

Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adultos mexicanos

Castro-Juárez Carlos J., Cabrera-Pivaral Carlos E., Ramírez-García Sergio A., García-Sierra Lucia, Morales-Pérez Liliana, Ramírez-Concepción Heidi R.

Autor para correspondencia

Castro-Juárez, Carlos Jonathan, Instituto de Investigaciones sobre la Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur. Guillermo Rojas Mijangos s/n, esquina Av. Universidad Col. Ciudad universitaria, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, MEX. C.P. 70805.

Contacto al correo electrónico: k-rlos00_13@hotmail.com

Palabras clave: adultos mexicanos, enfermedad cardiovascular, factores de riesgo.

Keywords: cardiovascular diseases, mexican population, risk factor.



Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adultos mexicanos

Castro-Juárez CJ^a, Cabrera-Pivaral CE^b, Ramírez-García SA^a, García-Sierra L^c, Morales-Pérez L^c, Ramírez-Concepción HR^c

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares afectan al corazón y a los vasos sanguíneos principalmente. En el mundo son responsables de 17.5 millones de muertes anuales. Las principales son enfermedad isquémica del corazón, Diabetes Mellitus II, enfermedades del hígado y enfermedades cerebrovasculares. El aumento de las enfermedades cardiovasculares tiene una relación directa con factores de riesgo de tipo cardiovascular, cuya presencia confiere una mayor probabilidad de sufrir estas enfermedades. En el presente trabajo se realizó una revisión exhaustiva de ensayos clínicos, boletines, encuestas de salud/epidemiológicas, artículos de revisión y normas de salud (desde el año 1956 al 2016), para la población mexicana principalmente. Los resultados indicaron que los parámetros bioquímicos, alteraciones en el peso, circunferencias, inactividad física, ingesta de alcohol y consumo de tabaco son los principales FRCV para la población mexicana. Hay poca información que relacione las condiciones de trabajo, estrés laboral, y horas de descanso con las enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: *adultos mexicanos, enfermedad cardiovascular, factores de riesgo.*

Risk factors for cardiovascular disease in Mexican adults

Abstract

Cardiovascular diseases (CVD) affect the heart and blood vessels mainly. They are responsible for 17.5 million deaths per year in the world. The main CVD are ischemic heart disease, Diabetes Mellitus II (DMII), liver diseases and cerebrovascular diseases. The increase in CVD has a direct relationship with cardiovascular risk factors (CVRF), whose presence confers a greater probability of suffering from these diseases. In the present work an exhaustive review of clinical trials, newsletters, health / epidemiological surveys, review articles and health norms (from 1956 to 2016) was conducted, mainly for the Mexican population. The results indicated that the biochemical parameters, alterations in weight, circumferences, physical inactivity, alcohol intake and tobacco consumption are the main CVRF for the Mexican population. There is little information that relates work conditions, work stress, and hours of rest with CVD.

Key words: *Adults, Mexicans, Cardiovascular disease, Risk factors.*

a. Instituto de Investigaciones sobre la Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur.

b. Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

c. Licenciatura en Nutrición, Universidad de la Sierra Sur.

Autor para correspondencia

Castro-Juárez, Carlos Jonathan, Instituto de Investigaciones sobre la Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur. Guillermo Rojas Mijangos s/n, esquina Av. Universidad Col. Ciudad universitaria, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, MEX. C.P. 70805.

Contacto al correo electrónico:
k-rlosoo_13@hotmail.com

Introducción

En México desde hace 50 años se ha generado un descenso importante de la mortalidad en todos los grupos de edad¹. Este descenso se ha acompañado de un cambio significativo en las principales causas de muerte y discapacidad. En el siglo XX los problemas reproductivos, la desnutrición, así como las enfermedades infectocontagiosas fueron las principales causas de defunción. Actualmente predominan las enfermedades crónicas degenerativas o enfermedades no transmisibles (ENT), estas enfermedades se definen así por no ser trasmisibles de persona a persona, no cuentan con un agente biológico y físico. Este cambio o transición epidemiológica está asociado al incremento de la longevidad de la población, produciendo un importante aumento en la esperanza de vida. En México este aumento pasó de 49.6 años en 1950 a 75.5 años en el 2011^{2,4}. Las ENT son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente⁵. La mayoría de estas enfermedades ocurre en los periodos tardíos de la vida (senescencia). Las ENT más frecuentes son la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemias, trastornos psicológicos, ciertos tipos de neoplasias, lesiones óseo-articulares, enfermedades respiratorias, neurodegenerativas, ceguera y defectos de la audición principalmente⁶. Las frecuencias de estas enfermedades aumentarán en el futuro, por lo que los costos de atención en salud de los adultos mayores se incrementarán⁷⁻⁸. Estas ENT no presentan un agente biológico específico para enfermar. De igual manera algunas de estas se pueden generar por los procesos propios del envejecimiento⁹⁻¹⁰.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a las ECV como el conjunto de trastornos que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, las cuales se sitúan dentro de las primeras causas de mortalidad y morbilidad a nivel mundial¹¹. Dentro de las ECV más relevantes, se señalan a los síndromes coronarios agudos, enfermedad cerebrovascular (apoplejía), HTA, vasculopatías periféricas, cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas e insuficiencia cardíaca^{11,12}. El aumento de las ECV tiene una relación directa con factores de riesgo de tipo cardiovascular (FRCV). En este trabajo, se entiende por FRCV aquellas características biológicas no modificables y características conductuales modificables (estilos de vida), cuya presencia confiere una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad en el futuro¹³. Dentro de los FRCV no modificables se encuentra la edad, sexo, predisposición genética y raza. Los FRCV modificables, que se presentan de manera frecuente en la población son: consumo de tabaco, niveles elevados de colesterol de baja densidad (c-LDL, por sus siglas en inglés), colesterol total (CT), triglicéridos (TG), alteraciones de glucosa, HTA, obesidad, sedentarismo o inactividad física, consumo de alcohol, dietas inadecuadas, estrés, el uso de anticonceptivos orales y estrógenos para el caso de las mujeres¹⁴⁻¹⁷.

Prevalencia de ECV en adultos jóvenes

Según la OMS las ENT ocasiona más de 38 millones de muertes cada año. Casi el 75% de las defunciones por ENT se producen en los países de ingresos bajos y medios. Las ECV

constituyen la mayoría de las defunciones y son responsables de 17.5 millones de estas muertes anuales en todo el mundo⁶. Se estima que para el 2030 las muertes por ECV aumenten hasta 23.3 millones⁶. En América Latina, las ENT ocasionan hasta un 84% de defunciones en la población, siendo las más prevalentes la enfermedad isquémica del corazón, enfermedad cerebrovascular y la diabetes mellitus tipo dos¹⁸.

Actualmente en México, las principales causas de defunción son ECV, enfermedades isquémicas del corazón, (Por su frecuencia se separan de las ECV)^{1,19,20}. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2012 muestran que la frecuencia de FRCV son principalmente el consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad, el aumento en los niveles de colesterol plasmático además del consumo de tabaco.

El presente trabajo realizó una revisión de los principales FRCV que se presentan en la población adulta, con el objetivo de discutir los estudios más importantes a nivel mundial y los encontrados en la población adulta mexicana. Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos Medline, Science Direct, Pubmed y las publicaciones libres en Internet. Se revisaron los resultados encontrados de los últimos 60 años (desde el año 1960 al 2016), que correspondieran a ensayos clínicos, boletines, encuestas de salud/epidemiológicas, artículos de revisión y normas de salud emitidos por grupos de investigadores u organizaciones nacionales e internacionales reconocidas. No se incluyeron artículos no publicados, tesis o comunicaciones personales. Los resultados se agruparon en: a) Estudios de factores de riesgo en población adulta y b) Principales factores de riesgo cardiovascular en población adulta.

Estudios de factores de riesgo en población adulta

Actualmente los estudios de factores de riesgo son importantes para poder relacionar la causalidad de un padecimiento, principalmente de las enfermedades emergentes como lo son las ENT. Los estudios epidemiológicos de estas enfermedades se iniciaron a principios del siglo XX. La razón fue debido a que las poblaciones desarrolladas comenzaban a presentar una modificación en las causas de morbi-mortalidad. En 1948 se realizó el "Framingham Heart Study", en este trabajo se identificaron al colesterol elevado y la presión arterial alta como factores determinantes de la aparición de enfermedad coronaria. En este estudio se comenzó a utilizar el término "risk factors" (factor de riesgo) el cual contribuyó a la identificación temprana de variaciones metabólicas antes de que aparezca la enfermedad franca. En ese momento, se definió un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de ocurrencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente/dependiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad²¹. Ya en 1971 el Framingham Heart Study tenía una cohorte de más 5209 habitantes de entre 30 a 60 años. Este estudio el cual ya lleva tres generaciones, fue la base para comenzar a relacionar la evolución natural de las ECV con el estilo de vida y las

características bioquímicas/fisiológicas/genéticas incluyendo los marcadores sub-clínicos de la enfermedad que se consideran actualmente FRCV22 (Figura 1).

Otro de los primeros estudios en donde se analizaron los factores de riesgo (previamente identificados años antes) y estilos de vida se encuentra el de Reaven²³. El trabajo mostró que una intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, HTA así como una disminución en las concentraciones de cHDL, generaba un aumento en el riesgo para ECV e incrementaba la mortalidad por estas causas. Estos estudios, durante las últimas dos décadas, los estudios epidemiológicos de factores de riesgo fueron la antesala para la generación de guías clínicas y poblacionales en los tres niveles de atención a la salud. Esto dio pie a que en la población se pudiera predecir el riesgo de presentar un evento cardiovascular, lo cual generó programas de atención (en los tres niveles) de acuerdo al riesgo mínimo o máximo y evitar la muerte a causa de ECV. Actualmente los cálculos de estos riesgos cardiovasculares provienen principalmente del estudio Framingham, el cual recomienda que se atiendan con el Programa de Tratamiento para los Adultos (ATP-III)²⁴.

En Europa se intentó replicar el estudio Framingham, sin embargo los expertos consideraron que los factores de riesgo eran sobreestimados de acuerdo a su estilo de vida. Lo que generó el proyecto SCORE²⁵, el cual incluyó a 12 países con 205,178 personas de la población general. En el estudio se presentaron 7,934 muertes cardiovasculares lo cual generó el modelo (Weibull) a 10 años, este trabajo predecía el aumento del riesgo conforme la edad avanzaba. El modelo incluyó factores de riesgo como edad, sexo, consumo de tabaco, presión arterial y CT o razón de CT/c-HDL datos que son específicos para medir la mortalidad cardiovascular a diferencia del modelo Framingham el cual mide riesgo coronario total de manera específica (sin adecuación para la población). El modelo SCORE es replicable en cada población europea si se cuenta con datos de morbimortalidad específicos y sus respectivos factores de riesgo que se encuentran en las historias clínicas de la población²⁶.

Estos dos estudios (Framingham y SCORE) son adaptados y replicados en diversas poblaciones, tanto de Europa, como

del continente Americano. La OMS exhorta que se adapten a cada país tomando en cuenta la clasificación que la misma OMS proporciona de acuerdo a los datos de morbilidad y mortalidad para grupos específicos. México se encuentra en el grupo B (con baja mortalidad infantil y en adultos). Basándose en estos resultados, la OMS recomienda que se generen guías de prevención de ECV, las cuales indican que la prevención debe realizarse cuando existan signos clínicos de alarma (FRCV), y debe durar de tres a seis meses antes de comenzar el tratamiento farmacológico²⁶.

En la población adulta mexicana, uno de los estudios más actuales y significativos sobre los FRCV para determinar la asociación con las ECV es el de Meaney, *et al.*²⁷ Los autores realizaron el proyecto "Linda vista Estudio", el cual es un ensayo múltiple de intervención sobre los FRCV, que abarca una muestra de conveniencia de la clase media urbana de habitantes de la Ciudad de México. Los datos que se utilizaron fueron: sexo, edad, estado civil, nivel de educación, el empleo y los ingresos, así como antecedentes familiares y personales de dislipidemias, HTA, obesidad y eventos cardiovasculares. El nivel de tabaquismo también se registró, incluyendo la magnitud del consumo diario, incluye al fumador pasivo el cual lo define como una persona no fumadora que inhala humo de segunda mano producido por los fumadores dentro de su vecindad (casa o lugar de trabajo) durante al menos ocho horas. Se midió el peso corporal, la altura, se calculó el índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura. Se determinó la presión arterial, determinaciones de química sanguínea se hicieron exclusivamente en la sangre venosa. Las mediciones de CT, c-HDL y los TG, se hicieron de acuerdo con la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC)²⁸. Para todas las variables, excepto la circunferencia de cintura (donde los puntos de corte específicos fueron los establecidos para los mexicanos), se utilizaron los puntos de corte establecidos en las últimas recomendaciones del ATP-III del *Third Report of the National Cholesterol Education Program* (NCEP), el sobrepeso fue diagnosticado con un IMC superior a 25 e inferior a 30 kg/m², y la obesidad cuando el IMC era ≥ 30 kg/m². La circunferencia de cintura se consideró factor de riesgo cuando los datos eran ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en los hombres²⁹.

Hipertrigliceridemia se diagnosticó cuando los TG eran ≥ 150 mg/dL, y cuando el cHDL era <40 mg/dL en ambos géneros. De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la glucemia en ayunas se consideró un nivel normal cuando estaba a menos de 100 mg/dL. Un diagnóstico de la alteración de la glucosa en ayunas se estableció con la glucemia entre 100 y 125 mg/dL y, de DMII, cuando la glucemia era ≥ 126 mg/dL. Por último, sobre la base de las ecuaciones de regresión de Framingham, se estimó el riesgo absoluto de infarto de miocardio no fatal y muerte coronaria a los 10 años, y los sujetos se clasificaron adicionalmente en las tres categorías originales del ATP-III de riesgo ($<10\%$, entre el 10% y menos del 20% y $>20\%$)²⁷. Estos datos de corte son coherentes con los estudios previos en diversas investigaciones²¹, cortes los cuales se manejan y son validados en los trabajos epidemiológicos.

Contreras, *et al.*,³⁰ determinaron la frecuencia de los factores

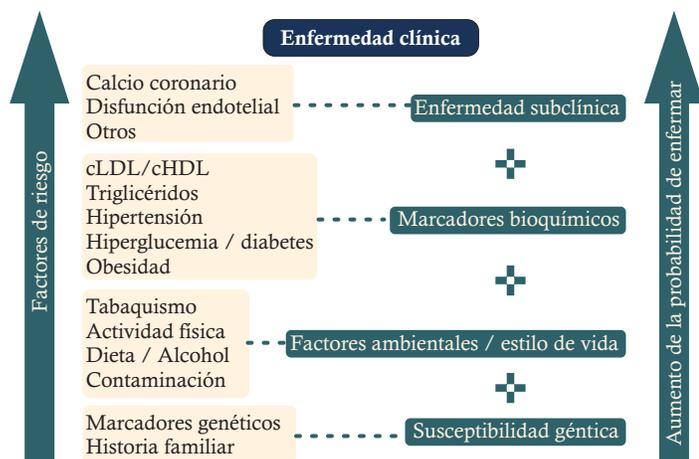


Figura 1. Evolución natural de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y su interacción con algunos aspectos del estilo de vida y características bioquímicas y fisiológicas que se consideran factores de riesgo de esas enfermedades. Tomado y modificado de perspectivas derivadas del Framingham Heart Study.

de riesgo cardiovascular en la población adulta de Meoqui, Chihuahua. Este estudio descriptivo, incluyó 558 personas adscritas a la Unidad Médica del Instituto Mexicano de Seguridad Social, de 20 a 79 años. Las variables fueron similares al estudio "Linda vista Estudio", donde los resultados mostraron que la frecuencia de HTA fue de 26%, 10%, obesidad (IMC) 42%, obesidad abdominal 61%, tabaquismo 24%, hipercolesterolemia 36%, hipertrigliceridemia 41%, c-HDL 42% (cifras <40 mg/dL), cLDL 65% (cifras de ≥ 100 mg/dL). Los autores concluyeron que la obesidad abdominal fue la variable más frecuente y quizá su relación directa con el síndrome metabólico (SM) sean los factores de mayor impacto para cardiopatía isquémica en el medio de su región. Escobedo, *et al.*,³¹ utilizaron otros puntos de corte para los valores de CT (≥ 240 mg/dL). En este estudio se buscó estimar la frecuencia de dislipidemias en la ciudad de México y su relación con otros FRCV. Los datos tomados fueron similares al estudio "Linda vista Estudio"²⁷. Los resultados mostraron que la frecuencia de colesterol ≥ 240 mg/dL fue de 16.4%, valores de 200 a 240 mg/dL tuvieron una frecuencia de 34.1%, siendo la mayor prevalencia de dislipidemia en los adultos de mayor edad. Sin embargo los autores mencionan que hay que tomar con cautela estos resultados. Ya que no se determinó la exposición a factores de riesgo alternos que pueden modificar estos valores, se sugiere que en particular se relacione con datos como la dieta³².

Ya que se ha demostrado el incremento en los valores plasmáticos de lípidos. Martínez, *et al.*,³³ estudiaron a la población mexicana del personal de enfermería en el segundo nivel de atención, el objetivo fue determinar el nivel de riesgo cardiovascular según los puntos de corte Framingham. Las variables utilizadas fueron tensión arterial sistólica y escala de riesgo cardiovascular de Framingham (para contextos donde no se mide colesterol). Los resultados indicaron que el nivel de riesgo para enfermedad cardiovascular en personal de enfermería fue "muy bajo" según escala de Framingham. Dato opuesto al que Robaina, *et al.*,³⁴ ellos realizaron un estudio de tipo transversal con la finalidad de identificar algunos factores de riesgo que estuvieran incidiendo en la aparición de trastornos entre los trabajadores de la salud en un hospital. En el período analizado las enfermedades cardiovasculares representaron un problema de salud con una tasa de 10.6%. La HTA estuvo situada en primer lugar con una tasa de 6.3%, seguida por las Cardiopatías isquémicas 2.4%. Los más afectados fueron los médicos, administrativos y las enfermeras, siendo los hombres ligeramente más incidentes que las mujeres con tasas de 11.5% y 10.0% respectivamente.

El hábito de fumar así como el estrés fueron factores que pudieron estar involucrados en los resultados, ya que más del 55% de los enfermos eran fumadores, y la mayoría de ellos (76.66%) están sometidos al estrés del propio trabajo. Es interesante discutir estos resultados ya que la utilización de incidencia es un dato predictor de casos nuevos, por lo tanto este incremento en un estudio de prevalencia indica que existe una alta tasa de enfermedad emergente en esta población. Castillo, *et al.*,³⁵ determinaron el ausentismo laboral por enfermedad según causalidad y su relación con edad, sexo,

nivel de instrucción, ocupación y factores de riesgo cardiovascular en empleados públicos hospitalarios. Los resultados mostraron que las enfermedades articulares, la depresión, y HTA son las causas más frecuentes que se relacionan con el ausentismo. Esta población no tuvo asociación con la hipercolesterolemia, tabaquismo y obesidad, lo que demuestra la heterogeneidad de las poblaciones y sus FRCV.

Principales factores de riesgo cardiovascular

Los FRCV toman importancia a partir de la segunda mitad del siglo XX, los cuales debido al interés en salud, redimensionan la génesis de las enfermedades y por lo tanto el proceso de salud-enfermedad⁹. Es importante mencionar que las ECV están mediadas por la frecuencia de FRCV, siendo los más frecuentes los que se describen a continuación³⁶⁻³⁸.

Tabaco

Antes del estudio de Framingham, el tabaquismo no se consideraba como un FRCV de ECV, la evidencia existente en ese entonces era insuficiente para llegar a la conclusión de que hubiera una relación causal entre el consumo de cigarrillos y la incidencia de ECV (*American Heart Association Committee on Smoking and Cardiovascular Disease*,⁶ 1956). Los estudios epidemiológicos demostraron que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de IAM (Infarto al Miocardio) o muerte súbita. Actualmente los estudios indican que existe una relación directamente proporcional al número de cigarrillos consumidos al día²¹.

Los mecanismos nocivos del tabaco son diversos, debido a sus efectos sistémicos, vasculares así como protrombogénicos. El exceso en el consumo de cigarrillos genera disfunción endotelial en arterias sistémicas, modifica nocivamente el perfil lipídico así como aumenta la rigidez en la capa íntima y media de la carótida. Los efectos negativos en especial del tabaco se incrementan con el número de cigarrillos diarios y con la antigüedad del mismo. Se considera fumador ocasional cuando se consumen 2 o 3 cigarrillos por semana, también y fumador frecuente cuando se consumen 4 o más veces por semana³⁶⁻³⁸.

Dislipidemias

Estudios prospectivos mostraron que el CT tiene relación con cambios en la capa íntima y media de las arterias, así como presencia de lesiones ateroscleróticas. Esta asociación de riesgo se dio en inicio por los resultados en estudios epidemiológicos inferenciales, que mostraron una relación fuerte entre las cifras de CT en suero y cambios en las tasas de incidencia de ECV³⁹. Lo que fue confirmado en los estudios clínicos, los cuales indicaron que el colesterol plasmático total constituía un marcador útil para predecir ECV. Especialmente el c-LDL que son las principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre, las cuales si se incrementan (≥ 130 mg/dL) aumentan el riesgo de ECV, aún en los adultos jóvenes³⁹⁻⁴⁰. Los estudios sustentaron que el incremento en el c-LDL es un proceso continuo el cual inicia en una etapa temprana de la vida. Las directrices actuales

identifican al c-LDL como objeto de interés principal en el tratamiento de la hipercolesterolemia⁴¹. Por lo que actualmente en programas públicos y clínica individual se busca disminuir la mortalidad en los adultos esto mediante la reducción del c-LDL⁴¹⁻⁴³.

O'Donnel, *et al.*,²¹ realizó una revisión sistemática la cual determinó que una disminución del 10% en el colesterol sérico produce una disminución del riesgo de ECV en un 50% a la edad de 40 años, del 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años. Por otra parte, mantener concentraciones altas de c-HDL (hombres ≥ 40 mg y mujeres ≥ 50 mg) proporciona una protección en la génesis de ECV en comparación con individuos con concentraciones de c-HDL bajas. Birjmohun & Brousseau, *et al.*,⁴⁴⁻⁴⁵ mostraron que el aumento de 1 mg/dL en la concentración de c-HDL se asocia a una disminución del riesgo coronario de un 2% en los varones y un 3% en las mujeres. Por lo que actualmente la disminución en las concentraciones de c-HDL es factor de riesgo en el incremento de ECV y viceversa⁴³.

Hiperglucemia

La hiperglucemia (Valores de glucosa en ayunas entre 111-126 mg/dL), en sí misma, es un factor de riesgo de enfermedad micro y macrovascular. La intolerancia a la glucosa se asocia a un aumento de 1.5 veces en el riesgo de aparición de ECV. Estudios indican que existe una elevación de los marcadores de inflamación y factores procoagulantes los cuales generan modificaciones lipoproteicas que resultan en un mayor riesgo aterogénico⁴⁶. Aunado a esto, se ha señalado que la RI es un mecanismo frecuente de hiperglucemia⁴⁷. Una de las primeras revisiones donde se describe anomalías en la producción de insulina la realiza Licea-Puig⁴⁸, en este trabajo el autor indica que existe una marcada relación entre el aumento en la producción de insulina debido a cuadros de hiperglucemia y el incremento en el riesgo de aterosclerosis, enfermedad isquémica del corazón, insuficiencia vascular cerebral o en extremidades inferiores e IAM.

Sin embargo, existe controversia sobre los resultados, ya que no son homogéneos en todas las poblaciones. No obstante, el riesgo de ECV y mortalidad cardiovascular se incrementa 1.5-2 veces en comparación a población general si estos pacientes presentan SM⁴⁸. La respuesta al aumento a este riesgo está en que, la hiperglucemia tanto en situación de ayuno como posprandial, es responsable de modificaciones lipoproteicas que resultan en un mayor riesgo aterogénico. La glicosilación de las apoproteínas es proporcional a la concentración de glucosa en plasma, existiendo una buena correlación entre la glucemia y c-LDL. Por lo que se utiliza a la hemoglobina glucosilada (HbA1c) la cual es un marcador de riesgo de mortalidad en pacientes con diabetes y un marcador continuo de riesgo de ECV. Existiendo una relación directa entre el descenso de la HbA1c y la incidencia y evolución de las complicaciones vasculares⁴⁹⁻⁵⁰.

Diabetes mellitus tipo 2

El presentar DM2 (Valor de referencia considerado >126 mg/dL de glucosa en ayunas) aumenta al doble el riesgo de

ECV debido a las complicaciones microvasculares que esta presenta, y debe considerarse de alto riesgo si además el paciente presenta SM, HTA e insuficiencia renal⁴⁶.

La DM2 está relacionada con un aumento de 2-4 veces más en la probabilidad de aparición de una ECV (este aumento es mayor en mujeres que en hombres). Además, la diabetes se asocia también a una mayor probabilidad de aparición de hipertrigliceridemia, c-HDL bajo, HTA y obesidad, que generalmente anteceden a la aparición de la DM2⁵¹. Los estudios epidemiológicos indican que la arterosclerosis en pacientes con DM2 es responsable del 70% al 80% de las defunciones por esta complicación. Las lesiones arterioscleróticas en esta población son de evolución más rápida con isquemia necrosis silente, provocando cardiopatía isquémica, los Accidentes Vasculares Cerebrales (AVC), la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y aorta⁵².

Por otro lado, el tiempo de duración de la diabetes, el mal control y evolución, así como exposición crónica a hiperglucemia (HbA1c aumentada), genera un aumento en el estrés metabólico, aumento en la insulinoresistencia y complicaciones macro y microvasculares. La situación se vuelve de alto riesgo tras 10 años del diagnóstico. En la tabla 1 se muestran los principales FRCV asociados a DM2⁴⁹⁻⁵⁰.

Sobrepeso y obesidad

Estos trastornos se definen como el exceso de peso corporal comparado con la talla y el exceso de grasa corporal total (IMC >25 kg/m²). Valores mayores a 102 cm de perímetro de cintura para el caso de los hombres y 88 cm para el caso de las

Tabla 1. Principales FRCV asociados con DM2

FRCV	FRCV en pacientes con DM2
Dislipemia	Hiperglucemia
cLDL	Mal control y evolución de la diabetes
TG	Glicosilación de lipoproteínas
CT/cHDL	Aumento del estrés oxidativo
Apo B	Insulinorresistencia y síndrome metabólico
Apo B/Apo A1	Alteraciones de la coagulación
IMC ≥ 30	Disfunción endotelial
ICC elevado (adiposidad central)	Inflamación crónica
Hipertensión arterial	Microalbuminuria
Tabaquismo	Enfermedad renal crónica

FRCV, factor de riesgo cardiovascular; DM2, diabetes mellitus tipo 2; LDL, lipoproteína de baja densidad; TG, triglicéridos; CT, colesterol total; HDL, lipoproteína de alta densidad; IMC, índice de masa corporal (kg/m²); ICC, índice cintura/cadera. Tomado y modificado de Grupo de Trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes.

mujeres está asociado con el aumento en el riesgo de presentar ECV, ya que la acumulación de grasa de tipo visceral (abdominal o central) incrementa los valores en la concentración de TG y c-LDL (ATP III, 2001)⁵³.

La obesidad es un trastorno metabólico crónico asociado a numerosas co-morbilidades, como ECV, DMII, HTA. Los investigadores de Framingham hace 40 años identificaron que la obesidad es un FRCV frecuente en todas las causas de muerte por ECV⁵⁴. El aumento de peso genera alteraciones del perfil metabólico, cuando se comienza acumular tejido adiposo (TA), se producen diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas⁵⁵⁻⁵⁶. Los estudios han demostrado que un IMC alto durante la infancia se asocia a un aumento del riesgo de ECV en la edad adulta. Esta asociación parece ser más intensa en los niños que en las niñas y aumenta con la edad en ambos sexos⁵⁵⁻⁵⁶. Lo cual sigue respaldando que la aparición de FRCV se da por un proceso continuo que se inicia en una fase temprana de la vida⁵⁵⁻⁵⁶. Además, el exceso de grasa abdominal está relacionado con el desarrollo de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, e intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e HTA⁵⁷.

Sedentarismo o inactividad física

La disminución en la actividad física favorece la acumulación excesiva de TA y una disminución en la sensibilidad a la insulina. La Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002⁵⁸ para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, indica que la inactividad física se considera cuando se realizan menos de 15 minutos de actividad física por semana⁴³.

Diversos estudios epidemiológicos han confirmado que existe una relación entre la inactividad física y la ECV²¹. El riesgo relativo de muerte por ECV en un individuo sedentario en comparación con un individuo activo es 1.9⁵⁹. Mora, *et al.*,⁶⁰ encontraron que la actividad física tenían una relación inversa con las ECV lo que explicaba un 59% de su frecuencia.

Hoy en día se considera a la inactividad física o sedentarismo como un problema de salud pública, ya que esto afecta a más del 40% de la población mundial, ahora bien, el concepto de sedentarismo es la falta de movimiento físico diario en una cantidad mínima (25-30 minutos) la que produzca un gasto energético. En el año 2005 se registraron cerca de 170,000 defunciones en América Latina ocasionadas por la falta de actividad física, así lo informó la Organización Panamericana de la Salud (OPS). La OMS estimó que la prevalencia de inactividad física a nivel global es de 17%, numerosos estudios han manifestado una estrecha relación entre el sedentarismo y la presencia de FRCV, tales como DM2, dislipidemia, sobrepeso y obesidad, por lo que la realización de actividad física desempeña un papel protector para la prevención y tratamiento de ECV¹⁸.

La realización de actividad física favorece la pérdida de peso, ya que estimula la lipólisis debido a que la mayor fuente de lípidos son los TG almacenados en el TA los cuáles proveen toda la energía asociada con el ejercicio⁶¹. Gómez, *et al.*,¹⁸ indicó que la actividad física aumenta la actividad de la lipasa lipoproteica a nivel muscular, favoreciendo la disminución del c-LDL, TG y un aumento del c-HDL. Estos efectos en mayor o menor cantidad dependen de la frecuencia

del ejercicio y son independientes del sexo, edad y tipo de dieta. Sin embargo, otro dato interesante es el expuesto por Strempler, *et al.*⁶² Los cuáles indicaron que el sedentarismo es más frecuente en mujeres, lo que facilita un mayor acumulo de TA en zona abdominal, predisponiendo a un porcentaje más alto para el desarrollo de ECV.

Consumo de alcohol

El consumo provoca mayor acumulación de grasa en el organismo dando inicio a alteraciones en los niveles de TG y CT, produce también HTA y un estado hipercoagulante induciendo a arritmias cardíacas y reduciendo el flujo sanguíneo cerebral⁶³.

La ingestión de alcohol se ha relacionado con aumento en el riesgo cardiovascular. Se considera bebedor ocasional cuando se consumen 2 o 3 sustancias elaboradas a base de alcohol por semana y bebedor frecuente cuando se consumen 4 o más sustancias elaboradas a base de alcohol por semana. Se estima que en México, una de las sustancias más consumidas socialmente es el alcohol, el cual contribuye de manera importante a las causas frecuentes de morbilidad y mortalidad⁶⁴. El consumo de alcohol es un factor causal de más de 200 enfermedades y trastornos, está asociado con el riesgo de desarrollar problemas de salud como cirrosis hepática, algunos tipos de cáncer y ECV⁶. De igual manera diversos autores indican que existe una relación fuerte entre el consumo de alcohol y la edad. Para la población masculina entre más edad tengan, mayor será el consumo de alcohol^{38,65}. Dato que es sustentado por las encuestas actuales, las cuales indican que más de la mitad de la población adulta son consumidores de alcohol de manera frecuente⁶⁶.

Así mismo Fernández-Solà⁶⁷, realizó un meta-análisis de diversos estudios donde indicó que el RCV se incrementa con el aumento del consumo de alcohol de más de 60g. Los ACV isquémico, hemorrágico fueron un poco más frecuentes en comparación de 2:1 en personas que consumían dicha cantidad (riesgo similar en hombres y en mujeres). Cuando el consumo es ≥ 80 g al día la función ventricular izquierda se deteriora, aumenta el riesgo a desarrollo de insuficiencia cardíaca terminal o arritmias, con frecuente inducción de muerte súbita. No obstante Martínez, *et al.*, indican que un consumo inferior a 30 g diarios se ha relacionado con menor RCV^{33,68-69}.

Calidad de la dieta

La consideración de la dieta como un FRCV se sustenta en los estudios epidemiológicos que han demostrado que al aumentar el consumo de grasas saturadas así como una disminución en el consumo de fibra aumenta la mortalidad por cardiopatía isquémica. Estudios epidemiológicos prospectivos, demuestran que el CT sérico en particular el c-LDL es un importante FRCV⁷⁰. Estudios en el metabolismo en seres humanos, demuestran que los valores de CT y sus fracciones cambian con la dieta, principalmente con la ingestión de grasas y colesterol⁷¹. El efecto de las grasas y otros componentes de la dieta sobre el perfil lipídico sérico se resumen en la tabla 2.

Referente a la ingesta calórica, se ha demostrado que a mayor ingesta calórica en relación al GET mayor es la

Tabla 2. Componentes lipídicos de la dieta

Dieta/ perfil lipídico	CT	LDL	HDL	VLDL	TG
Colesterol	↑	↑	↑	*	*
Ácidos grasos saturados	↑	↑	↑	*	↑
Ácidos grasos monoinsaturados	↓	↓	↑	*	*
Ácidos grasos polinsaturados ω-6	↓	↓	↓	*	*
Ácidos grasos polinsaturados ω-3	↓	↓	↓	↓	↓
Hidratos de carbono	↓	↓	↓	↑	↑
Exceso calórico	↑	↑	↓	↑	↑

* No determinado. CT, colesterol total; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad; VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; TG, triglicéridos. Tomado y modificado de Medicina Clínica (Barc) 2002;119: 80-8.³²

probabilidad de desarrollar ECV, dando inicio a la ganancia de peso ponderal con almacenamiento continuo de TA principalmente en zona abdominal, favoreciendo así mayor liberación de TG, CT y por ende glucosa sanguínea⁷². Factores ambientales inadecuados como elevada ingesta de grasas saturadas, sedentarismo, consumo de alcohol y tabaco predisponen a desarrollar tempranamente ECV, la cual disminuye la calidad de vida³⁸.

La OMS y la FAO publicaron un “Informe de expertos independientes sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas”, en este informe se indicó que los países en vías de desarrollo como México presentaron un aumento en el consumo de proteínas de origen animal tres veces mayor que los países no industrializados o subdesarrollados². No obstante la FAO indicó que esta disminución se debe al menor consumo de cereales como el trigo, el arroz y el maíz.

Diversos estudios identifican que la transición nutricional que se ve reflejada en los regímenes alimentarios actuales, muestran un incremento en el consumo de grasas totales (mantecas y aceites), la FAOSTAT (división de estadística de la FAO) mostró en el 2003 un estudio donde se dio a conocer que para la población de América Latina el consumo en gramos de grasa fue de 79 g (1997-1999) incrementándose paulatinamente desde 1967 (25 g desde entonces). Sin embargo otros estudios indicaron que la ingesta de grasas de origen animal aumento en 9 g (valor medio) en los países industrializados⁷³.

Estrés

El estrés genera mayor hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, generando un aumento en catecolaminas las cuales aumentan la frecuencia cardiaca, consumo de oxígeno y generan HTA además de agregación plaquetaria⁷⁴. Dentro de las clasificaciones de estrés, se tiene que mencionar al estrés oxidativo, los datos publicados en los últimos años parecen indicar el papel central del estrés

oxidante en el desarrollo de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos, se ha sugerido que el aumento del tejido adiposo blanco (TAB) conlleva una infiltración de macrófagos, que son responsables de un aumento de la expresión de la NAD(P)H oxidasa y ésta a su vez es la responsable de un aumento selectivo de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROs) en el TAB. De esta manera, se genera un aumento del estrés oxidante en el TAB que desencadena una alteración en la secreción de adipocinas, lo cual se ha relacionado en la causa del SM, HTA y aterosclerosis⁷⁵.

Factores genéticos

Estudios en diversas poblaciones, indican que una historia de antecedentes heredofamiliares de ECV aumenta la predisposición para el desarrollo de DM2, obesidad/sobrepeso y dislipidemias. Se han identificado mutaciones que son responsables de obesidad (monogénicas), en los genes que codifican para la leptina, receptor de leptina, pro-opiomelanocortina (POMC) y receptores de la melanocortina (MC), siendo la forma 4 (MC4R) la más común^{76,77}.

Algunos de los genes, cuyas variantes o polimorfismos han tenido mayor número de investigaciones, son los que codifican para los receptores adrenérgicos β2 y β3 (ADRB2, ADRB3), adiponectina (ACDC), el factor de transcripción receptor proliferador de peroxisomas activados gamma (PPARγ) y las proteínas desacoplantes 1, 2 y 3 (conocidas como UCP-1, 2 y 3)^{78,79}. Sin embargo dentro de las modificaciones genéticas se tiene que mencionar a la obesidad generada por síndromes. Los síndromes de Prader-Willi, Bardet-Biedl, osteodistrofia hereditaria de Albright, Adler, Frágil X, Borjeson-Forsman-Lehman y Cohen se han relacionado con obesidad infantil por mutaciones en genes para los RNAs, genes de centrosoma, ciliogenesis, factores de transcripción y traducción de señal de las proteínas. En México son limitados los estudios, entre los genes estudiados en obesidad esta el FTO y SERPINE1.⁸⁰ Pero es necesario todavía analizar su efecto en el riesgo cardiovascular, no solo en el desarrollo de obesidad.

En la génesis de DM 2 (que es la que se asocia a obesidad y riesgo cardiovascular), se han identificado más de 50 genes en población mexicana, entre ellos *LRP2*, *ELMO1*, *CYP2A9* y *AKT*⁸¹⁻⁸⁴. También se puede mencionar las diversas formas de MODY (del inglés *Maturity onset diabetes of the Young*), las cuales explican que en etapas tempranas de la vida, muy poco estudiadas en México⁸⁵. En relación a la dislipidemias se han explorado como factores de riesgo los genes *APOE*, *ABCG8/5*, *TNFA*, *IL-6*, entre otros.⁸⁶⁻⁸⁸ En síndromes coronarios e hipertensión el *PAI-1* y *HLA-G89-90*.

Factores hormonales

Evidencias recientes proponen que una dieta inadecuada al igual que el sedentarismo puede causar menarquía temprana en las mujeres, lo cual se ha relacionado en una disminución en la sensibilidad a la insulina, HTA y aumento en el c-LDL. Los mecanismos por los que los anticonceptivos orales combinados (ACOC) pueden inducir ECV son diversos e

implican la acción de los estrógenos sobre el sistema hemostático, la de los progestágenos sobre el metabolismo de los lípidos y la acción combinada de ambos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y la PA91. La frecuencia de IAM en mujeres en edad reproductiva es baja, sin embargo, el uso de ACOC eleva al doble el riesgo de IAM. Sin contar los riesgos aditivos que tienen estas mujeres si se presenta tabaquismo, HTA, hipercolesterolemia, diabetes y obesidad. Los ACOC muestran en su etiqueta de venta que aumenta el riesgo de IAM y que este riesgo aumenta si son mayores de 35 años, por lo que si se llega a esa edad lo más recordable es cambiar de método anticonceptivo. Los progestágenos de 2ª generación muestran incremento de lípidos plasmáticos, por lo que se recomienda usar progestágenos de nueva generación como el desogestrel, gestodeno, norgestimato. El riesgo de presentar accidente cerebro vascular (ACV) isquémico es 2.2 veces mayor en usuarias de ACOC. Aumentando hasta 10 veces si la mujer padece HTA⁹¹.

Referencias bibliográficas

1. Secretaría de Salud [SSA]. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud. Ed. I. 2007. México: Editorial SSA.
2. Organización para la Agricultura y la Alimentación & Organización de la Salud [OMS/FAO]. Federación Internacional de Diabetes. ¡Actuemos ya! Contra la diabetes. Federación Internacional de Diabetes Ed 1. 2003. [Recuperado el 24 de octubre del 2016 <http://www.who.int/diabetes/actionnow/Booklet>]
3. -López-Ramos F. *Epidemiología: enfermedades transmisibles y crónicas degenerativas*. Ed. Segunda, pp 307-24. 2004. México: Editorial Manual Moderno.
4. -Secretaría de Salud [SSA]. Subsecretaría de prevención y promoción de la salud dirección general de epidemiología. *Información histórica de estadísticas vitales nacimientos y defunciones 1983-2010*. México. Ed. I. 2011. México: Editorial SSA.
5. -Organización Mundial de Salud [OMS]. 2016. Enfermedades crónicas. Nota descriptiva. [Recuperado el 13 de septiembre del 2016 de: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/factsheets/es/].
6. -Organización Mundial de Salud (OMS). Factores de riesgo. 2016. En: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/ [consultado 24/08/2016].
7. -American Heart Association Committee on Smoking and Cardiovascular Disease. Cigarette smoking and cardiovascular diseases: report of the American Heart Association. *Circulation* 1960;22(S12):160-6.
8. -Di Cesare M. Interacciones entre transición demográfica y epidemiológica en Nicaragua: implicancias para las políticas públicas de salud. Notas de población (CEPAL) 2007; 89:147-85.
9. -Trout GG. Epidemiología de la Diabetes Mellitus y enfermedad cardiovascular. *Duazary* 2007; 4(2):84.
10. -Espínosa-González L. Cambios del modo y estilo de vida; su influencia en el proceso salud-enfermedad. *Revista Cubana de Estomatología* 2004; 41:45-49.
11. -Organización Mundial de Salud [OMS]. (2014). Adolescentes: riesgos para la salud y soluciones. [Recuperado el 24 de agosto del 2016 de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs345/es/>].
12. -Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2015). Centro de prensa. Enfermedades cardiovasculares. [Recuperado el 23 de agosto del 2016 de: www.who.int/mediacentre/factsheet/fs317/es/].

13. -Lara-EA, Velázquez-MO, Ruiz MC, Martínez-Abundiz E, Valera G, González-Ortiz M. Factores de riesgo cardiovascular modificables en los médicos y en otro personal del equipo de salud. *Salud Pública de México* 2007; 49:83-84.
14. -Sans-Menéndez S. Enfermedades cardiovasculares. Programa de Formación de Formadores/as en Perspectiva de Género en Salud. 2005. *Institut d'Estudis de la Salut*, Barcelona.
15. -Romero T. Factores modificables de riesgo cardiovascular: ¿Cuáles estamos realmente modificando? *Revista Médica de Chile* 2009; 137: 1498-1501.
16. -Chacín M, Rojas J, Pineda C, Rodríguez D, Núñez-Pacheco M, Márquez GM. Predisposición humana a la Obesidad, Síndrome Metabólico y Diabetes: El genotipo ahorrador y la incorporación de los diabetogénes al genoma humano desde la Antropología Biológica. *Síndrome cardiometabólico* 2011; 1:11-25.
17. -Fortino, M., Modini, L., Zurbriggen, A., & Folonier, D. (2012). 1995-2010: Estudio comparativo de factores de riesgo cardiovascular en jóvenes universitarios. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 4, pp. 269-276.
18. -Contreras-Zuñiga EC, Guillermo-Arango L, Zuluaga-Martínez S, Ocampo V. Diabetes y embarazo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2008; 59: 38-45.
19. -Gómez H, Castro MV, Franco F, Bedregal P, Rodríguez J, Espinoza A. La carga de la enfermedad en países de América Latina. *Salud Pública México* 2011; 53: 72-7.
20. -Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido. 2014. [Recuperado el 24 de agosto del 2016 de: www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp]
21. -O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiología* 2008; 61: 299-310.
22. -Beswick A, Brindle P. Risk scoring in the assessment of cardiovascular risk. *Current Opinion in Lipidology* 2006; 17: 375-386.
23. -Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
24. -Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.

- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
25. -Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Baker G, et al. Estimation of ten year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE Project. *European Heart Journal* 2003; 24:987-1003.
26. -Alcocer LA, Lozada O, Fanghanel G, Sánchez L, Campos E. Estratificación del riesgo cardiovascular global. Comparación de los métodos Framingham y SCORE en población mexicana del estudio PRIT. *Cirugía y Cirujanos* 2011; 79(1):168-174.
27. -Meaney A, Ceballos G, Gutiérrez G, Samaniego V, Vela A, Alcocer L et al. Investigación Clínica factores de riesgo cardiovascular en una población urbana de clase media mexicana. El Estudio de Lindavista. Datos de referencia. *Archivos de Cardiología de México* 2013; 83:42-67.
28. -Ahumada-Ayala M, Calzada-León I, Canale-Huerta JM, Cardona-Muñoz EG, Cardoso-Saldaña G, Chávez A, et al. Recomendaciones de la Segunda Reunión de Expertos en Dislipidemias Organizada por la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis Y Sus Complicaciones, AC Lineamientos Sobre la detección el Manejo Diagnóstico y Tratamiento el dietario y farmacológico de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. *Revista Mexicana de Cardiología* 1996; 7:724.
29. -Sanchez-Castillo C, Velázquez-Monroy O, Berber. Puntos de corte antropométricos para la predicción de enfermedades crónicas en la encuesta nacional de salud 2000. *Obesity Research* 2003; 11:442-451.
30. -Contreras-Solís RE, Rendón-Aguilar P, Tuffiño-Olivares ME, Levario-Carrillo M, Uranga-Urías TM. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta de la Unidad de Medicina Familiar de Meoqui, Chih. *Revista Mexicana de Cardiología* 2008; 19:7-15.
31. -Escobedo J, Pérez JR, Schargrodsky H, Champagne B. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México* 2014; 150: 128-136.
32. -Rodríguez AF, Banegas-Banegas JR, Oya-Otero M. Dieta y enfermedad cardiovascular. *Medicina Clínica (Barc)* 2002; 119: 80-8.
33. -Martínez-Gurrión LA, Landeros-López M, Cortés-

Conclusiones

De los estudios epidemiológicos analizados, se encontraron como principales FRCV en la población adulta mexicana: 1) los parámetros bioquímicos: glucosa plasmática, HbA1c, CT, c-HDL, c-LDL, TG; 2) antropométricos: alteraciones en el peso (IMC), circunferencias (ICC); 3) conductuales: inactividad física, ingesta de alcohol y consumo de tabaco. Sin embargo, es importante valorar las condiciones de trabajo, estrés laboral, jornadas excesivas de trabajo, tiempo para la ingesta de alimentos, pocas horas de descanso y la ingesta de dietas hiperenergéticas ya que se han comenzado a asociarse con las ECV.

Declaración de conflicto de Interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés

- Mendoza F, Betancourt-Esparza MC, Venegas-Cepeda M. Riesgo cardiovascular en el personal de enfermería de un hospital de segundo nivel de atención hospitalaria según Framingham. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica* 2014;22:13-16.
- 34.-Robaina AC, Martínez AR, Robaina AF, Plunket RD. Riesgo cardiovascular en trabajadores de la salud. *Revista Cubana de Medicina General Integral* 1999;15:115-22.
- 35.-Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA* 2000; 284:311-8.
- 36.-Castillo-Rascón MS. Ausentismo laboral y factores de riesgo cardiovascular en empleados públicos hospitalarios. *Acta bioquímica clínica latinoamericana* 2016;50:57-82.
- 37.-Extremera BG, Maldonado MA, Soto MJ y Gómez JF. Hiperglucemia postprandial como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Clínica Española*. 2002;202:399-402.
- 38.-Sánchez-Contreras M, Moreno-Gómez GA, Marín-Grisales ME, García-Ortiz LH. Factores de Riesgo Cardiovascular en Poblaciones Jóvenes. *Revista de Salud Pública* 2009;11: 110-122.
- 39.-Mantilla-Tolosa SC, Gómez-Conesa A, Hidalgo-Montesinos MD. Actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol, en un grupo de estudiantes universitarios. *Revista de Salud Pública* 2011;13: 748-758.
- 40.-Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang KY, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New Engl J Med* 1993;328:313-8.
- 41.-Third Report of the National Cholesterol Education Program [NCEP]. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final report. *Circulation* 2002; 106: 3143.
- 42.-Gundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HBJr, Clark LT, Hunnigake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education. Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-39.
- 43.-Villalobos AL, Mora BA, Gallegos RM, Xequé AS, Zamora MA, Hernández CM. Percepción de Salud y Riesgo de Cardiopatía Isquémica en el Personal de Enfermería. *Desarrollo Científico de Enfermería* 2012;20:217-222.
- 44.-Birjohun RS, Hutten BA, Kastelein JJ, Stroes ES. Efficacy and safety of high-density lipoprotein cholesterol-increasing compounds: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American College Cardiology* 2005;4:185-97.
- 45.-Brousseau ME, Schaefer EJ, Wolfe ML, Bloedon LT, Digenio AG, Clark RW, et al. Effects of an inhibitor of cholesterol ester transfer protein on HDL cholesterol. *N Engl J Med* 2004;350: 1505-15.
- 46.-Benzadón M, Forti L, Sinay I. Actualización en el diagnóstico de la diabetes. *Medicina (B. Aires)* 2014; 74(1):1-5.
- 47.-Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2006;29:1697-9.
- 48.-Licea-Puig ME. Hiperinsulinismo como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Cubana Endocrinol* 1998; 9(1):40-46.
- 49.-Lyons TJ, Jemkins AJ. Lipoprotein glycation and its metabolic consequences. *Curr Opin Lipidol* 1997;8: 174-80.
- 50.-Selvin E, Coresh J, Golden SH, Brancati FL, Forsom AR, Steffes MW. Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med* 2005; 165:1910-6.
- 51.-Fox C, Coady S, Sorlie P, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB Jr. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA* 2004;292: 2495-9.
- 52.-Grupo de Trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009. *Clinica e Investigación de Arteriosclerosis* 2010; 22(3):115-121.
- 53.-Segura VL, Regulo A, Parodi RJ. Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú. (Estudio TORNASOL). *Revista Peruana de Cardiología* 2006;32:82-189.
- 54.-González-Chávez A, Simental L, Elizondo-Argueta S, Sánchez ZJ, Gutiérrez SA, Guerrero-Romero F. Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATP III e IDF. *Revista Médica del Hospital General de México* 2008;71: 11-19.
- 55.-Kannel WB, Le Bauer EJ, Dawber TR, Mc Namara PM. Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham Study. *Circulation* 1967; 35:734-44.
- 56.-Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *New Engl J Medicine* 2007;357:2329-37.
- 57.-Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Weight Loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
- 58.-Secretaría de Salud [SSA]. Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México. 2010.
- 59.-Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. 2002.
- 60.-Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American Journal Epidemiology* 1990;132(4):612-28.
- 61.-Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007; 116: 2110-8.
- 62.-Strempler SJ, Cuevas VP, Espinosa MC, García TG. Sedentarismo y obesidad en estudiantes universitarios de primer semestre, estudio comparativo. *Revista Electrónica de Investigación en Enfermería FESI-UNAM* 2012;1:64-70.
- 63.-Secretaría de Salud [SSA]. Programa Nacional de Salud 2001-2006. La democratización de la salud en México. 2002. México.
- 64.-Latorre-Román PA, Gallego-Rodríguez M, Mejía-Meza JA, García F. Consumo de tabaco y alcohol y práctica deportiva en universitarios mexicanos y españoles: asociación con la calidad de vida relacionada con la salud y búsqueda de sensaciones. *Gaceta Médica de México* 2015; 151:197-205.
- 65.-Zimmer P, George K, Serrano RM. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista Española de Cardiología* 2005;58: 1371-6.
- 66.-Ruiz JF, Cruz-Sánchez E, García-Montes ME. Motivos para la práctica deportiva y su relación con el consumo de alcohol y tabaco en jóvenes españoles. *Salud Pública de México* 2009; 51: 496-504.
- 67.-Fernandez-Solà J. Consumo de alcohol y riesgo cardiovascular. *Hipertensión y Riesgo Vascular* 2005;22: 117-132.
- 68.-Reynales-Shigematsu LM, Guerrero-López CM, Lazcano-Ponce E, Villatoro-Velázquez JA, Medina-Mora ME, Fleiz-Bautista C. *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de tabaco*. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; Instituto Nacional de Salud Pública; Secretaría de Salud México. 2011. México D.F.
- 69.-Álvarez CA. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *MEDIFAM* 2001;1:122-139.
- 70.-Álvarez-Sala W, Millán A, Núñez-Cortes J. Evidencias de la eficacia del tratamiento hipocolesterolemizante en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. *Medica Clínica (Barc)* 2000;114:1-10.
- 71.-Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thomson RL, Capps NE, Smith GD, et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:757-63.
- 72.-Arias-Merino ED, Velázquez E, Pacheco LJ, Torres-Sánchez ED, Cortes F, González ED, Ortiz G. Envejecimiento y metabolismo: Cambios y regulación. *Archivo latinoamericano de nutrición* 2012;62: 59-64.
- 73.-Juárez-García A. Factores psicosociales laborales relacionados con la tensión arterial y síntomas cardiovasculares en personal de enfermería en México. *Salud pública de México* 2007; 49:109-117.
- 74.-Alegria E, Castellanos JM. Estrés y Enfermedad Cardiovascular. *Departamento de cardiología y cirugía cardiovascular* 2007;2:60-64.
- 75.-Valdecantos MP, Pérez-Matute P, Martínez JA. Obesidad y estrés oxidante: papel de la suplementación con antioxidantes de la dieta. *Revista de investigación clínica* 2009; 61(2):127-39.
- 76.-Cummings DE, Schwartz MW. Genetic and pathophysiology of human obesity. *Annual Review of Medicine* 2003; 54: 453-71.
- 77.-Tejero ME. Genética de la obesidad. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* 2008;65:32-41.
- 78.-Farooqi IS, O'Rahilly S. Monogenic obesity in humans. *Annual Review of Medicine* 2005; 56: 443-458.
- 79.-Steck AK, Winter WE. Review on monogenic diabetes. *Current Opinion in Endocrinology Diabetes and Obesity* 2011;18:252-258.
- 80.-De la Cruz-Mosso U, Muñoz-Valle JF, Salgado-Goytia L, García-Carreón A, Illades-Aguir B, Castañeda-Saucedo E, Parra-Rojas I. Relationship of metabolic syndrome and its components with -844 G/A and HindIII C/G PAI-1 gene polymorphisms in Mexican children. *BMC Pediatr* 2012;12:41.
- 81.-Becerra-Morales E, Ramos-Márquez ME, Carrillo-Pérez MC. Asociación del genotipo TT del polimorfismo rs1130214 del gen *AKT1* con obesidad, en población adulta del Occidente de México. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2013;21(2):69-73.
- 82.-Flores-Alvarado LJ, Ramirez-García SA, Ferman PD, Davalos-Rodríguez NO, Chavéz-López C, Cruz-Bastida JM, et al. Molecular heterogeneity of type 2 diabetes mellitus in mexican population and its impact of the public health on policies in primary care. *Med chem* 2014;4:791-797.
- 83.-Ramirez-García SA, Charles-Niño C, Mazariegos MR, Topete-González LR, Flores-Alvarado LJ, Leyva-Santiago J, et al. Asociación del gen *ELMO1* (snpr1345365) con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en población mestiza mexicana. *Invest Clin* 2015;56(4): 41-55.
- 84.-Hoyo-Vadillo C, García-Mena J, Valladares A, Venturelli CR, Wachter-Rodarte N, et al. Association of CYP2C19 genotype with type 2 diabetes. *Health* 2010;2(10): 1184-1190.
- 85.-Aguilar-Salinas CA, Melgarejo MA, Gómez D, Muñoz L, Guillén L, Moreno C, et al. Genética de las dislipidemias en México. Mensaje bioquímico 2016;50: 125-141.
- 86.-Hernández-Nazará ZH, Ruiz-Madrigal B, Martínez-López E, Roman S, Panduro A. Association of the epsilon 2 allele of *APOE* gene to hypertriglyceridemia and to early-onset alcoholic cirrhosis. *Alcohol Clin Exp Res* 2008;32(4):559-66.
- 87.-Colima-Fausto AG, González-García JR, Wong-

- Ley Madero LE, Magaña-Torres MT. Two novel mutations in the *ABCG5* gene, c.144 -1G>A and c.1523 delC, in a Mexican family with sitosterolemia. *J Clin Lipidol*. 2016;10(1):204-8.
- 88.-Parra-Rojas I, Ruiz-Madrigal B, Martínez-López E, Panduro A. Influence of the -308 TNF α and -174 IL-6 polymorphisms on lipid profile in Mexican subjects. *Hereditas* 2006;143: 167-172.
- 89.-García-González IJ, Valle Y, Sandoval-Pinto E, Valdés-Alvarado E, Valdez-Haro A, Muñoz-Valle JF, et al. The -844 G>A *PAI-1* polymorphism is associated with acute coronary syndrome in Mexican population. *Dis Markers*. 2015;2015:460974.
- 90.-García-González IJ, Valle Y, Rivas F, Figueroa-Villanueva LE, Muñoz-Valle JF, Flores-Salinas HE, et al. The 14 bp Del/Ins *HLA-G* polymorphism is related with high blood pressure in acute coronary syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Biomed Res Int*. 2014;2014:898159.
- 91.-De la Cuesta-Benjumea R, Franco-Tejeda C, Iglesias-Goy E. Actualización en anticoncepción hormonal. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 2011;35:75-87.