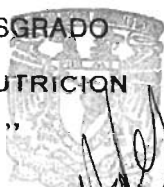




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
" SALVADOR ZUBIRAN "



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

ASOCIACION ENTRE ESTATURA E HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES OBESOS.

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. LEOBARDO SAUQUE REYNA



INNSZ

PROF. CURSO: DR. LUIS F. USCANGA DOMINGUEZ.

ASESORES: DR. JUAN C. LOPEZ ALVARENGA.
DR. JORGE GONZALEZ BARRANCO.

MEXICO, D. F.

~~1988~~

m. 3416630

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: _____

Leobardo Sauque

FECHA: _____

63/08/05

FIRMA: _____

Sauque Le

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION • SALVADOR ZUBIRAN

México DF a 07 de mayo de 1998.

Dirigido a :

Dr. Hugo Aréchiga U.
Jefe de la División de Posgrado
Universidad Nacional Autónoma de México

Presente :

Estimado Dr. Hugo Aréchiga:

Por medio de la presente me permito informar a Ud la liberación del contenido del trabajo de tesis: "ASOCIACION ENTRE ESTATURA E HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES -- OBESOS" realizado por el Dr. LEOBARDO SAUQUE REYNA, previo a la obtención del reconocimiento universitario como especialista en Medicina Interna.

Sin otro particular y aprovechando la oportunidad para saludarlo.

ATTE. DR JUAN CARLOS LOPEZ ALVARENGA

Asesor de Tesis en Medicina Interna

Investigación

Tradición Servicio

Asistencia Docencia

200270

- Vasco de Quiroga 15,
- Delegación Tlalpan
- C.P. 14000 México D.F.
- Tels. 573-12-00
- 573-06-11

INDICE

Titulo	página	1
Indice		2
Agradecimientos		3
Dedicatoria		3
I.- Marco Teórico		4
A. Epidemiología		4
B. Obesidad y enfermedad cardiovascular		5
C. Talla y riesgo cardiovascular		7
II.- Justificación		11
III.- Objetivo		11
IV.- Hipotesis		11
V.- Métodos		11
A. Definiciones operacionales		12
VI.- Análisis estadístico		13
VII.-Resultados		14
VIII.-Discusión		19
A. Asociación entre desnutrición intrauterina y morbilidad cardiovascular		20
B. Peso al nacer y su asociación con coronariopatía en la vida adulta		20
C. Asociación entre bajo peso al nacer y HAS		21
D. Cual es la explicación ?		21
IX.- Conclusiones		22
X.- Anexos		24
XI.- Bibliografía		27

AGRADECIMIENTOS.

A los Doctores y compañeros Jose Gallegos Martínez, Lucy F. Villagra Gutiérrez, Juan Carlos López Alvarenga y a la T.S. Silvia Bautista; por su entusiasmo y colaboración en la realización de éste trabajo.

DEDICATORIA

A mi familia con un enorme afecto y en especial a Gaby, el sol más radiante.

I.- MARCO TEORICO .

A. Epidemiología.

El sobrepeso y la obesidad se consideran un problema de salud pública en todo el mundo. Algunos motivos por lo que se considera un grave problema son : las personas con sobrepeso y/o obesidad tienen un riesgo mayor cuando se comparan con individuos no obesos, para desarrollar diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia, coronariopatía isquémica, neumopatía y otras enfermedades crónicas. También, la obesidad se asocia a un riesgo mayor de mortalidad global y cardiovascular especialmente con IMC igual o mayor a 27. Por otra parte la prevalencia del sobrepeso y obesidad se ha incrementado en los países industrializados de manera progresiva en los últimos 25 años (1,2,3). En las tablas No.1 y No.2 se muestran porcentajes de encuestas realizadas en el Reino Unido y en los Estados Unidos de Norteamérica.

	1980		1987		1991	
	IMC 25 -30	IMC >30	IMC 25 - 30	IMC>30	IMC 25 - 30	IMC>30
Hombres	33%	6%	37%	8%	40%	13%
Mujeres	24%	8%	24%	12%	28%	16%

Tabla No. 1 Porcentajes de sobrepeso y obesidad en ambos sexos en el Reino Unido en diferentes años.

	1980	1994
	IMC > 27	IMC > 27
Hombres	12%	20%
Mujeres	14.8%	24.7%

Tabla No.2 Porcentaje de obesidad en los Estados Unidos de Norteamérica en ambos sexos.

En México la frecuencia de obesidad oscila entre 21 y 60% (4b) según la serie revisada. En la última Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada en 1993, la prevalencia estimada, considerando como obeso a todo sujeto con un IMC igual o mayor de 30, fué de 21.5% a nivel nacional, 25.1% en el norte del país, 19.4% en el centro, 19.3 en el D.F. y 22% en el sur. Sin embargo y en acuerdo con el Consenso Nacional en Obesidad(4a), cuando se considera un punto de corte de

IMC igual o mayor a 27, y de 25 para las personas cuya estatura se encuentra por debajo de la percentila 3 (menor a 155 cms en los hombres y menor a 145 cms en las mujeres) la prevalencia asciende a 27% a nivel nacional , 35% en el norte del país, 24% en el centro 24%, 23.% en el sur y en el DF 21.9% (4b).

B. Obesidad y enfermedad cardiovascular.

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es bien conocida. A partir de los años sesenta se informó de ésta relación; Stamler R. y colaboradores en 1978(5) en un análisis transversal del estudio (CHEC) Nationwide Community Hypertension Evaluation Clinic, reportaron una prevalencia mayor de hipertensión arterial en obesos, comparado con sujetos no obesos. El estudio comprendió un escrutinio en las cifras de presión arterial en un millón de sujetos de ambos sexos, de 20 a 64 años de edad. Los obesos entre 20 a 40 años presentaron una prevalencia de HAS dos veces mayor comparados con los no obesos. En un estudio transversal de población abierta realizado en Noruega a finales de los años cincuenta (6), se encontró que por cada incremento de 10kg hubo un aumento de 3mmHg en la presión arterial sistólica y 2mmHg en la diastólica. Hallazgos muy similares se encontraron en el Estudio de Tecumseh, Michigan,USA (7) . El estudio transversal NHANES II (8) en población estadounidense demostró que el riesgo de tener hipertensión arterial se asoció a obesidad. En éste estudio se observó que la prevalencia de hipertensión arterial es 3 veces mayor en personas con obesidad comparado con sujetos no obesos; tomando como punto de corte IMC igual o mayor a 27. Otros estudios transversales han reforzado lo anterior y se calcula que personas con sobrepeso mayor al 20% tienen una prevalencia de hipertensión arterial dos veces mayor comparado con no obesos (9). En el Estudio de San Antonio (10) se encontró que los sujetos obesos, normotensos, no diabéticos tenían cifras de presión arterial sanguínea mayores, que sujetos no obesos, ajustado para edad y sexo. Según calculos del estudio Australiano para el Estudio del Corazón(11), hasta 1984 una tercera parte de los casos de hipertensión arterial en adultos estaban asociados a obesidad y en personas menores de 45 años la prevalencia estimada fué de 60%. Uno de los estudios mejor diseñados fué el de Framingham (12), en el cual se realizó un análisis longitudinal de una cohorte en relación al aumento de peso y aumento en las cifras de presión arterial.

Se encontró en el sexo masculino que un incremento en el peso por arriba del 10% se asoció a un aumento de 6mmHg en la cifras de presión arterial media , un exceso de peso por arriba del 15% a un incremento del 18% en la presión arterial y un aumento del 20% en el peso estuvo ligado a una prevalencia en hipertensión arterial seis veces mayor . Finalmente, la prevalencia de hipertensión arterial en obesos varía según la serie revisada y el rango oscila de un 40 hasta un 60% (13,14). En cuanto a obesidad y su relación con coronariopatía isquémica, hay muchos datos epidemiológicos que apoyan la asociación. Desde el punto de vista teórico, se cree que la obesidad aumenta el riesgo de morbimortalidad cardiovascular a través de varios mecanismos debidos al sobrepeso, y de hecho se consideran efectos biológicos secundarios a la obesidad, como la hipertensión arterial sistémica, resistencia a la insulina, intolerancia a carbohidratos, diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y alteración en la fibrinólisis (14,15,16,17).

Pero además la obesidad *per se* considera un factor de riesgo independiente, como lo destacaron Chapman y cols. en 1971 (18) y Huber y cols. en 1983 (19) en estudios a largo plazo en varones adultos. Chapman ajustó para hipercolesterolemia, hipertensión arterial y edad, Hubert ajustó para edad ,diabetes, hipertensión arterial y tabaquismo. En ambos trabajos se hace evidente una fuerte asociación entre obesidad y morbimortalidad cardiovascular. Hubert hizo un análisis del estudio Framingham en 2252 varones y 2828 mujeres de 28 a 62 años, durante 26 años de seguimiento y se encontró que un incremento en el peso del 10% se asoció a un incremento del 13% en coronariopatía isquémica. El informe del Royal College of Physicians sobre obesidad y morbimortalidad cardiovascular (20) informó que un aumento de peso del 10% en hombres se asoció a un incremento del 35% en el riesgo para coronariopatía isquémica y un aumento de peso del 20% a un incremento en el riesgo de hasta el 85%. En relación al sexo femenino, uno de los reportes iniciales fué el Estudio de las Enfermeras de 1990 (21) el que tuvo un seguimiento de 14 años en 115 886 mujeres entre 30 y 55 años de edad, sin historia de cancer, IAM y enfermedad vascular cerebral. Se calculó el riesgo relativo (RR) en varios grados de IMC, y se ajustó para edad y tabaquismo. Para un IMC menor de 21 el RR fué de 1.00; para IMC entre 21 y 25 el RR fué de 1.30, para IMC entre 25 y 29 el RR ascendió a 1.80 y para IMC mayor de 30 el RR fué de 3.3. El análisis multivariado que incluyó hipertensión arterial, hipercolesterolemia, y diabetes, atenuó el poder de la asociación; sin embargo se debe recordar que éstos

factores de riesgo incluidos son efectos biológicos de la obesidad. En otro subanálisis del Estudio de las enfermeras, publicado en 1995 por Manson y cols. (22) reforzó la relación entre obesidad y mortalidad cardiovascular. En éste trabajo hubo un seguimiento de 16 años a 115, 195 mujeres y se encontró que aquellas con IMC igual o mayor a 27 tenían 5 veces más riesgo de morir por coronariopatía isquémica que las no obesas; el RR en aquellas con IMC entre 30 y 31.9 fué de 4.8, y ascendió hasta 6.0 en aquellas con IMC igual o mayor a 32. Hasta hace poco años se creía que solamente la obesidad excesiva (la obesidad grado V o IMC igual o mayor a 35), se asociaba con un mayor riesgo para coronariopatía isquémica ; sin embargo estudios recientes han demostrado una clara asociación entre el sobrepeso no tan excesivo, con un mayor riesgo cardiovascular. Willet y cols. (23) demostraron, después de ajustar para edad, menopausia, terapia de reemplazo hormonal e historia de IAM, que las mujeres con IMC entre 25 y 29 tienen 2 veces más riesgo para coronariopatía isquémica y aquellas con IMC igual o mayor a 30 un riesgo 3 veces mayor .

C. Talla y riesgo cardiovascular.

Desde hace 40 años se ha informado sobre el hallazgo de una posible relación inversa entre talla y morbimortalidad cardiovascular, en estudios de cohortes y de casos y controles (24-34). En 1954 Gertler y White (24) en un estudio de casos y controles encontraron en hombres que habían sufrido infarto agudo del miocardio, una talla 4.5 cms. menor que los controles, pero no se ajustó para otros factores de riesgo cardiovascular. En 1966 Paffenbarger en un estudio de cohortes encontró en varones jóvenes (30-55 años) con tallas bajas, un mayor riesgo para coronariopatía isquémica y en el mismo año Morris y cols. en un estudio similar realizado en hombres residentes en Londres, hallaron la mismas relación inversa, ajustado para edad y nivel socioeconómico. En 1978 Marmot MG (35) reforzó ésta asociación en el sexo masculino, al encontrar un riesgo mayor para coronariopatía isquémica en trabajadores del estado londinense con estatura igual o menor de 168 cms, después de ajustar para edad, escolaridad y estrato socioeconómico. En 1993 se publicaron los resultados del Estudios de los médicos de Boston, un grupo homogéneo en cuanto a estrato económico y nivel cultural. El estudio incluyó 22, 071 hombres entre 40 y 80 años de edad sin antecedentes de IAM y enfermedad vascular cerebral; el seguimiento duró 5 años. El grupo fué dividido en 5 categorías de acuerdo a la talla, la menor era igual o menor a 168 cms y la mayor igual o

mayor a 185 cms. El análisis multivariado ajustó para tabaquismo, peso, HAS, DM, hipercolesterolemia, historia familiar de IAM, actividad física e ingestión de alcohol. Aquellos con talla igual o mayor de 185 cms tenían un 35% de riesgo menor para IAM (RR de 0.65 IC95% 0.44-0.99) comparado con los de talla igual ó menor de 170cms. Cuando se analizó el riesgo para enfermedad vascular cerebral y muerte cardiovascular, no fué significativo (36). En Otro estudio de casos y controles diseñado para investigar la relación entre talla y mortalidad en pacientes del Beta Blocker Heart Trial (37), se calculó el RR en un modelo que incluyó talla y factores de riesgo cardiovascular establecidos. Se encontró en los hombres, tanto del grupo placebo como el asignado a betabloqueantes una relación inversa entre talla y mortalidad. Por cada reducción de 9.5 cms. el RR fué de 1.26 (IC95 0.96-1.63). En 1989 Walker y cols. en un análisis realizado de los datos del British Regional Heart Study (38) compuesto de 7,700 hombres mayores de 40 años, comentan del mayor riesgo para IAM en aquellos con talla baja después de ajustar para edad, DM, tabaquismo, HAS e hipercolesterolemia. Sin embargo cuando se incluyó en el análisis la función pulmonar evaluada por volúmen expiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) se atenuó el poder estadístico de dicha asociación. Otro estudio es el de la Encuesta de Salud y Estilo de Vida realizado en el Reino Unido en 1984 y cuyos resultados fueron informados por Cox B.D. y cols. en 1997(39). Se analizó la relación entre HAS y seis índices antropométricos que incluyeron estatura, cintura, cadera, relación cintura-cadera, IMC y la relación cintura-talla en 3,279 mujeres y 2,712 hombres entre 18 y 64 años seleccionados aleatoriamente. Se incluyeron en el análisis características demográficas, enfermedades previas y actuales, ingesta de medicamentos, alimentación, tabaquismo, ingestión de alcohol, HAS y actividad física. Se encontró (con excepción de la estatura) que a mayor IMC, circunferencia de cintura, relación cintura-cadera y cadera-talla, una mayor prevalencia de HAS en ambos sexos y en todos los grupos de edad. Cuando se ajustó estatura y circunferencia de cintura a los otros índices, los primeros permanecieron como factores de riesgo independientes para HAS en ambos sexos (sólo para el grupo de 40 a 64 años) y la talla conservó su relación inversa de manera significativa unicamente en los hombres de 40 a 60 años, en las mujeres no se alcanzó significancia estadística. A menor estatura se observó mayor prevalencia de HAS. En cuanto al sexo femenino hay un estudio de seguimiento en países escandinavos(29), que informó en 1984 sobre ésta asociación, pero no se ajustó para otros factores de riesgo como DM, edad, hipercolesterolemia, actividad

física y menopausia. En 1990 Palmer JR y cols. (31) publicaron un estudio de casos y controles donde se analizó la relación entre talla y riesgo para infarto del miocardio en una población de mujeres entre 35 y 65 años. En el análisis se ajustó para edad, tabaquismo, DM, HAS, hipercolesterolemia, ingestión de anticonceptivos orales, menopausia y escolaridad. El RR en las mujeres con talla igual o menor de 150 cms, comparado con aquellas con estatura igual o mayor a 175cms fué 1.5(IC95%0.9-2.6). Para aquellas entre 153 y 157cms el RR fué de 1.0(IC95%0.7-1.3); comparado con un RR de 0.7 (IC95%0.4-1.2) para la talla entre 170 y 173 cms y 0.5 (IC95%0.2-0.8) para las mayores a 175cms.

En un subanálisis del Estudio Framingham publicado en 1994, se investigó la relación entre talla y riesgo cardiovascular. Incluyó 2,585 mujeres entre 30 y 62 años, con un seguimiento de 35 años y se estratificaron al final por categorías de talla. Se calculó el RR para infarto del miocardio, mortalidad global y cardiovascular; en las diferentes categorías de talla ajustado para edad, tabaquismo, hipercolesterolemia, DM, peso e ingestión de alcohol. Se encontró un RR estadísticamente significativo para infarto del miocardio únicamente en mujeres con estatura baja (150 a 155 cms), el RR fué de 1.86(IC95%1.29-2.69). El RR para mortalidad global y cardiovascular no fué significativo (27). También en 1994 se publicaron los datos de un estudio realizado al este de Boston Massachusetts (30) que incluyó 3,809 personas de ambos sexos, mayores de 65 años, que fueron seguidas durante 6 años en el cual se analizó la relación entre talla y mortalidad cardiovascular. Se ajustó para DM, IMC, tabaquismo, HAS, escolaridad, ingestión de alcohol, función pulmonar evaluada por medio de la medición del flujo expiratorio máximo (PFR) ajustado para la talla. A diferencia de los datos de Walker y cols. en éste informe, la talla si fué un predictor de riesgo para muerte cardiovascular, ajustado para la función pulmonar. El RR en las tallas bajas (150 a 160 cms) fué de 1.65 a 1.15 comparado con RR de 0.76 en las tallas altas (160 a 166 cms) En un estudio italiano de casos y controles(32), se analizó la relación entre talla y riesgo para infarto del miocardio. Se compararon 429 mujeres menores de 75 años con IAM contra 863 controles. Los autores encontraron que las mujeres de talla baja tienen RR ajustado para la edad de 1.3(IC95% 1.0-1.8) comparado con las de talla alta. Cuando se ajustó para BMI, escolaridad, tabaquismo, historia familiar de IAM, diabetes, HAS, dislipidemia e inclusive edad, no se modificó el riesgo relativo.

Finalmente en otro informe del estudio de las Enfermeras (34) de una cohorte de 121,000 mujeres entre 30 y 55 años de edad, con seguimiento durante 14 años, se analizó la asociación entre talla y coronariopatía isquémica que incluyó infarto fatal, infarto del miocardio no fatal, angina y cirugía cardíaca de revascularización. Se estimó el riesgo relativo RR para cada uno de los eventos anteriores, después de ajustar para otros factores de riesgo: edad, IMC, diabetes, historia familiar de IAM, tabaquismo, embarazos, ingestión de anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, actividad física, dieta, historia de coronariopatía isquémica, origen étnico, HAS, relación cintura/cadera, peso al nacer e hipercolesterolemia. En el análisis multivariado el RR para coronariopatía isquémica fué de 1.00 en las de estatura menor a 150cms, comparado con 0.82(IC95% 0.73-0.92) para las de estatura 157 a 160cms, 0.79(IC95% 0.65-0.85) para las de 163 cms, 0.73(IC95% 0.70-0.89) para las de 165 a 168cms y 0.73(IC 95%0.65-0.83) para las de más de 170 cms.

No hay a la fecha informes o estudios realizados en grupos latinoamericanos.

En nuestra población, el promedio de estatura es menor que en grupos caucásicos, anglosajones y afro-americanos, en ambos sexos. La talla para la población adulta del área metropolitana y del centro del país es en promedio 165cms para hombres y 155 para mujeres (33a). En el estudio de los médicos de Boston el punto de corte para la menor estatura fué igual o menor a 168 cms. y sólo el 16% de la población cayó en ésta categoría. Ahora para comparar, el promedio de la talla en USA es 175cms para adultos de 40 a 80 años(46). En el estudio de Palmer la estatura promedio fué de 162cms y sólo el 17% de la población cayó en la categoría con talla igual o menor a 155cms; en el de Framingham la talla promedio para los hombres fué de 168 cms y 156cms para mujeres, en el estudio de las Enfermeras la talla promedio fué de 164cms y sólo el 10% de la población estuvieron en la categoría de talla igual o menor a 155cms. En el estudio NHANES II el promedio de talla para el sexo masculino fué de 174 cms y de 161 cms para el femenino (45). Finalmente la Metropolitan Life Insurance carece de estaturas menores a 155 cms. para hombres y menores a 145 cms. para mujeres. En un estudio retrolectivo en la Clínica de Obesidad del INNSZ (33b) con 500 pacientes, 410 mujeres y 90 hombres, el 100% de los hombres y mujeres tuvieron estatura por debajo de la talla máxima que muestran las tablas de la Metropolitan Life Insurance.

La probabilidad de encontrar un hombre con estatura por debajo de 158cms fué del 12.5% y una mujer por debajo de 145 cms del 6.25%, y de hecho en éste estudio, el promedio de estatura para el sexo masculino fué de 166 cms y de 155 cms para el femenino.

II.- JUSTIFICACION

Hasta la fecha no hay en nuestro medio ni en países latinoamericanos reportes de trabajos que hayan analizado la asociación entre talla y riesgo cardiovascular en una población de pacientes obesos. La población en México tiene, además de alta prevalencia de estatura baja, un mayor riesgo de obesidad y diabetes. Es de esperarse que la relación entre talla y factores de riesgo debe estar aumentada con respecto a poblaciones caucásicas.

III.- OBJETIVO.

Determinar la relación entre talla y riesgo cardiovascular en la población de obesos del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran.

IV.- HIPOTESIS

La talla baja se asocia a un mayor riesgo cardiovascular, especialmente mayor prevalencia de Hipertensión arterial sistémica y coronariopatía isquémica. Debido a una mayor frecuencia de talla baja en nuestra población, esperamos una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio y probablemente enfermedad vascular cerebral en obesos de talla baja con respecto a obesos de talla alta..

V.- METODOS.

Se diseñó un estudio transversal, comparativo, observacional y retrolectivo. De una base de datos de 2,000 pacientes de la consulta de obesidad desde marzo de 1970 hasta junio de 1997; se escogieron aleatoriamente 400 pacientes para revisar los expedientes médicos; se obtuvieron datos de 336 pacientes y éstos se categorizaron de acuerdo al sexo y se dividieron de acuerdo a un punto de corte, de 165cms de estatura para los hombres y 150cms. para las mujeres. En una hoja de Recolección de Datos (anexo 1) se vaciaron los datos a investigar. Incluyó además de la ficha de identificación, fecha de ingreso, teléfono y las diferentes variables de interés:

- 1) Antropometría: talla, peso e IMC al ingreso;
- 2) variables asociadas a enfermedad cardiovascular: Hipertensión arterial sistólica, hipertensión arterial diastólica, antecedente de infarto del miocardio, angina, intolerancia a carbohidratos, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia,
- 3) isquemia miocárdica por electrocardiograma, isquemia por prueba de esfuerzo, historia de cateterismo cardíaco e historia de revascularización cardíaca.
- 4) albuminuria y/o diagnóstico de nefropatía primaria.
- 5) antecedente de enfermedad vascular cerebral.
- 6) causas de muerte cuando fué posible localizar a los familiares.

A. DEFINICIONES OPERACIONALES.

- 1.- Índice de masa corporal (IMC): Resulta de dividir el peso entre la talla al cuadrado.
- 2.- Obesidad: Para la población mexicana se definió a partir de un IMC igual o mayor a 25 (4a).
- 3.- Hipertensión arterial sistémica: cualquier cifra igual o mayor a 140 mmHg para la sistólica e igual ó mayor a 90mmHg para la diastólica (40) ó historia de tratamiento antihipertensivo. Estas lecturas fueron tomadas del expediente.
- 4.- Historia de infarto del miocardio: Referencia en el expediente del antecedente clínico. Se corroboró después de la siguiente manera: a) verificar en el electrocardiograma datos de necrosis antigua. Se definió necrosis miocárdica al encontrar una onda Q de una duración igual o mayor a 0.03seg ó de una dimensión igual ó mayor a un tercio de la amplitud de la onda R, y cuando estuvo disponible evidencia ecocardiográfica de trastornos en la movilidad segmentaria ventricular o defectos de perfusión miocárdica en estudios de medicina nuclear, b) registro de la ingesta de medicamentos antianginosos, previo o al momento de la primer consulta de obesidad.
- 5.- Isquemia miocárdica por electrocardiografía: Electrocardiograma en el expediente con diagnóstico de isquemia y con alteraciones dinámicas del segmento S-T y/o de la onda Q (44).
- 6.- Isquemia miocárdica por prueba de esfuerzo: se registró, después de la búsqueda intencionada en el expediente de una prueba de esfuerzo positiva para isquemia.

7.- Intolerancia a carbohidratos: se definió en acuerdo con los criterios de la OMS (41).

8.- Diabetes Mellitus: se definió al encontrar una glucosa de ayuno igual o mayor a 140mg/dl , una glucosa aislada mayor a 200mg/dl, o una glucosa mayor a 200mg/dl en una CTOG de 2 horas, antecedente de la ingesta de hipoglicemiantes orales o uso de insulina parenteral(41).

9.- Dislipidemia: Se definió como hipercolesterolemia una cifra de colesterol total sérico en ayuno igual o mayor a 240mg/dl, ó cuando estuvo disponible, una cifra de colesterol-LDL sérico en ayuno igual ó mayor a 160mg/dl. Se definió como hipertriglicidemia una cifra sérica en ayuno igual o mayor a 200mg/dl. Se definió como hipoalfalipoproteinemia una cifra sérica en ayuno de colesterol-HDL igual o menor a 35mg/dl. Los niveles séricos de lípidos se tomaron en acuerdo con el segundo reporte de expertos en colesterol (42).

10.- Albuminuria: presencia de proteinuria en un exámen general de orina aislado y corroborado después en una recolección de orina de 24 hrs por una cifra igual ó mayor a 200mg en 24 hrs.

11.- Nefropatía primaria: cuando se comprobó la albuminuria se investigó en el expediente diagnóstico de nefropatía primaria por biopsia renal.

12.- Angina: se definió como a) registro en el expediente del diagnóstico de angina clínica, en acuerdo con la clasificación canadiense (43) y b) ingesta de medicamentos antianginosos.

VI.- ANALISIS ESTADISTICO.

Los resultados se expresan como promedios \pm DE. Las diferencias de promedios de las variables dimensionales fueron analizadas con prueba de t de Student para muestras independientes. El análisis de riesgo se hizo a través de razón de momios, se aclara cual es el grupo de referencia. Los intervalos de confianza se calcularon por métodos de Comfield. Se consideró como significativo un error tipo I menor de 0.05. Los análisis se hicieron con el programa SPSS versión 6.1 Finalmente se hizo una regresión logística con los factores de riesgo como variables dependientes y se ajustó para peso, estatura, IMC, intolerancia a carbohidratos, diabetes y albuminuria. El criterio para que las variables entraran a regresión fué tener probabilidad de error tipo I menor a 0.25.

VII.- RESULTADOS.

Ingresaron al estudio 243 mujeres y 93 hombres, todos con un IMC igual o mayor a 25. Las características generales se muestran en la tabla No. 3

	Hombres	Mujeres
Edad (años)	36.79± 9.78 (20-63)	37.42 ± 10.6 (18-62)
Talla (cms)	170.24± 7.7 (149-188)	155.87± 9.14 (138-174)
IMC	38.3± 8.5 (26.6-60.6)	37.01± 8.11 (25.5-83.3)
Total	93	243

Tabla No. 3 Características generales de los pacientes. Los resultados se expresan como promedios y entre parentesis los valores mínimos y máximos.

En los hombres hubo 20 (22%) con estatura menor a 165 cms. en las mujeres hubo 90 (38%) con estatura menor a 150cms.

El contraste de los sexos divididos de acuerdo a la estatura se puede observar en la tabla No.4

	Hombres			Mujeres		
	< 165cms	>165cms	p	<150cms	>150cms	p
Edad	34.4± 7.2	37.4± 10.3	0.14	38.9± 11.4	36.5± 9.9	0.08
Talla	160.6± 4.8	172.9± 6.1	< 0.001	146.1± 2.8	161.6± 6.2	< 0.001
IMC	35.9± 6.3	38.9± 8.9	0.09	37.5± 6.8	36.7± 8.8	0.48
Total	20	73		90	153	

Tabla No.4 Diferencia en la estatura de acuerdo al sexo.

En la tabla anterior se puede observar que los hombres de estatura > 165cms mostraron en promedio 3 años más que los hombres de estatura <165cms; y un IMC en promedio 3 unidades mayor; ésto es contrario a los datos del estudio de los médicos de Boston y del estudio Framingham: a menor talla más edad e IMC. En relación al sexo femenino se observó que las de estatura <150cms tenían en promedio 2.4 años más y un IMC en promedio 0.8 unidades mayor que las de estatura >150cms. Estas diferencias no alcanzaron significancia estadística. Pero los hallazgos en el sexo femenino son similares a los reportados en estudios previos, tanto ingleses como norteamericanos: a menor estatura mayor IMC, mayor edad y cuando fué posible medirlos, índices antropométricos más elevados (relación cintura/cadera, circunferencia de cintura y relación cintura/talla).

Al realizar el cálculo de la razón de momios (OR) en el sexo masculino, ninguna de las variables se asoció de manera significativa con la estatura de los pacientes. Sólo se observó en los pacientes de menor estatura una tendencia de protección para hipertensión arterial sistólica. En la tabla No. 5 se muestran los ORs para cada variable y en los anexos No.1 y 2 los detalles de los calculos de ORs

Variable	OR (IC95%)	p
HAS sistólica	0.69 0.24-1.99	.4917
HAS diastólica	0.58 0.2-1.68	.3129
isquemia por EKG	3.8 0.27-53.2	.2845
intolerancia a CHOs	1.17 0.41-3.3	.7671
albuminuria	1.5 0.27-8.04	.6360

Tabla No.5 Asociación entre la estatura y las variables registradas en los hombres.

En 15(13.9%), 74(80%) y 81(87%) de los pacientes no se encontraron en el expediente niveles de triglicéridos, colesterol-HDL y colesterol-LDL respectivamente. No hubo diferencia significativa en relación a la estatura en el 85.1%(79) de 93 hombres con registro de colesterol total.

No se documentaron casos de angina clínica, infarto del miocardio, coronariopatía isquémica ni muerte cardiovascular .

En relación al sexo femenino se encontró asociación entre la estatura alta e hipertensión arterial sistólica (tabla No.6)

Variable	ORs (IC95%)	p
HAS sistólica	0.61 0.34-1.1	.0908
HAS diastólica	0.87 0.5-1.5	.6258
isquemia por EKG	8.70 0.9-85.9	.0640
intolerancia a CHO	0.96 0.49-1.89	.9064
albuminuria	1.70 0.5-5.6	.7515

Tabla No.6. Asociación entre la estatura y las variables investigadas en el sexo femenino.

Llama la atención el OR para isquemia, pero sólo corresponde a 2 casos de 90 mujeres con estatura <150 cms en los cuales no se documentó isquemia por medicina nuclear, ecocardiografía ni cateterismo cardíaco. Además el intervalo de confianza al 95% no fué significativo.

Al igual que en los hombres, en 21 (9.10%), 196(80.7%) y 200(82.3%) no se encontraron niveles séricos de triglicéridos, colesterol-HDL y colesterol-LDL respectivamente. En 214(91.9%) de 243 mujeres se encontraron niveles de colesterol total y no hubo diferencia significativa en la distribución por arriba de 200mg/dl en relación a la estatura, igual que en el sexo masculino.

No se documentó angina clínica, infarto del miocardio coronariopatía isquémica ni muerte cardiovascular. El calculo de los ORs se muestran en los anexos No.3 y 4.

Considerando el OR significativo para hipertensión arterial sistólica con estatura < 150cms. en el sexo femenino, se realizó un modelo de regresión logística para ajustar las variables con respecto a la presencia de hipertensión arterial sistólica. El modelo incluyó edad, estatura <150cms y el IMC. (Tabla No. 7)

	O R	Error standard(SE)	IC 95%	p
Edad	1.04	0.01	1.01-1.07	0.003
estatura <150	0.54	0.17	0.29-0.99	0.04
IMC	1.09	0.02	1.04-1.13	0.00

Tabla No. 7

Observese que la OR para talla es < 1 , lo que se interpreta como protección para HAS.

El modelo no mostró interacciones de segundo orden entre las variables (tabla No.8). Esto indica que la estatura está siendo confundida por la edad y el IMC, por lo que es necesario ajustarlas.

Todos	- 138.1
sin edad x estatura	- 138.1
sin peso x edad	- 138.2
sin edad x estatura	- 138.2
sin ninguno	- 139.1

Tabla No. 8. Verosimilitudes (loglikelihood) del modelo con las diferentes interacciones de las variables. El modelo sólo explica 11% de toda la variabilidad. ($p= 0.000$).

Cuando se incluyó diabetes mellitus en el modelo se obtuvo lo siguiente. (Tabla No. 9).

HAS sistólica	OR	Error Standard	p	IC 95%
Edad	1.03	0.015	0.016	1.00 -1.06
Estatura	1.01	0.016	0.334	0.98 -1.04
IMC	1.10	0.24	0.000	1.05 -1.15
DM	2.34	1.03	0.45	1.01 - 5.60
Loglikelihood = - 136.91				

Tabla No.9

Destacan dos puntos: 1) el (OR) para DM es de 2.34 comparado con 1.01 para la estatura y 2) el (OR) para HAS sistólica es menos significativo en presencia de diabetes. Además el loglikelihood no es similar a los que se observan en la tabla No. 8. Lo anterior se interpreta como un papel interactor moderado de la diabetes en éste modelo. Para verificar lo anterior la DM se sometió a análisis estratificado por Mantel y Henzel para determinar si su papel fué de interactor o confusor (tabla No. 10).

	DM presente			DM ausente			
	HAS (+)	HAS (-)	total	HAS (+)	HAS (-)	total	
talla > 150	13	8	21	talla > 150	44	88	132
talla < 150	5	4	9	talla < 150	19	62	81
total	18	12	30	63	150	213	
	OR 0.76			OR 0.002			
	OR cruda 0.11						

Tabla No.10

En la tabla anterior se observa que el OR para HAS sistólica en presencia de DM es de 0.76 y de 0.002 en ausencia de DM con talla < 150cms. Ambos son protectores pero en ausencia de DM el OR es más significativo. Las tallas bajas en ausencia de DM, tienen un riesgo menor para HAS sistólica. Sin embargo el OR crudo es de 0.11, y es intermedio entre los otros dos ORs ya comentados. Se interpreta que la variable DM funciona como una variable interactora más que confusora en éste modelo. El análisis conjunto de los resultados concluye que en la población mexicana con obesidad la talla baja ó <150 cms, no confiere riesgo para la presencia de hipertensión arterial sistólica, contrario a lo publicado en otros sitios. Aún más, parece ser que la presencia de talla es protector. La principal variable que interactúa y modifica el riesgo de la talla es la presencia de diabetes melitus.

VIII.- DISCUSION.

Nuestros resultados no son similares a lo previamente reportado por trabajos europeos y norteamericanos (26,27,31,32,34,36) en cuanto a la asociación de la talla con riesgo cardiovascular, como ya se comentó exhaustivamente en la introducción. En algunos de éstos trabajos es evidente que las personas de menor estatura tienen más edad, mayor IMC, mayor prevalencia de DM e hipercolesterolemia (27,31, 36,39). Las últimas tres condiciones son esperables que se asocien a la obesidad y de hecho son consecuencias biológicas de la misma. En nuestro trabajo los hombres <150cms. eran más jóvenes y tuvieron un IMC menor. En cambio, las mujeres <150cms tuvieron más edad y un IMC mayor ; y llamativamente un (RR) de 0.96 para intolerancia a carbohidratos, pero tales situaciones no alcanzaron significancia estadística. El hallazgo en el sexo femenino, a excepción de la intolerancia a carbohidratos, es congruente con reportes previos; a menor estatura mayor edad, IMC, y una mayor prevalencia de HAS (27,31,34,36). Por otro lado cuando se incluye intolerancia a carbohidratos en el modelo logístico, le resta significancia estadística a la estatura. Se encontraron 30 mujeres (12.7%) con intolerancia a carbohidratos, 9 con estatura <150cms(30%) y de éstas 5 (55%) presentaron HAS sistólica versus 21 (70%) del grupo >150cms, de las cuales 13(61.9%) presentaron hipertensión arterial. Del grupo. de mujeres sin intolerancia a carbohidratos, 213 en total (87.6%), 19 de 81 con estatura <150cms presentaron HAS sistólica(8.9%) versus 44 de 132 del grupo > 150cms con HAS sistólica (33.3%). Llama la atención que en ausencia de DM el tener estatura <150cms confiere protección significativa contra HAS sistólica y en presencia de DM el tener talla menor a 150cms. también confiere protección, aunque de menor magnitud. En el trabajo de Palmer el punto de corte fué talla < 157cms. y sólo en mujeres con edad mayor a 50 años el IMC fungió como interactor y la escolaridad como confusor. En el estudio de los médicos de Boston el IMC también actuó como interactor y atenúo la significancia estadística en el análisis multivariado. En el estudio Framingham el punto de corte para la talla fué <164cms en hombres en quien no se encontró asociación y <153cms para las mujeres en las cuales como ya se dijo se encontró un riesgo mayor para IAM, el cual se atenúo en el análisis multivariado que incluyó IMC, edad, hipercolesterolemia, DM, HAS y tabaquismo. En el estudio de las Enfermeras el punto de corte fué talla <155cms. y la relación inversa entre talla y riesgo cardiovascular fué consistente tanto en el análisis crudo, como en el multivariado que incluyó además de los ya comentados,

peso al nacer y estrato socioeconómico; en éste trabajo en el cual se midió el índice cintura/cadera, no se encontró asociación entre talla y cintura/cadera. Hay que comentar que en nuestro análisis la presencia de DM fungió como una variable interactora.

En cuanto a la relación de talla baja y mayor morbimortalidad cardiovascular, se ha teorizado desde hace varios años acerca de la explicación.

A. ASOCIACION ENTRE DESNUTRICION INTRUTERINA Y MORBILIDAD CARDIOVASCULAR.

Durante el desarrollo embrionario intrauterino los diferentes órganos y tejidos del cuerpo presentan períodos de desarrollo y crecimiento llamados "períodos críticos del desarrollo", los cuales se sustentan en períodos de división celular acelerada. Cuando el feto sufre subaporte de oxígeno y nutrientes el principal fenómeno adaptativo es una disminución en la velocidad de división celular, específicamente en los tejidos y órganos que sufren éstos episodios "críticos del desarrollo". Se cree que la disminución en la velocidad de división celular es una consecuencia directa de la desnutrición sobre las células y/o a través de concentraciones anormalmente bajas o menores de factores de crecimiento celular como insulina, GH e IGF-1 (48). Este mecanismo descrito es uno por el cual la desnutrición "In Utero" puede alterar de manera permanente la estructura y fisiología del organismo (49). Otra teoría supone que la desnutrición induce cambios duraderos o permanentes en la diferenciación de las diferentes líneas celulares, mecanismos de retroalimentación negativa y actividad metabólica en los sistemas endócrinos(50).

B. PESO AL NACER Y SU ASOCIACION CON CORONARIOPATIA EN LA VIDA ADULTA.

En el Reino Unido a partir de la década de los ochentas se originó la idea de esta asociación. A principios del año 1900 la principal causa de muerte en recién nacidos era bajo peso al nacer con una distribución geográfica predominante la zona industrializada del norte de Inglaterra y casi toda la zona rural pobre del oeste y norte de Inglaterra. Este patrón geográfico remeda a la distribución por área geográfica, de la coronariopatía isquémica en los últimos años en el Reino Unido (51). La sospecha anterior se reafirmó con los hallazgos de tres estudios epidemiológicos en el mismo país. El estudio realizado en Hertfordshire Inglaterra (52) que incluyó 16 000 personas nacidas entre 1911 y 1930 analizó el peso al

nacer con la causa de muerte. Un registro del peso al nacer igual o menor a 2.9 kg se asoció con muerte relacionada con coronariopatía isquémica en el sexo femenino. Otro estudio con hallazgos similares pero en ambos sexos, es el realizado en la ciudad de Sheffield Inglaterra (53) y en el cual se ajustó para prematuridad. En un subanálisis del estudio de las Enfermeras (54) realizado en 8 000 mujeres se encontró asociación entre coronariopatía isquémica y peso al nacimiento igual o menor a 2.5 kg. En la India Kumaran y col. encontró ésta asociación en ambos sexos (55).

C. ASOCIACION ENTRE BAJO PESO AL NACER E HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

En un modelo experimental en ratas se ha logrado demostrar la asociación entre desnutrición "In Utero" y mayores cifras de presión arterial sanguínea (56). Desde el punto de vista clínico, en el estudio de la ciudad de Preston Inglaterra (57) se encontró una asociación entre las dimensiones antropométricas del recién nacido y una mayor prevalencia de HAS en la vida adulta, en ambos sexos. El estudio de Curhan y cols. en población estadounidense y publicado en 1996, informa sobre la asociación entre bajo peso al nacer y mayor prevalencia de HAS y diabetes mellitus, en ambos sexos (58). En un trabajo de revisión Law SM enfatiza la asociación de bajo peso al nacer y mayores cifras de presión arterial en la vida adulta, ajustado para el sexo; y el punto de corte es un peso igual o menor a 2.5kg (59).

D.- CUAL ES LA EXPLICACION?

Se sugiere que una posible causa son cambios permanentes en la elasticidad vascular del árbol arterial y un aumento en la concentración sanguínea de hormonas esteroideas, ambos eventos se desarrollan en la vida intrauterina y están muy probablemente ligados. En Modelos experimentales en mamíferos una exposición a dosis supra fisiológicas de glucocorticoides retarda el crecimiento intrauterino y se asocia a mayores cifras de presión arterial en la vida adulta. Una situación similar en humanos puede deberse a un mayor Stress por disfunción de la unidad feto-placentaria ó un defecto adquirido de la barrera feto-placentaria; ésta última situación se ha logrado reproducir en modelos experimentales en ratas (56). Otro hecho sobresaliente es el hallazgo de que la desnutrición "In Utero" no sólo se ha asociado con mayor prevalencia de HAS y muerte por cardiopatía isquémica,

sino también se ha encontrado asociación con obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a carbohidratos y diabetes en ambos sexos; y por ende lo que éste complejo sindrómico conlleva (60-64). Recordemos que el síndrome metabólico incluye además alteraciones en la coagulación, fibrinólisis y dislipidemia.

IX.- CONCLUSIONES

Era esperable encontrar en nuestro estudio una relación inversa entre estatura y afección cardiovascular, sobre todo partiendo del supuesto que en nuestro país ha habido una prevalencia considerable de desnutrición, al menos consignada en trabajos ó encuestas serias, de 40 años a la fecha, como se comenta en los siguientes renglones. La serie de Encuestas Nacionales de Alimentación en el medio rural (65-68) aportan la información más consistente y comparable de que disponemos para poder apreciar los niveles de desnutrición, su distribución geográfica y evolución en los años recientes. En acuerdo con la ENAL'96(68)(Encuesta Nacional de Alimentación y Nutrición en el medio Rural) la prevalencia de desnutrición en menores de 5 años estimada a partir de la relación peso para la edad, según la OMS, fué del 42.7% y de éste el 25.9% correspondió a desnutrición leve, 12.7% a moderada y 4.2% para la severa; cuando se consideró el criterio de Gómez(2) la prevalencia fué del 46.4%, y el 36% fué grado I, 9% grado II y 1.3% grado III. Los estados más afectados fueron Guerrero, Oaxaca, Puebla,Hidalgo,Yucatan y Chiapas, todos ellos con una alta prevalencia de población indígena. Cuando se comparan los datos de las encuestas desde 1974 a la fecha, llama la atención la similitud de la prevalencia estimada en las cuatro encuestas. Durante 1974 a 1996 la prevalencia de desnutrición nacional se ubica alrededor del 50% siendo del 30% para la desnutrición leve(datos en menores de 5 años). En cuanto a características de las mujeres en edad reproductiva (edad promedio 25 años) sobresalen dos puntos; uno, en promedio cada mujer en edad reproductiva tiene 0.6 hijos nacidos vivos fallecidos (la mayor prevalencia correspondió a Guerrero, Tlaxcala e Hidalgo), dos cada mujer tiene en promedio 0.4 abortos(de nuevo la mayor prevalencia corresponde a Guerrero); lo anterior es un indicador indirecto de desnutrición durante el embarazo.

Sin embargo, nuestro resultados demuestran que la estatura baja confiere protección contra hipertensión arterial sistólica. En cuanto a hallazgos negativos entre la asociación de talla y riesgo cardiovascular previamente informados, está el NHANES 1. Este estudio es de población abierta norteamericana y fué un

seguimiento de una cohorte de 13 427 personas de ambos sexos entre 25 y 75 años de edad, de los cuales 11,266 eran blancos no hispanos. Se incluyó en el análisis estrato socioeconómico, educación, IMC, HAS, tabaquismo y DM. La estatura baja se asoció con mayor prevalencia de HAS, DM, un IMC mayor y mayor edad, lo cual coincide con lo ya reportado.

En el análisis crudo, se encontró una asociación llamativa entre talla baja e IAM, pero al ajustar para edad y escolaridad, desapareció dicha asociación. Según los autores los principales confusores fueron el estrato social y escolaridad(45). En nuestro trabajo no se incluyeron tales variables y al ajustar para DM se atenuó el papel protector de la estatura. Se ignora el porcentaje de hispanos o mexico americanos que conformaron el total de la cohorte del NHANES 1 (no fueron considerados en ése entonces, por considerarse minoría).

Cabe agregar, que los mexico-americanos y los Indios Pima tienen una mayor prevalencia de obesidad y resistencia a la insulina pero curiosamente una menor prevalencia de HAS cuando se comparan con la población blanca no hispana norteamericana. Lo anterior sugiere menor afección cardiovascular secundario a la resistencia a la insulina e intolerancia a carbohidratos. Se cree que la obesidad tiene un menor impacto en la aparición de HAS, en ésta población con carga genética diferente (69-74). En otros grupos raciales asiáticos, también se ha encontrado una inconsistencia en la relación entre resistencia a la insulina y mayor afección macrovascular. Lo que sugiere que hay un rol genético protector importante (74). Nuestro hallazgo puede estar respaldado por los hallazgos previos. Población hispana que comparte determinantes genéticos protectores contra daño macrovascular; al igual que en grupos asiáticos.

X.- ANEXOS

Anexo No.1 y 2.

Calculo de los (ORs) en las variables investigadas en hombres de acuerdo a la estatura.

Hipertensión arterial sistólica

	>165	<165	total	OR 0.69 (IC95% 0.24-1.99)
No HAS s	45	14	59	
Sí HAS s	28	6	34	
total	73	20	93	p 0.4917

Hipertensión arterial disatólica

No HAS d	42	14	56	OR 0.58 (IC95% 0.2-1.68)
Sí HAS d	31	6	37	
total	73	20	93	p 0.3129

Isquemia en el electrocardiograma

ausente	72	19	91	OR 3.8 (IC95%0.27-53.2)
presente	1	1	2	
total	7	20	73	p 0.3214

Albuminuria

ausente	68	18	86	OR 1.5(IC95%0.278.04)
presente	5	2	7	
total	73	20		p 0.6360

Intolerancia a CHOs

presente	50	13	63	OR 1.17(IC95%0.41-3.3)
ausente	23	7	30	
total	73	20	93	p 0.7671

Anexo No. 3 y 4

>150cms <150cms total OR 0.61(IC 95% 0.34-1.1)

Hipertensión arterial sistólica

No HAS s	96	66	162	
Sí HAS s	57	24	81	
total	153	90	243	p .3860

Hipertensión arterial diastólica

No HAS d	99	61	160	OR 0.87(0.5-1.5)
Sí HAS d	54	29	83	
total	153	90	243	p .6258

Isquemia en el electrocardiograma

ausente	153	88	241	OR 8.7 (0.9-85.9)
presente	0	2	2	
total	153	90	243	p .0640

Albuminuria

ausente	148	85	233	OR 1.7(0.5-5.6)
presente	5	5	10	
total	153	90	243	p .7515

Intolerancia a CHOs

ausente	118	70	188	OR 0.96(0.49-1.89)
presente	35	20	5	
total	153	90	243	p .9064

XI.- Bibliografía

- 1.- Office of population censuses and surveys . Health Survey for England,London; HMSO,1991.
- 2.- Colditz GA. Economic costs of obesity. Am J Clin Nutr. 1992; (suppl)55: 503s-07s.
- 3.- Kutzmarski RJ,Flegal KM, Stephen M, Clifford L, Johnson MSpH, Campbell SM. Increasing prevalence of overweight among US adults. JAMA 1994;272:205-211.
- 4a- Primer Consenso Nacional en Obesidad, en Consensos Funsalud. Fundación Mexicana para la Salud 1997.
- 4b.- Castro G: La epidemiología de la obesidad en México,AMIM:En Actualidaddes en Medicina Interna 1997;4-6.
- 5.- Stamler R, Stamler J, Wallace F, Riedlinger MS, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million americans. JAMA 1978; 240:1607-1610.
- 6.- Boe J, Humerfelt S, Wedervang G. The blood pressure in a population : blood pressure readings and height and weight determinations in the adult population of the city of Bergon . Act Med Scand 1957; 157:1-336.
- 7.- Epstein FH, Francis T, Napier JA. Prevalence of chronic disease and distribution of selected physiologic variables in a total community. Tecumseh, Michigan Study. Am J Epidemiol 1965; 81:307-322.
- 8.- Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. Ann Int Med 1985;103:983-988.
- 9.- Havlik RJ, Hubert HB, Fabsitz RR, Feinleib M . Weight and hypertension. Ann Int Med 1983;98: 855-859.
- 10.- Ferranini E: The phenomenon of insulin resistance: its possible relevance to hypertensive disease. In Laragh JH, Brenner BM(eds). Hypertension: Physiology,diagnosis and manaegement (ed 2). New York,NY Reaven 1995; 2281.
- 11.- MacMahon SW, Blacket RB, Hall W. Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australian men and women. The National Heart Foundation of Australian risk factor Prevalence Study . J Hypertension 1984; 2: 85-91.
- 12.- Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension . The Framingham Study. Ann Int Med 1967; 67:48-59.

- 13.- National Institutes of Health Consensus Development Conference: Health implications of obesity. *Ann Int Med* 1985;(suppl 6)6: 977-1077.
- 14.- Alexander JK: the cardiomyopathy of obesity . *Prog Cardiovasc Dis* 1985, 27:325-333.
- 14b.- Reisen E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. The effect of weight loss without salt restriction on the reduction on blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Eng J M* 1978;298:1-6.
- 15.- Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins : a metaanalysis .*Am J Clin Nutr* 1992; 56:320-328.
- 16.- Gris JC, Schved JF, Feugeas O, Aguilar-Martinez P, Sanchez N, Sarlat C. Impact of smoking, physical training and weight reduction on factor VII,PAI-1 and haemostatic markers in sedentary men. *Throm Haemost* 1990; 64:516-520.
- 17.-Pi-Sunyer FX. Medical Hazards of Obesity. *Ann Int Med* 1993,119:665-660.
- 18.- Chapman JM, Coulson AH, Borun ER. The differential effect of serum cholesterol, blood pressure and weight on the incidence of myocardial infarction and angina pectoris. *J Chronic Dis* 1971; 23:631-645.
- 19.- Hubert HB, Feinleib M, McNamara P, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 yr follow up of participants in the Framingham Study. *Circulation* 1983; 67:968-977.
- 20.- Royal College of Physicians. Obesity. *JR Coll Physicians*. London 1983;17:3-58.
- 21.- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of the obesity and risk of coronary heart disease in women, *N Eng J M* 1990;322:882-889.
- 22.- Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Eng J M* 1995; 333:677-684.
- 23.- Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Weight, weight change and coronary heart disease in women. *JAMA* 1995; 27: 1461-1465.
- 24.- Gertler MM, White PD. Coronary heart disease in young adults: a multidisciplinary study. Cambridge, MA: Harvard University Press,1954.
- 25.- Morris JN, Kagan A, Pattison DC. Incidence and prediction of ischemic heart disease in London busmen. *Lancet* 1966; 2: 553-559.

- 26.- Walker M, Shaper AG, Phillips AN, Cook DG. Short stature, lung function and risk of a heart attack. *Int J Epidemiol* 1989; 18:602-606.
- 27.- Kannam JP, Levy D, Larson MG, Wilson P. Short stature and risk for cardiovascular disease morbidity and mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 90:2241-2247.
- 28.- Yamell JWG, Limb ES, Elwood PC and Bainton D. Height: a risk factor for ischaemic heart disease: prospective results from Caerphilly and Speedwell heart disease studies. *Eur Heart J* 1992;13:1602-1605.
- 29.- Waaler HT. Height, weight and mortality: the Norwegian experience. *Acta Med Scand* 1984;679(suppl):1-56.
- 30.- Cook NR, Hebert PR, Satterfield S Taylor JO, Buring JE and Hennekens CH. Height, lung function and mortality from cardiovascular disease among elderly. *Am J Epidemiol* 1994; 139:1066-1076.
- 31.- Palmer JR, Rosenberg L, Shapiro S. Stature and the risk of myocardial infarction in women. *Am J Epidemiol* 1990; 132:27-32.
- 32.- D'Avanzo B, La Vecchia C, Negri E. Height and the risk of acute myocardial infarction in Italian women. *Soc Sci Med* 1994; 38(1):193-196.
- 33a.- Ramos Galván R. Somatometría Pediátrica. *Arch Invest Med.(MEX)*6(suppl 1):100-104, 1975.
- 33b.- Zenteno O.E, Lopez A.JC, Gonzalez Barranco J. Obesidad y su asociación con la intolerancia a la glucosa y dislipidemia en pacientes mexicanos. Tesis INNSZ, UNAM: 1997.
- 34.- Rich-Edwards JW, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Height and the risk of cardiovascular disease in women. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 909-917.
- 35.- Marmot MG, Rose G, Shipley M Hamilton PJS. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epidemiol Community Health* 1978;32:244-249.
- 36.- Hebert PR, Rich-Edwards JW, Manson JE, Ridker PM, Cook NR, O'Connor GT, Buring JE, Hennekens CH. Height and incidence of cardiovascular disease in male physicians. *Circulation* 1993;88(part 1):1437-1443.
- 37.- Rosenberg CR, Shore RE, Pasternak BS. Height and mortality after myocardial infarction. *J Community Health* 1995; 20(4):333-335.
- 38.- Walker M, Shaper AG, Phillips AN. Short stature, lung function and risk of heart attack. *Int J Epidemiol* 1989; 18:602-606.

- 39.- Cox BD, Whichelow MJ, Ashwell M, Prevost AT, Lejeune SRE. Association of anthropometric indices with elevated blood pressure in British adults. *Int J Obesity* 1997; 21:674-660.
- 40.-Fifth Joint National Committee of detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Int Med* 1993;153:154-216.
- 41.- World Health Organization Expert Committee on Diabetes Mellitus (1980)Second Report. Technical Report Series 646.WHO.Geneva.
- 42.-Summary of the second Report Of the National Cholesterol Education Program(NCEP)Expert Panel On Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.*JAMA*;1993,23:3015-3023.
- 43.-Campeau L: Grading of Angina pectoris.*Circulation* 1976; 54:522-26.
- 44.- Chuang C, In *Electrocardiography in clinical practice*(third edition)New York. WB Saunders Co. 1992;119-130.
- 45.- Liao Y, McGee LD, Cao G, Cooper SR. Short stature and risk of mortality and cardiovascular disease: negative findings from the NHANES 1 Epidemiologic follow up. *JAAC* 1996; 27:678-682.
- 46.-National Center for Health statistics,MF Najjar,M Rowland.Anthropometric reference Data and prevalence of overweight.United States,1976-1980 Vital and Health Statistics.Series 11.No.238 DHSSNo.(PHS) 87-1688.Public Health Service.Wash US Government PO;October 1987.
- 47.- Després JP,Lamarche B,Lupien PJ. The Insulin resistant dyslipidemic syndrome:contribution of visceral obesity and therapeutic implications. *Int J Obesity* 1995; No.1: S16-86.
- 48.- Widdoson EM, McCance RA. A review: new thought on growth. *Pediatr Res.* 1975;9:154-156.
- 49.- Lucas A. Programming by early nutrition in man. In Bock GR, Whelan J (eds) 1991.The childhood Environment and adult disease. New York: John Wiley,38:55.
- 50.- Barker DJP. Mothers, babies and disease in Later life. London: BMJ Publishing,1994.
- 51.- Barker DJP, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986;I:1077-1081.
- 52.- Osmond C, Barker DJP, Winter PD, Fall CHD, Simmonds SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BMJ* 1993; 307: 1519-1524.

- 53.- Barker DJP, Osmond C, Simmonds SJ. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *BMJ* 1993;306:422-426.
- 54.- Rich-Edwards J, Stampfer MK, Manson J. Birthweight, breastfeeding and the risk of coronary heart disease in The Nurse's Health Study. *Am J Epidemiol* 1995;141:S78.
- 55.- Stein CE, Fall CHD, Kumaran K, Osmond C, Cox V, Barker DJP. Fetal growth and coronary heart disease in South India. *Lancet* 1996; 348:1269-1273.
- 56.- Langley SC, Jackson AA. Increased systolic blood pressure in adult rats induced by fetal exposure to maternal low protein diets. *Clin Sci* 1994; 86:217-222.
- 57.- Barker DJP, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ* 1990; 301:259-262.
- 58.- Curhan GC, Willet WC, Rimm EB. Birthweight and adult hypertension and diabetes in US men. *Am J Hypertens* 1996; 9:11A.
- 59.- Law SM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birthweight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *J Hypertens* 1996;14:935-941.
- 60.- Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-174.
- 61.- Valdez R, Athens MA, Thompson GH, Bradshaw BS, Stern MP. Birthweight and adult outcomes in a biethnic population in the USA. *Diabetologia* 1994; 37: 624-631.
- 62.- McCance DR, Pettir DJ, Hanson RL, Jacobsson LTH, Knowler WC, Bennet PH. Birthweight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype or surviving small baby genotype? *BMJ* 1994;308:942-945.
- 63.- Lithell HO, McKeigue PM, Berglund L, Mohsen Rawya, Lithell VB, Leon DA. Relation of size at birth to non insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50-60 yr *BMJ* 1996;312:406-410.
- 64.- Barker DJP. Fetal nutrition and cardiovascular disease in later life. *British Medical Bull* 1997; 53:96-108.
- 65.- Chávez A.(ed). Encuestas Nutricionales en México. Vol 1: estudios de 1958 a 1962. 2da. México DF. Editorial División de Nutrición del Instituto Nacional de la Nutrición, 1974; 1-342.
- 66.- Madrigal H, Moreno O, Chávez A. Encuesta Nacional de Alimentación 1979. Resultados de la encuesta rural analizada por entidad federativa y desagregada según zonas nutricionales. México DF: Instituto Nacional de la Nutrición. División de Nutrición, 1982.

- 67.- Avila-Curiel A, Chávez-Villasana A, Shamah-Levy T, Madrigal-Fristch H. La desnutrición infantil en el medio rural mexicano: análisis de las encuestas nacionales de alimentación. *Salud Pública Mex.* 1993;35:658-666.
- 68.- Avila-Curiel A, Shamah-Levy T, Chávez-Villassana A. Cuarta Encuesta Nacional de Alimentación y Nutrición en el medio Rural 1996. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. Subdirección General de Nutrición de Comunidad. México DF. 1997.
- 69.- Bennet PH, Stern MP. Patient population and genetics: Role in diabetes. *Am J Med* 1991;90(suppl A):76S.
- 70.- Stern MP, Gaskill SO, Hazuda LI, Haffner SM : Does obesity explain excess prevalence of diabetes in mexican-american?. *Diabetologia* 1983;24:272-277.
- 71.- Stern MP, Rosenthal M, Haffner SM.: Sex difference in the effec of sociocultural status on diabetes and cardiovascular risk factor in mexican-american: The San Antonio Herat Study. *Am J Epidemiol* 1984;12:834-851.
- 72.- Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL, Castillo Ch, Ferraro R, de Gregorio M, Ravisun E, Knowler W, Bennet P, Howard B, Bogardus C. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *N Eng J M* 1991;324:733-737.
- 73.- Nelson RG, Sievers ML, Knowler W. Low incidence of fatal coronary heart disease in Pima Indians despite high prevalence of DMNID. *Circualtion* 1990;81:987-995.
- 74.- Dowse GK, Collins VR, Alberti KG et al: Insulin and blood pressure are not independently related in Mauritian of Asian Indian, Creole or Chinese Origin. The Mauritius Non-Communicative Disease Study Group. *J Hypertens* 1991; 15:297-308.