sedentarismo en un individuo, sin embargo, por tratarse de una población que es sedentaria (estudiantes de secundaria) consideramos que la actividad física que llega a realizar es durante su tiempo libre por lo que es conveniente medirlo con base en este. Presenta problemas de confiabilidad por estar medida únicamente por medio del cuestionario. Para compensar se incluyeron una serie de preguntas encaminadas a valorar la actividad física más frecuente del individuo en su tiempo libre.

**F)CONSUMO DE SAL.** Considerado como la ingesta de sal en los alimentos la cual se tomo como un componente del estilo de vida. Su medición tiene importancia debido a que se ha demostrado que la ingesta excesiva de este elemento se encuentra relacionado con el aumento en las cifras de tensión arterial. En el análisis se manejó de la misma forma que las variables anteriores.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Manejada como variable ordinal con base en la cantidad de sal consumida en los alimentos. También se consideró como una variable continua en el análisis.

**INDICADORES.** La categorización se hizo utilizando como instrumento de medición el cuestionario se elaboraron tres categorías que fueron:

- I. nunca le agrega sal a los alimentos antes o después de probarlos.
- II. algunas veces le agregas sal después de probar los alimentos.
- III. siempre le agregas sal a los alimentos aún después de probar los alimentos.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Esta variable problemas de validez conceptual ya que al interrogar el consumo de sal no se mide la cantidad de sal sino solamente la frecuencia. El problema de confiabilidad a la que está expuesta esta variable se asemeja a la variable anterior ya que la medición se llevó a cabo sólo por medio del cuestionario.

**G) OBESIDAD.** Es el exceso de masa de tejido adiposo. Es de importancia medir esta variable dado que se ha visto fuertemente relacionada con las cifras de tensión arterial y con la HTA<sup>30,31,32</sup>.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Fue manejada de acuerdo a la masa corporal a través del índice de Quetelet considerando peso y talla. Para su clasificación se utilizó la propuesta de Bray quien propone catalogar a los individuos en cuatro categorías: bajo peso, peso aceptable, sobre peso y obesidad. Así mismo se manejó como variable continua en parte del análisis.

**INDICADORES.** El peso fue medido en kilogramos y la talla en metros y centímetros y fueron los parámetros utilizados para calcular la masa corporal (IMC).

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Esta variable pudiera presentar problemas de confiabilidad. Para evitar esto se realizó una estandarización de los observadores, previo a la toma de mediciones de peso y talla para que no hubiera variación excesiva al pesar o medir a los individuos.

**H) SEXO.** Se define como la condición orgánica o género que distingue a un individuo en masculino y femenino. Fue importante medirlo en nuestro estudio dado que el estilo de vida como las cifras de tensión arterial varían de acuerdo al sexo. En el análisis se manejó por separado en ambos sexos.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Se clasificó como variable nominal medida en dos categorías: masculina y femenina.

**INDICADORES.** Masculino y femenino.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Consideramos que esta variable no tiene problemas de validez y confiabilidad.

**I) EDAD.** Tiempo transcurrido desde el nacimiento. Esta variable fue importante medirla porque aunque hay un rango limitado de edad en nuestro estudio, el estilo de vida cambia junto con la edad y lo que es más importante el tiempo de exposición a los componentes de dicho estilo de vida es mayor. Independientemente de esto, está probado que a mayor edad, mayores son las cifras de tensión arterial.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Se trata de una variable cuantitativa discreta medida en años cumplidos.

**INDICADORES.** Se midió por medio del cuestionario indagando tanto la edad en años cumplidos como en la fecha de nacimiento.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** En esta variable, es posible observar problemas de confiabilidad si solo se indagaran el número de años cumplidos ya que en ocasiones el individuo tiende a dar el número de años que va a cumplir próximamente. Esto lo controlamos preguntando la fecha de nacimiento, lo cual nos dio la fecha exacta. No se considera que tenga problemas de validez.

**J) ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.** La presencia de enfermedad cardiovascular en familiares de primero y segundo grado. Es importante considerar esta variable porque ya está demostrada la participación directa de los factores genéticos en el desarrollo de la HTA<sup>17</sup>. Fue considerado factor de confusión y controlada por medio de la exclusión de dichos individuos.

**OPERACIONALIZACIÓN.** Esta variable fue manejada en escala nominal sumatoria.

**INDICADORES.** Se manejó con base en el cuestionario interrogando la presencia de HTA en padres o hermanos.

**VALIDEZ Y CONFIABILIDAD.** Esta variable tiene problemas de validez ya que podría presentarse un sesgo de memoria o bien de ignorancia del individuo, si indagáramos con más profundidad estos antecedentes. Puede llegar a tener problemas de confiabilidad por estarse midiendo únicamente a través del cuestionario.

## V. RESULTADOS Y GRAFICAS.

### **DESCRIPCIÓN.**

#### Cuadro de distribución(1):

La distribución de la población estudiada según su edad y sexo, resultó que la mayor parte de la población se concentró en los catorce y quince años de edad. Por sexo; la cifra de hombres fue más elevada a los catorce años y las mujeres a los quince años. (Ver figura 1)

#### Cuadro IMC (obesidad) (2):

Las frecuencias de obesidad (considerada esta como el índice de masa corporal por arriba de la percentila 85 de IMC), resultaron considerablemente más alta en los escolares con valores altos de tensión arterial en cualquiera de sus dos fracciones y en ambos sexos, sin embargo, únicamente para la fracción sistólica la RMP resultó significativa la diferencia en comparación con los escolares normotensos.

Al analizar la razón de momios para la prevalencia de obesidad, las mujeres con valores altos de tensión arterial sistólica fue de 7.95 con un intervalo de confianza al 95% de (3.20- 19.82); en comparación con el sexo masculino que resultó de 2.75 y (1.18- 6.28).

Para la fracción diastólica la RMP resultó muy parecida en hombres y mujeres 2.82 y 2.27 respectivamente; la diferencia no resultó estadísticamente significativo.

#### Cuadro Cintura (3):

Las frecuencias de los valores altos de cintura en relación con la tensión arterial, fueron más altos en los hipertensos en comparación con los escolares normales. En las mujeres se registró una frecuencia cuatro veces más elevada en la fracción sistólica, en comparación con las normotensas; y el doble en comparación con los hombres.

En la fracción diastólica; las mujeres registraron una frecuencia más elevada para las hipertensas (más del doble) comparadas con las mujeres normales.

La razón de momios para la prevalencia, en la fracción sistólica, las mujeres hipertensas fue de 8.47 con un intervalo de confianza (IC) al 95% de 3.49- 20.88; es decir, el riesgo considerablemente más alto en comparación con los hombres 2.96 (1.23- 7.02).

Para la fracción diastólica, la razón de momios para ambos sexos fue muy similar  $RMP=2.93$  para hombres y  $RMP= 3.08$  para mujeres. El intervalo de confianza para hombres y mujeres fue estadísticamente significativo.

#### Cuadro índice cintura- cadera (4):

En la fracción sistólica, las frecuencias de valores altos del índice cintura cadera en los escolares, fueron más altos en los hipertensos en comparación con los normales. En las mujeres se registró una frecuencia cuatro veces más elevada en comparación con los hombres hipertensos.

En la fracción diastólica, las mujeres hipertensas también registraron una frecuencia elevada sólo que en este caso fue más del doble.

La razón de momios, para la fracción sistólica tuvieron un valor  $RMP= 8.36$  con un intervalo de confianza al 95% de 3.48- 20.61, resultando altamente significativo. En la fracción diastólica, las mujeres hipertensas tuvieron una  $RMP=3.09$  y un  $IC(1.28- 7.22)$ . Resultando estadísticamente significativo.

#### Cuadro del pliegue tricípital (5):

Las frecuencias de los valores altos del pliegue tricípital en los escolares resultaron elevados en los hipertensos de ambos sexos y en las dos fracciones sistólica y diastólica; predominando la frecuencia de mujeres hipertensas en ambas fracciones en comparación con los hombres. A este respecto las mujeres presentaron una prevalencia casi dos veces más alta.

La razón de momios para la prevalencia en los hombres resultó una  $RMP= 1.93$  y un  $IC (0.81- 4.43)$  para la fracción sistólica; y una  $RMP= 2.71$  y un  $IC (0.93- 7.27)$  en la diastólica.

La razón de momios para las mujeres,  $RMP$  fue de 3.88 y con un  $IC (1.57- 9.36)$  para la fracción sistólica; y una  $RMP= 3.29$  y un  $IC (1.45- 7.25)$  para la diastólica. Resultando estadísticamente significativo. Lo que significa que la mujer tiene 2 veces más probabilidad de presentar un aumento de la tensión arterial sistólica y 1 vez más en la diastólica que los varones.

#### Cuadro de Hipercolesterolemia(6):

Las frecuencias de hipercolesterolemia resultaron más elevadas para los individuos normales en la fracción sistólica para ambos sexos.

Para la fracción diastólica la frecuencia más alta se encontró en los hombres y en mujeres hipertensos. Lo que significa que puede existir una discreta asociación entre los niveles de colesterol y de tensión arterial diastólica en los adolescentes de ambos sexos.

La razón de momios para la prevalencia y los intervalos de confianza entre hombres y mujeres, en las dos fracciones sistólica y diastólica no resultaron estadísticamente significativas.

#### Cuadro de Hipertrigliceridemia (7):

La frecuencia de hipertrigliceridemia resultaron más elevadas en los hombres hipertensos de ambas fracciones.

La razón de momios para los hombres hipertensos para la fracción sistólica fue de (1.63) y en las mujeres la RMP más bajo se ubicó en la fracción diastólica (0.25).

Lo expuesto sugiere que los varones cuentan con un factor de riesgo definido en la adolescencia como lo es la hipertrigliceridemia para evidenciar el incremento de la tensión arterial.

#### Cuadro C-LDL(8):

Las frecuencias de hipercolesterolemia entre los sexos masculino y femenino, hipertensos y normales son muy similares para la fracción sistólica. En la fracción diastólica los hombres hipertensos fueron los que presentaron una frecuencia más elevada.

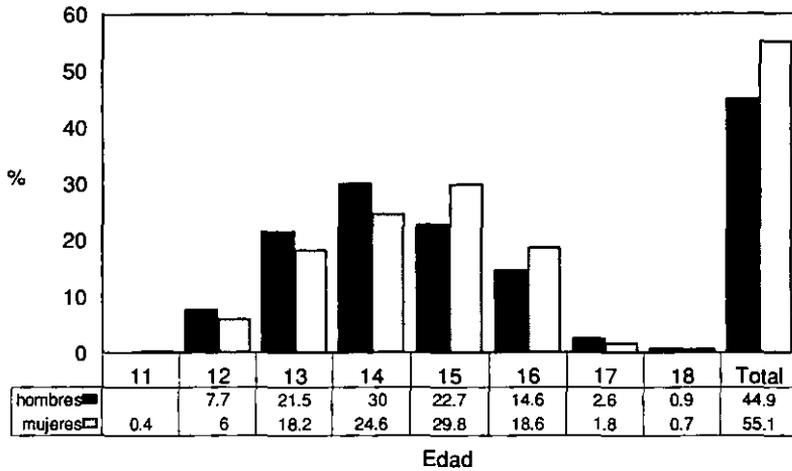
La razón de momios para la prevalencia y los intervalos de confianza de las dos fracciones y de los dos sexos no resultaron estadísticamente significativas. Para el grupo masculino se evidencia una posible relación entre las cifras de C-LDL y el aumento de la tensión arterial diastólica.

#### Cuadro C-HDL(9):

Las frecuencias de hipo alfa lipoproteinemia más elevadas se encontraron en los normotensos de ambos sexos; así como en las fracciones sistólica y diastólica. En la razón de momios para la prevalencia y el intervalo de confianza para ambas fracciones y sexos no resultaron estadísticamente significativos. Sin embargo llama la atención que en las mujeres

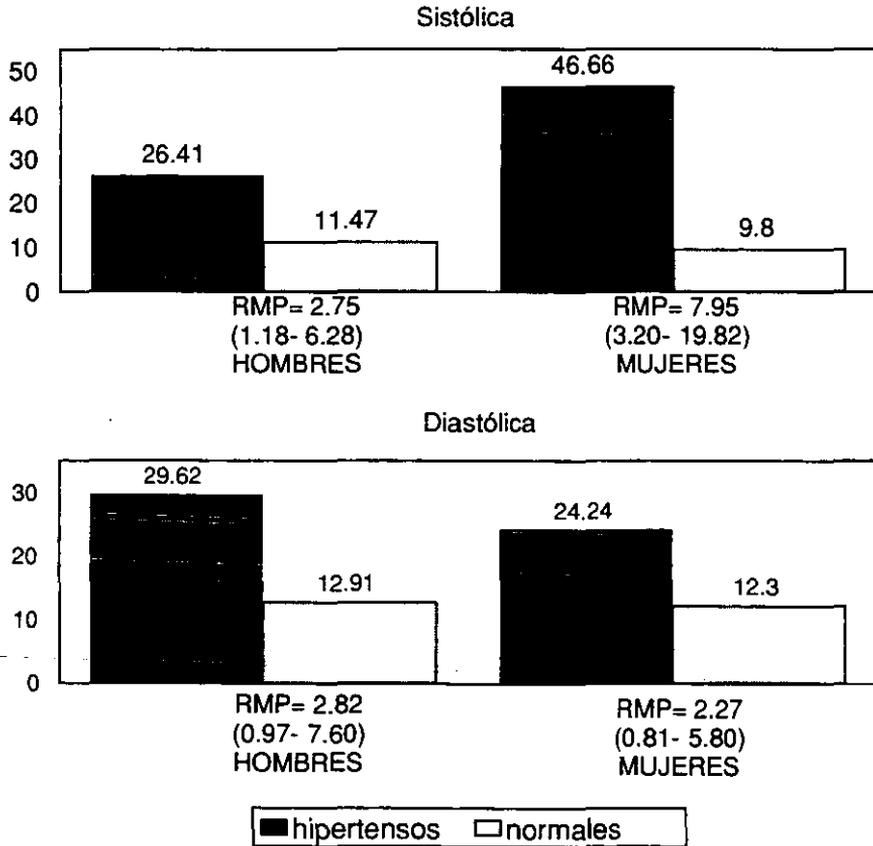
**CUADRO No.1**

**Distribución de la población estudiada según edad y sexo en escuelas particulares**



**FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998**

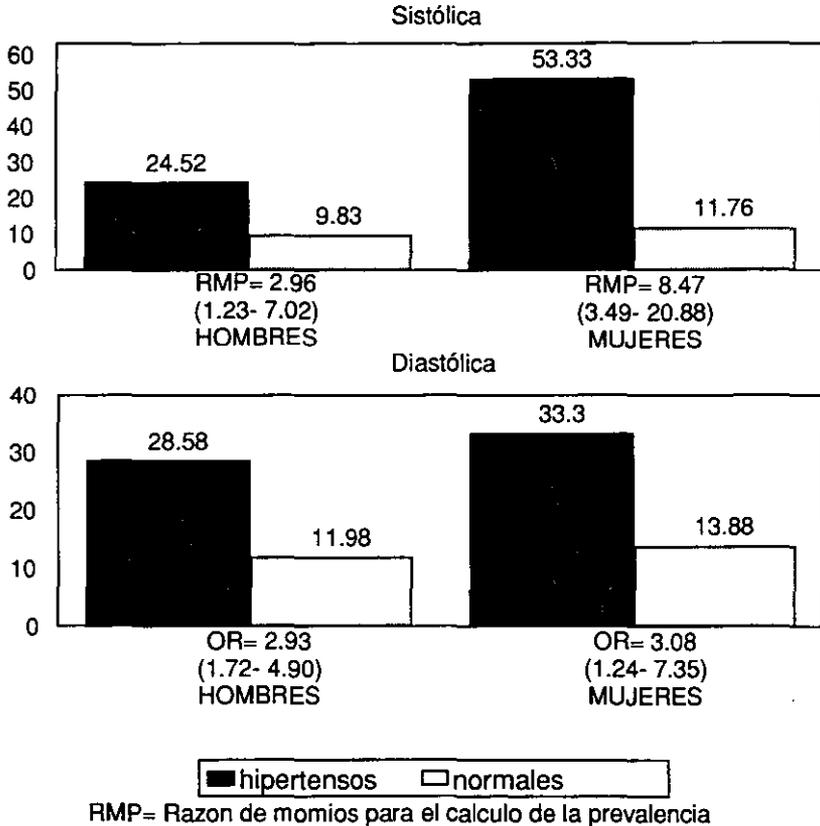
**CUADRO No. 2**  
**Frecuencia de obesidad (IMC>P<sub>85</sub>) en**  
**adolescentes según cifras de tensión arterial.**



RMP= Razon de momios para el calculo de la prevalencia

**FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998**

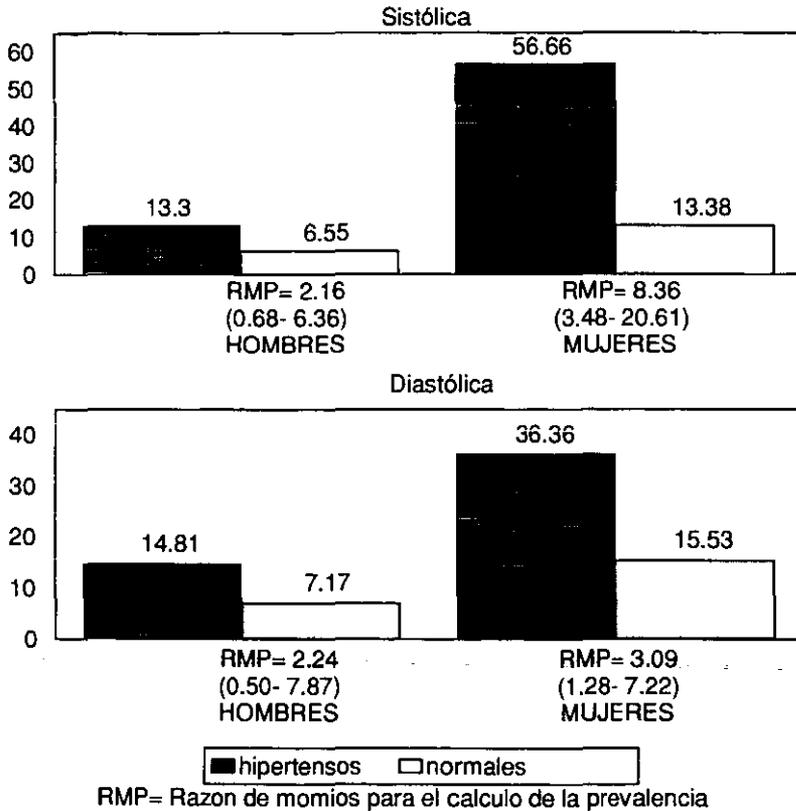
**CUADRO No. 3**  
**Prevalencia de valores altos de Cintura en**  
**adolescentes según sus cifras de tensión**  
**arterial.**



**FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998**

#### CUADRO No. 4

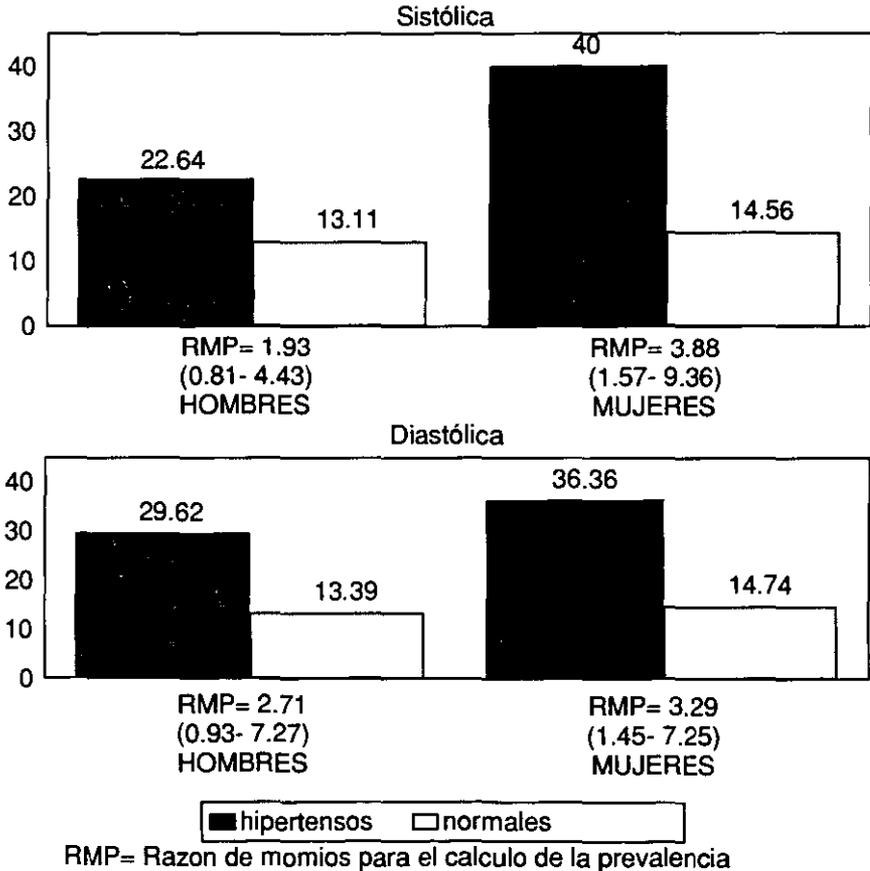
Frecuencia de valores altos de ICC en adolescentes según sus cifras de tensión arterial.



FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998

**CUADRO No. 5**

**Frecuencia de valores altos de pliegue tricitoral en adolescentes según sus cifras de tensión arterial.**

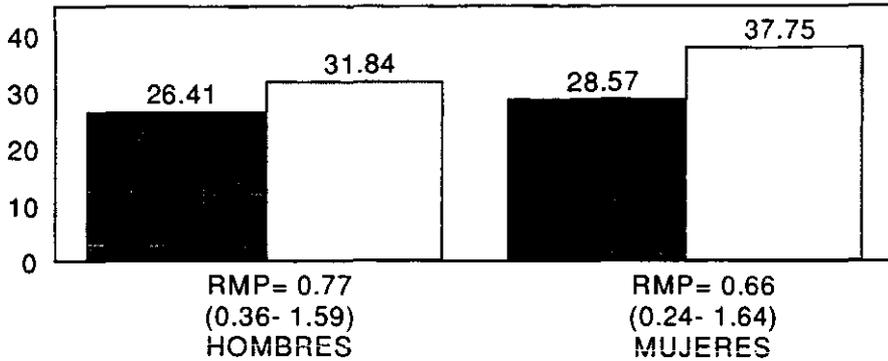


**FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998**

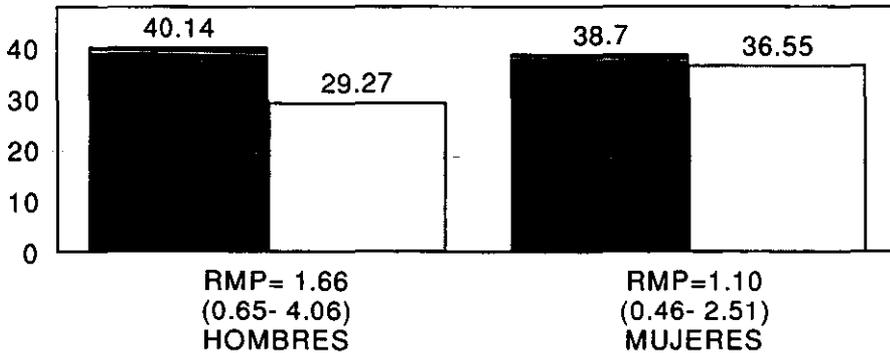
**CUADRO No. 6**

**Frecuencia de hipercolesterolemia (CT) en  
adolescentes con valores altos en cifras  
de tensión arterial según sexo**

Sistólica



Diastólica



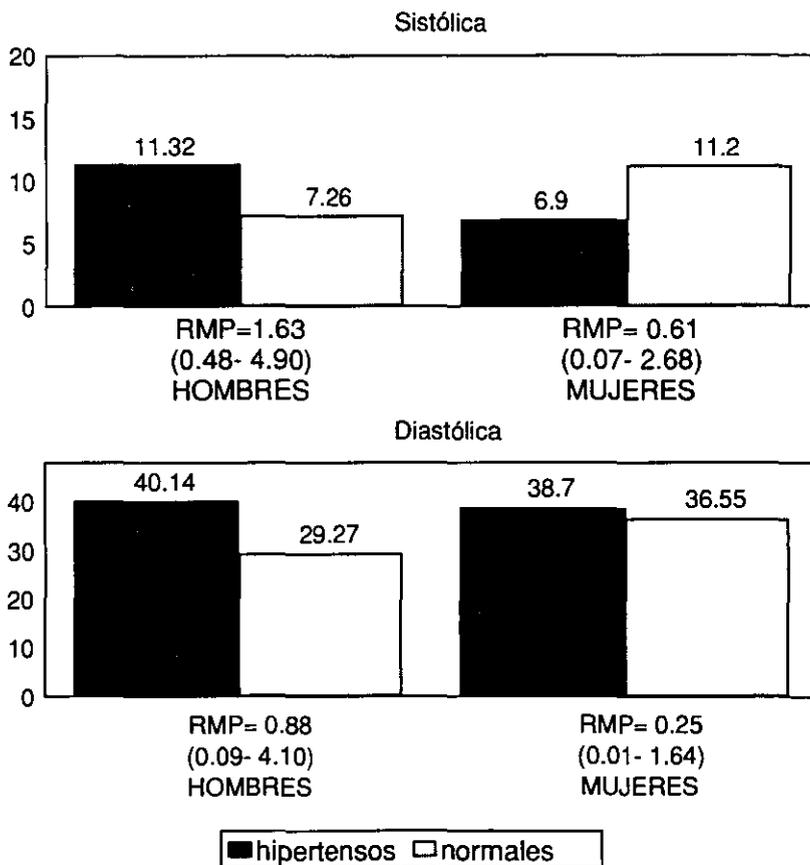
■ hipertensos □ normales

RMP=Razon de momios para el calculo de la prevalencia

FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998

### CUADRO No. 7

Frecuencia de hipertrigliceridemia (TG) en  
adolescentes con valores altos en cifras  
de tensión arterial según sexo

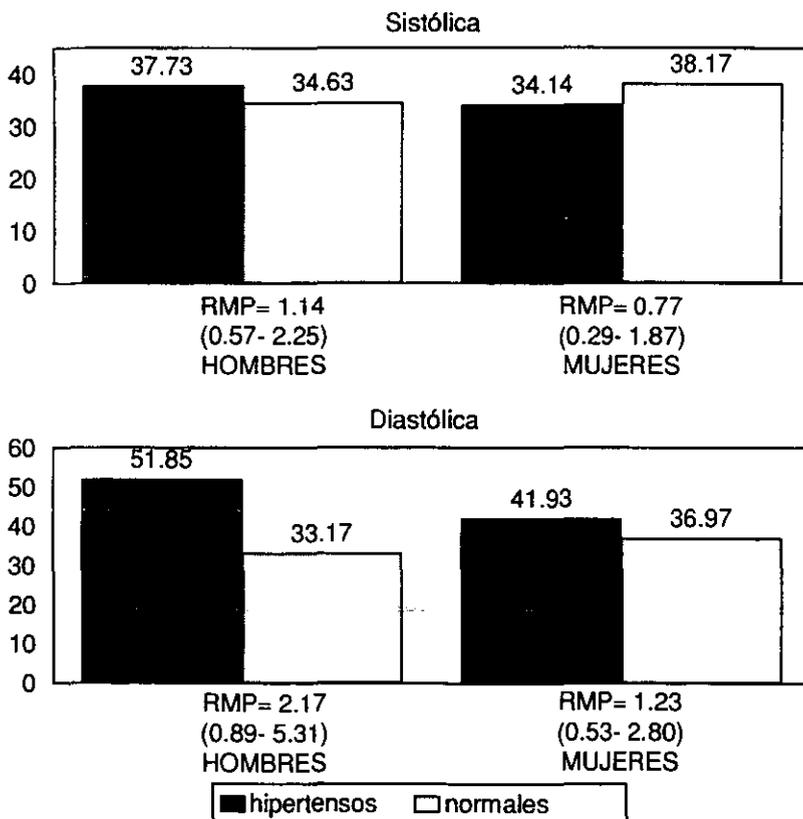


RMP=Razon de momios para el calculo de la prevalencia

FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998

### CUADRO No. 8

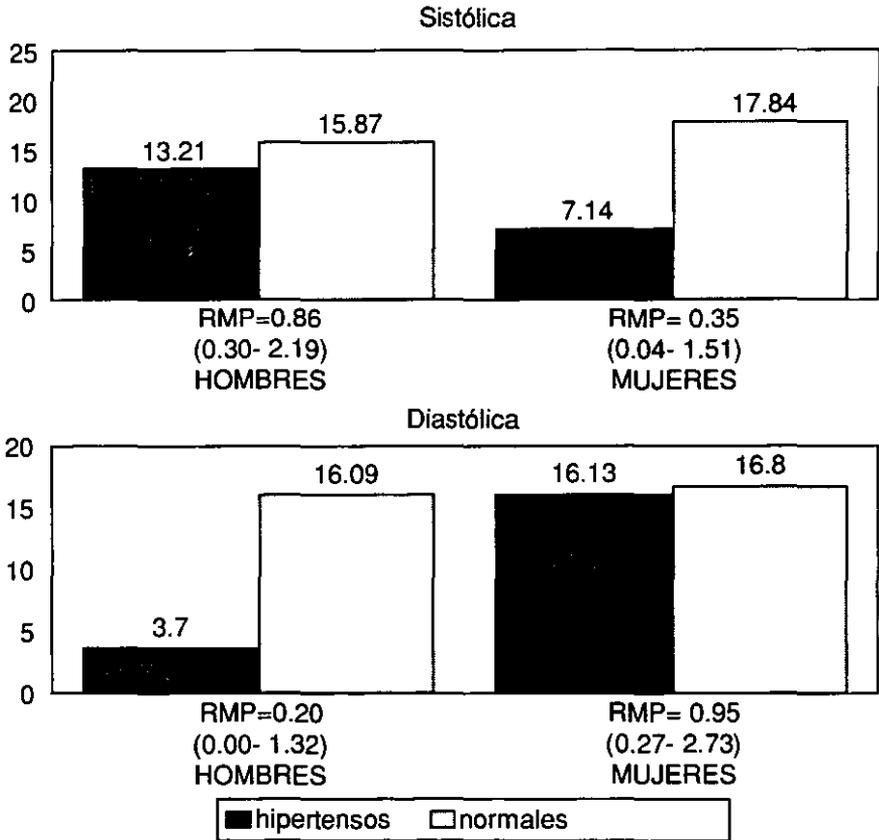
Frecuencia de Hipercolesterolemia fracción (C-LDL) en adolescentes con valores altos en cifras de tensión arterial según sexo



RMP=Razón de momios para el calculo de la prevalencia

FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998

**CUADRO No. 9**  
**Frecuencia de Hipoalfalipoproteinemia fracción**  
**(C-HDL) en adolescentes con valores altos en**  
**Cifras de tensión arterial según sexo**



RMP=Razon de momios para el calculo de la prevalencia

FUENTE: Cuestionario sobre enfermedades cardiovasculares en escolares, UNAM, 1998

## **CONCLUSIONES.**

Después de realizar la investigación resulta notorio que dentro de los factores de riesgo con los que cuenta el adolescente (de ambos sexos) para desarrollar enfermedades cardiovasculares están: primero; la obesidad evaluada por arriba de la percentila 85 del IMC y la hipercolesterolemia.

En el caso de las mujeres, los factores de riesgo se centraron en la relación cintura, el índice cintura cadera, el pliegue tricípital, aspectos que corresponden a la masa corporal y su distribución.

Para los varones, los factores de riesgo atribuibles a la hipertensión en ésta investigación correspondieron al perfil de lípidos en sus tres aspectos, triglicéridos, colesterol, fracciones de alta y baja densidad de las lipoproteínas.

Lo expuesto establece un perfil del adolescente con posibilidades a desarrollar alteraciones cardiovasculares en algún momento de la etapa adulta. Dicho perfil sugiere para la prevención - desde el punto de vista de la disciplina de enfermería- considerar aspectos de hábitos dietéticos; específicamente, el consumo de grasas saturadas para ambos sexos.

Para el caso particular de las adolescentes, la prevención debería centrarse en la promoción del incremento en el grado de actividad física, para la movilización y distribución de las grasas.

Y en los varones es justamente notoria la necesidad de vigilar la ingesta de grasas.

Por otro lado, después de analizar los resultados en conjunto, resalta el hecho de que la mujer adolescente numéricamente cuenta con más factores de riesgo que los varones en esta misma etapa de la vida.

Hecho que se refleja en las tablas de morbi- mortalidad nacional en adultos, en donde la mujer tiene una relación de 2:1 para desarrollar problemas de tipo cardiovascular.

## **SUGERENCIAS.**

- Se sugiere, para próximas investigaciones realizar estudios que consideren otros aspectos endógenos (menarca) o exógenos (actividad física) como posibles factores de riesgo en las adolescentes, para desarrollar E.C.V.

Para enfermería, sería pertinente contemplar grupos control de adolescentes en programas de orientación nutricional y comparar la prevalencia de los factores de riesgo que de forma común y específica presentarían con otro grupo no expuesto a orientación específica, para determinar el impacto de los programas educativos en la reducción de estos factores.

- Establecer programas tentativos de abordaje a los grupos de riesgo, donde enfermería desarrolle de forma sencilla –pero no simplista– acciones específicas a incidir en la disminución, tanto del número como de la prevalencia de los factores de riesgo que a la población adolescente afecta.

## BIBLIOGRAFIA

1. Grupo de estudio de la OMS. Investigaciones sobre la tensión arterial en niños. Informe técnico 715. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1983.
2. Comoni-Huntley J, Harlan W, Leaverton PE. Blood pressure in adolescence. The United States Health Examination Survey. Hypertension 1979; 1: 566.
3. Secretaria de Salud. Información epidemiológica de morbilidad 1991. Dirección General de Epidemiología, México, 1991.
4. Secretaria de Salud. Mortalidad 1988-1992. Dirección General de Epidemiología, México, 1992.
5. Jenicek M, Cléroux R. Definición y fines de la epidemiología capítulo Y. In Jenicek M, Cléroux R, Eds. Epidemiología. Barcelona: Salvat, 1987:1.
6. Stambler J. Blood pressure and high blood pressure aspects of risk. Hypertension 1991; 18 (suppl I): Y-95.
7. Kannel WB. The Framingham experience. In Marmot M, Elliot P, Eds. Coronary heart disease epidemiology from aetiology to public health. New York: Oxford University press, 1992:67.
8. Mendez L, Alvarez A, Ordoñez B, Figueroa G. Epidemiología de la hipertensión arterial y de la isquemia miocárdica. Boletín Oficina Panamericana de la Salud 1964; Septiembre, p 207.
9. Escamilla C JA, López CM, Escobedo PJ, Bustamante M LP. Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en una delegación política de la Ciudad de México. Arch. Instituto Nacional de Cardiología Mex 1992; 62:267.
10. Altamirano LM, Sandoval CG, Moreno SL; Factores de riesgo en la Comunidad: Riesgo cap. XI; Facultad de Medicina, UNAM, 1990.
11. Organización Mundial de la Salud. Prevención primaria de la hipertensión arterial; informe técnico No. 686, 1983.

12. Organización Panamericana de la Salud. La hipertensión arterial como problema de salud comunitario; Serie Paltext para ejecutores de programas de salud; OPS; 1990.
13. Bray GA (1976) the obese patient: Major problems internal medicine 9<sup>th</sup>; DE, WB Saunders, Philadelphia.
14. Ballor D.L, Keesey (1991); A Meta-analysis of the factors affecting exercise- induced changes in body mass, fat mass and fat-free in males and females. Internal Journal Obeseity. 15: 717-726.
15. Pavlou KN, Stefee WP, Lerman RH, Burrows BA (1985). Effects of dieting an exercise on lean body-mass, oxygen uptake and strength; Medical Scientific Sports Exercise. 17:466-471.
16. American Journal of Epidemiology; Effects of persiten and Inactivity on coronary risk factors in children and young adults. Vol. 140, Núm. 3; Agosto 1, 1994.
17. Folletos de divulgación sobre temas de la patología respiratoria "tabaquismo" 2da. Ed.; Folleto No. 3 INER, SSA. 1994.
18. Secretaría de Salud de Estadística e Información y Evaluación Estadísticas Vitales, Compendio Histórico 1922-1987. Dirección General de Proyectos Técnicos y proyectos especiales, secretaria de salud (SSA). Dirección General de Epidemiología, secretaria de Salud. Dirección de Estadística. Principales causas de defunción, grupos de edad y sexo 1991. Febrero, 1993.
19. Kannel W B, Wolf P A, Mcgee D L, et al. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. JAMA 1981; 245:1225-29.
20. Lackland D T, Orchard T J, Keil JE, et. Are rare differences in the prevalence of hypertension explained by body mass and fat distribution? A survey in a biracial population 1992; 21:(2)236-45.
21. Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993. Dirección general de epidemiología, Secretaria de Salud SSA.
22. OMS. Hipertensión arterial. Informe de un comité de Expertos de la OMS. 1978.

23. OMS. Prevención Primaria de la Hipertensión arterial Sistémica. Informe de un comité de expertos de la OMS. 1982.
24. WHO EDUCATION UNIT. Life-Styles and Health Social Science Medicine 22(2) 117-124,1986.
25. GONZALEZ C.A. ALCOCKER D.B.L. Medicina de la presión arterial con el método auscultatorio. En Hipertensión Arterial. Medición Arterial. ed. A. Glz. C.L. Alcocer D.B. 1980
26. GONZALEZ C.A. ALCOCKER D.B.L. Los ruidos de Korotkoff. En Hipertensión Arterial. Medición Arterial. ed. A. Glz. C.L. Alcocer D.B. 1980
27. FORTMANN S., HASKELL W., et all. The Association of blood pressure and dietary alcohol: Differences by age, sex and estrogen use. Am. J of Epidemiol.118 (4) 497-507, 1983.
28. POTTER J.F.,BEEVES D.G. Pressor effect of alcohol in Hypertension. Lancet 1984: 21 (1) 119-122/.
29. CLARCK LUTHER. Alcohol use and Hypertension. Postgraduate medicine 75 (8) Jun. 1984.
30. HIROTSUGU UESHIMA. et al. Alcohol intake and Hypertension among urban and rural japanese populations. J.Chron. Dis. 37(7) 585-592 1984.
31. KEYSER G., NORTH R. The effects of alcohol on blood pressure and electrolytes. Med. Clin. North. Am. 68(1) 221-246 1984.
32. MEDINA MORA M.E., DE LA PARRA C.A. TERROBA G.G. El consumo de alcohol en la población del D.F. Sal. Pú. Méx. 22(3) May-Jun. 1980.
33. MANFRED S. GREEN, ELIEZER JUCHA B.A. Blood pressure in smokers and non smokers. Epidemiologic Finding. Am. Heart J. 111(932), 1986.
34. PUDDEY I.B. VANDIOGEN R., BEILIN L.J. ENGLISH J.R., URICH A.W. Effects of tabacco supression in blood pressure. A controlle trial. J. Chron. Dis. 38(6) 483-493.

35. BENBASSAT J., FROMM P. Blood pressure response to exercise as a predictor of Hypertension. Arch. Inter. Med. 146: 1986.
36. PASQUALE S., CAPPUCCIO F., TREVISAN M., DE LEO S., KROGH V., GIOGIONE N., MANCINI M. Leisure time physical activity and blood pressure in school children. Am. J. Of epidemiol. 127 1986. 726-733.
37. DUSTAN H.P. Obesity and Hypertension. Ann of Int med. 103(6 pt 2), 1985: 1047-1049.
38. PAN WEN-HARN. NANAS SCRAFIM., DYER ALAN. et al. The role of weight in the positive association between age and blood pressure. Am. J. Of Epidemiol. 124(4) 1986: 612-623.
39. HAVLIK R.J. HUBERT H.B. , FABSITZ R.R. FEINLEB M. Weight and Hypertension. Ann of Int. Med. 89(part 2): 1983: 855-859.

# A N E X O S

## ANEXO 2

### CARACTERÍSTICAS DE LOS ESCOLARES ADOLESCENTES SEGÚN-SEXO.

	HOMBRES	MUJERES	VALOR
	$X \pm \overline{DE}$	$X \pm \overline{DE}$	P
Edad (Años)	14.2 ± 1.3	14.4 ± 1.3	0.08
TAS (mm Hg)	113 ± 14	107 ± 10	0.000
TAD (mm Hg)	63 ± 9	63 ± 7	NS
Peso (Kg)	59.4 ± 11.7	54.7 ± 10.3	0.000
Talla (cm)	165.5 ± 9.2	158.0 ± 6.0	0.000
IMC (Peso/talla <sup>2</sup> )	21.68 ± 4.30	21.77 ± 3.51	NS
Cintura (cm)	76.17 ± 10.23	70.48 ± 7.99	0.000
Cadera (cm)	91.04 ± 9.30	91.15 ± 8.52	NS
ICC (Cintura/cadera)	0.84 ± 0.06	0.80 ± 0.42	0.001
Brazo (cm)	25.44 ± 3.23	24.92 ± 3.44	0.07
Bicipital (mm)	10.71 ± 7.70	14.70 ± 6.60	0.000
Tricipital (mm)	16.09 ± 7.90	21.45 ± 7.46	0.000
Cigarrillos (n/día)	3.66 ± 3.88	3.71 ± 3.32	NS
Copas OH (n/mes)	2.60 ± 3.34	1.96 ± 1.33	0.003

### ANEXO 3

#### DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA POR EDAD Y SEXO

<b>EDAD</b>	<b>SEXO MASCULINO</b>	<b>SEXO FEMENINO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>11</b>	0	1	1
<b>12</b>	18	17	35
<b>13</b>	51	52	103
<b>14</b>	71	70	141
<b>15</b>	53	85	138
<b>16</b>	34	53	87
<b>17</b>	7	5	12
<b>18</b>	2	2	4
<b>TOTAL</b>	236	285	521

#### ANEXO 4

### PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN ADOLESCENTES SEGÚN SEXO EN ESCUELAS PARTICULARES

	HOMBRES	MUJERES	VALOR
	%	%	p
CT. $\geq$ 170 mg/dl	30.60	36.80	NS
TG $\geq$ 130 mg/dl	8.19	10.78	NS
C-LDL $\geq$ 130 mg/dl	4.74	7.06	NS
C-HDL $\leq$ 35 mg/dl	14.65	16.73	NS
GLUCOSA $\geq$ 98 mg/dl	21.21	5.95	0.000

## ANEXO 5

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**PROGRAMA DE INTERVENCIÓN  
PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES  
CARDIOVASCULARES EN ADOLESCENTES.**

**ELABORÓ:**

**P.S.S. L.E.O. Carlos Fernando Macías Pavía.**

**Asesoró:**

**M.E. Rosa María Ostiguín Melendez.**

**México, D.F. Noviembre, 1999.**

## INTRODUCCION

La adolescencia es una etapa de alto riesgo para el desarrollo de la obesidad y de las posibles consecuencias y complicaciones que esto provoca, dado que durante este periodo se pueden multiplicar las células adiposas, con lo que el individuo se tornara más susceptible a sufrir obesidad en la vida adulta; una forma de evitar la hiperplasia de estas células es vigilar la alimentación y la nutrición del adolescente. En este sentido, es recomendable orientarlo para que no coma más de lo que necesita.

Al prevenir la obesidad también se previenen otras complicaciones, como la hipertensión arterial, la enfermedad cerebro vascular- entre la población de 20 años de edad es tres veces más frecuente en jóvenes obesos que delgados, la enfermedad coronaria, la hiperlipidemia, que muestra una relación directa con la obesidad y la diabetes, trastornos del sueño, así como los problemas psicológicos.

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México; alrededor del 26.6% de la población de 20 a 69 años padece hipertensión arterial y cerca del 60% de los individuos afectados desconocen su enfermedad. Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas. La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas; las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte. (Proyecto de Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la HTA).

Por otra parte, la relación entre obesidad hipertensión arterial ha sido bien documentada. Tanto en niños como en adultos, una parte importante del tratamiento en el paciente hipertenso consiste en la reducción de peso en los obesos.

En diversos estudios, se ha publicado que existe relación importante entre el peso y la hipertensión arterial, como en el estudio realizado por José Luis Moragrega adame y Ma. De los Angeles Serrano en donde encontraron que el 35% de los niños con hipertensión arterial eran obesos; mientras que, de todos los niños que resultaron normotensos, el 21% eran obesos. Estos datos registrados por los autores anteriores, fueron muy semejantes a los que obtuvieron otros investigadores extranjeros y nacionales en donde muestran que las cifras de presión arterial, tanto sistólica como diastólica,

eran significativamente más mayores en los adolescentes obesos que en los de peso normal.

En otro estudio realizado se exponen características de la obesidad infantil y dos variantes de determinantes que propician la aparición de la obesidad en la población infantil y adolescente. Estas dos variantes son: la primera, los determinantes biológicos, los cuales son difícilmente modificables; y la segunda, se refiere a los determinantes sociales y ambientales, los cuales son más susceptibles de detectarse, prevenirse y en caso dado, de poder ser modificados.

Estos factores sociales, pueden surgir en torno a un microambiente familiar en donde los padres propicien una conducta alimentaria que favorezca una ingestión excesiva de alimentos y que exceda al gasto calórico diario.

Esta predisposición al excesivo consumo de alimentos también está influenciada por la forma en que el niño o adolescente responde ante la conducta alimentaria impuesta; y por otro lado al ir desarrollando su propia conducta dentro de un ambiente social y cultural más amplio como ocurre en las escuelas o en sus grupos de amigos.

De manera que el presente programa ha sido estructurado con base a los resultados obtenidos de la investigación "Identificación de Factores de Riesgos de Enfermedades Cardiovasculares en la Población Adolescente", con la finalidad de proporcionar una alternativa operativa para disminuir los inicios de la morbilidad cardiovascular en los adolescentes, a través de la modificación de los determinantes sociales los cuales son un fuerte factor de riesgo como es la obesidad causada por el grado de actividad física deficiente (sedentarismo) y hábitos dietéticos desmesurados.

En este contexto el programa de orientación alimentaria y nutricional esta enfocado a iniciar un proceso de reflexión sobre la elección del patrón alimentario que el adolescente puede adquirir con base en el conocimiento de los factores que influyen en el estado de salud y nutrición de un individuo, esto permitirá no cambiar el entorno, tomándose esto como el medio en el que se desenvuelve en el hogar y la escuela, pero si ayudarlo a mediante el conocimiento de los conceptos claros y precisos de como elegir lo mejor para si mismo.

# OBJETIVOS

## GENERALES

- Promover una actitud de autocuidado en la alimentación de los jóvenes adolescentes que estén inscritos en escuelas secundarias.
- Mostrar a los jóvenes adolescentes la importancia que tiene la prevención de las enfermedades cardiovasculares en sus vidas.
- Proporcionar los conocimientos teóricos a la población adolescente de planteles de educación secundaria, con el fin de concientizar sobre la importancia de valorar la elección de una alimentación óptima para un buen estado de salud y prevenir riesgos como la hipertensión y la obesidad.

## Específicos

- Brindar los elementos teóricos que le permitan al adolescente reflexionar sobre la importancia de la alimentación - nutrición y la relación que esto guarda con su salud.
- Proporcionar sugerencias prácticas y acordes al entorno en que se desenvuelven los jóvenes con relación a ¿cómo? elegir una alimentación idónea.
- Motivar la participación de los jóvenes como emisores ó difusores del mensaje en sus hogares y de proponer alternativas de mejoramiento en la cooperativa escolar de su plantel.

## **M E T A S**

- Generar hábitos más sanos en el estilo de vida en el 90% de los adolescentes que participen en el Programa.
- Reducir los factores de riesgos cardiovasculares que puedan incidir o estar presentes en el 100% de la población adolescente de las escuelas secundarias que participen en el proyecto.
- Propiciar que los adolescentes adquieran prácticas de autocuidado a la salud a través de la información sobre sus hábitos dietéticos y de actividad física.

## **UNIVERSO**

### **POBLACIÓN IMPACTO**

Adolescentes que estén inscritos en un sistema escolarizado a nivel secundaria y en cualquiera de los tres grados.

### **LIMITES**

#### **➤ TIEMPO**

Se iniciará durante los meses de Agosto y Septiembre, tiempo en el que se da inicio al año escolar de los niños.

A partir de la puesta en práctica de este programa, se dará seguimiento personalizado a cada uno de los estudiantes, para lograr una completa valoración e identificación oportuna de algún factor de riesgo que se presente durante su crecimiento y desarrollo.

El tiempo de duración de este programa dependerá de los años que el niño permanezca inscrito en la secundaria.

#### **➤ HORARIO**

El programa se llevará a cabo en los horarios en el que el plantel esté laborando; es decir, de 8:00 a 13:00 hrs y en caso de haber turnos vespertinos, el horario será de las 15:00 a las 18:00 hrs.

#### **➤ ESPACIO**

Escuelas secundarias del área metropolitana de la Ciudad de México.

Específicamente, área destinada para brindar los servicios médicos y primeros auxilios.

## **RECURSOS**

### **HUMANOS**

Personal profesional:

- Licenciados en Enfermería y Obstetricia.
- Nutriólogos.
- Profesores de Educación Física

Personal técnico:

- Enfermeras.
- Dietistas.

### **MATERIALES**

- Báscula con estadímetro.
- Flexómetro.
- Cinta métrica.
- Plicómetro manual.
- Estetoscopio.
- Esfigmomanómetro, anaeroide o mercurial.
- Tablas percentilares de tensión arterial, peso y talla.
- Instrumento de medición de índice de masa corporal.
- Ficha de identificación y datos personales.
- Tabla de registro de valores de peso, talla, IMC, pulso, respiración, tensión arterial.

**Programa dietético para adolescentes.**

- Acetatos.
- Papel bond.
- Marcadores.
- Hojas de papel, blancas.
- Cuestionarios de evaluación.

**ACTIVIDADES**  
**PROMOCION A LA SALUD EN:**  
**CONTROL DE PESO Y ACTIVIDAD FÍSICA.**

1. Se realizarán exámenes médicos en donde se tomarán las medidas somatométricas, cifras de tensión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca de cada adolescente.
2. Se anotarán en una cédula personalizada que en conjunto formarán el registro médico-nutricional de alumnos inscritos en la institución educativa.
3. Se citará a cada alumno de forma mensual para corroborar el estado de salud y en caso necesario aplicar las medidas preventivas para solucionar cualquier alteración que se identifique en la salud del adolescente.

**Programa dietético para adolescentes.**

**Técnicas a utilizar:** Expositiva, mesa de trabajo, dinámica.

- 1.- Se implementará un Curso-Taller en el que se abordarán los siguientes temas:
  - a) La alimentación-nutrición y su relación con el desarrollo físico, mental y social.
  - b) ¿Qué es la nutrición?
  - c) Trastornos de la alimentación.
  - d) Hábitos alimenticios y patrones culturales.
  - e) Selección de alimentos y aplicación de diferentes combinaciones de alimentos en el menú para la venta en los descansos. (Ver anexo 2).
  - f) Mejoramiento del entorno alimentario escolar.
- 2.-Elaboración de una propuesta participativa con los jóvenes sobre como mejorar la calidad nutrimental de los alimentos y su presentación que se venden en la cooperativa escolar, a los directivos del plantel.
- 3.- Evaluación inicial y final del Curso-Taller.

**Programa de Actividad física.**

**Técnica a utilizar:** Participativa y dinámica.

Con el apoyo y colaboración de los maestros de educación física que laboran en la institución educativa:

# INSTRUMENTOS DE REGISTRO.



Folio: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Grupo sanguíneo: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Año escolar: \_\_\_\_\_

Grupo: \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS.

Enfermedad	Papá	Mamá	Tíos		Abuelos	
			Mat.	Pat.	Mat.	Pat.
Diabetes.						
Infarto.						
Hipertensión						
Varices.						
Sobrepeso.						
Riñón.						
Embolia.						

**REGISTRO DE VALORACIONES**

FOLIO: \_\_\_\_\_

NOMBRE:							AÑO/GRUPO:		
MES FECHA	TALLA	PESO	IMC*	CIRC. CINTUR	PLIEGUE BICIPITA	PULSO	RESP.	T/A	
Ago.									
Sept.									
Oct.									
Nov.									
Dic.									
Ene.									
Feb.									
Mar.									
Abr.									
May.									
Jun.									

**·IMC: Índice de masa corporal.**

**PROGRAMACION DE ACTIVIDADES**

<b>ACTIVIDAD</b>	<b>DURACION</b>	<b>RECURSO</b>	<b>TECNICA</b>

## ANEXO 2

### REALIDAD Y POSIBILIDADES EN LA ELECCIÓN DE ALIMENTOS.

Resulta francamente ingenuo, pretender contrarrestar la influencia perjudicial que ejerce la publicidad de ciertos productos sobre los patrones de consumo alimentario de los adolescentes a través de programas educativos que se limitan al discurso. Por lo que el proceso educativo en materia de nutrición que se establezca en las escuelas no debe reducirse a la mera transmisión de la información programada de los conceptos básicos de la nutrición y sus repercusiones en la salud, sino debe incluir la interacción de los jóvenes y de su ambiente escolar. De ahí la importancia de que los centros educativos ofrezcan al alumno un ambiente propicio que refuerce su aprendizaje y le permita llevar a la práctica los conocimientos, los hábitos y las actitudes adquiridas en la escuela.

En este contexto se propone impulsar un programa de reestructuración de las cooperativas escolares con relación a la promoción y venta de alimentos que contribuyan a mejorar la elección de alimentos, en cuanto a variedad, calidad nutrimental y gusto de los adolescentes. Tomando en cuenta que los alimentos consumidos como parte de un refrigerio matutino o bien vespertino, representan un aspecto importante en la alimentación de este grupo de edad, debido a que puede ser el único alimento durante la estancia en la escuela o bien puede ser un satisfactor de necesidades nutrimentales no cubiertas en el desayuno, la comida o bien por desgaste físico y mental, respectivamente.

A continuación se presenta una lista de alimentos idóneos que pueden ser ofrecidos en la cooperativa escolar, como parte del reforzamiento al programa de orientación alimentaria y nutricia:

#### ***FRUTAS Y VERDURAS***

##### ***JUGOS o AGUAS.***

Naranja, Piña  
Naranja, apio, espinaca  
Naranja y Betabel,  
Naranja y Papaya  
Betabel y Zanahoria  
(opcional miel)

## **ENSALADAS**

- Jicama, piña y cilantro, limón y chile
- Sandía, melón y naranja, limón y chile
- Sandía, melón, papaya, limón y chile ó miel ó yoghurt
- Manzana, apio y yoghurt.
- Piña, bombones y crema
- Toda la fruta de temporada con limón y chile ó miel ó yoghurt.
  
- Col, manzana y yoghurt
- Zanahoria, col, pasitas y crema
- Germinados(de soya, lenteja o alfalfa) con limón y chile.
- Pepino y zanahoria con limón y chile

## **ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL**

### **PRODUCTOS LACTEOS**

Leche en cualquier presentación comercial o licuados

Yoghurt en cualquier presentación comercial

Yoghurt preparados con fruta picada y granola (opcional miel)

### **TORTAS Y SANWICH**

- Embutidos (jamón, salchicha etc.)
- Huevo
- Queso
- Atún

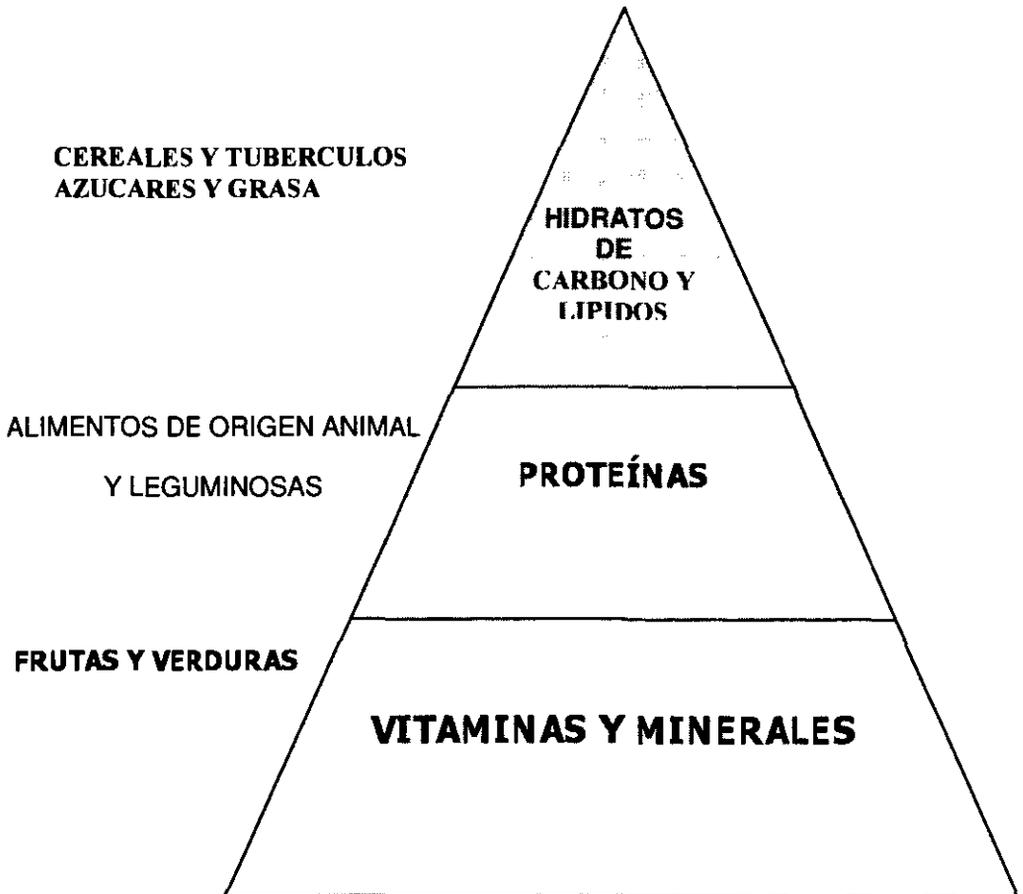
Con adición de jitomate, cebolla, chile, etc.

### **TACOS**

- De guisado con frijoles o arroz
- Tacos sudados

- Licuados de cereales (avena, granola, etc.)
- Panecillos o pay's.
- Las dichas papas fritas (es lo único que se va a vender, queda a tu criterio).

La presente recomendación esta basada en los tres grupos de alimentos aprobados por el Instituto Nacional de la Nutrición para la orientación alimentaria, dado que esto **es para un refrigerio** y se necesita elevar el consumo en vitamina "A" (beta-carotenos), "C", "E" y fibra dietética y reducir el excesivo consumo de lípidos o grasas y de azúcares simples. La distribución de los nutrientes en relación a los grupos de alimentos quedaría de la siguiente manera:



## BIBLIOGRAFIA

1. Corine H. Robinson: "Biblioteca de Nutrición", *Nutrición para Niños y Adolescentes*, México, 1989; 331-346.
2. Martha Morales, Esther Casanueva: "Nutriología Medica", *Nutrición del Adolescente*, México, 1995; 71-84.
3. Marcela Palma Escandón: "Cuadernos de Nutrición", "*Trastornos de la Conducta Alimentaria*", Vol.20, 1997; 21-28.
4. Laura Elena Monge Purón: "Cuadernos de Nutrición", *Reorientar los Hábitos Alimentarios en el Escolar*, Vol.6, 1983;37-41.