

## Revista Médica del IMSS

Volumen **44**  
Volume

Número **2**  
Number




Marzo-Abril **2006**  
March-April

*Artículo:*




### Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular

Derechos reservados, Copyright © 2006:  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)

## Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular...

El artículo de Beatriz Salazar y colaboradores<sup>1</sup> resulta por demás interesante porque al estudiar niños y adolescentes obesos descubren un aspecto que pudiera ser trascendente en la génesis de la aterosclerosis: la obesidad de los niños y adolescentes se asocia con disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y con hipertrigliceridemia.

En *post hoc*, apliqué  $\chi^2$  a los datos de la figura 1, obteniendo para HDL  $OR \pm IC\ 95\% = 2.09 \pm 5.45$  a 14.55, con  $p = 0.0000001$ , y  $1.91 \pm 5.23$  a 14.65, con  $p = 0.0000001$ , para triglicéridos elevados. Previamente se ha mostrado cómo la carencia de HDL pudiera ser la determinante de los trastornos intracelulares que conducen a aterosclerosis y sus complicaciones, y nosotros<sup>2,3</sup> hemos insistido en que tal carencia es resultado de la pérdida de la capacidad del organismo humano para producir apolipoproteína A1 —principal componente de HDL (HDL es la encargada de extraer el colesterol desesterificado de la célula y regresarlo al hígado; su carencia provoca saturación celular con gotas de colesterol, inhibe la producción de receptores de lipoproteínas de baja densidad y mata a la célula)— que ocurre alrededor de los 30 años de edad debido a desgaste genético (recurríase que la función de los genes es producir proteínas).

También es válido que la hipertrigliceridemia se asocia con disminución de HDL (remodelación de HDL por acción de la trigliceridolipasa que saca triglicéridos de HDL y transforma HDL2 en HDL3. El intercambio plasmático de lípidos neutros —TG y fosfolípidos— mediado por las proteínas de transferencia de colesterol y fosfolípidos produce aumento de partículas ricas en triglicéridos que llegan a 150 y 1000 mg/dL).<sup>4</sup>

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial no resulta clara:  $OR \pm IC\ 95\% = 0.95 \pm 3.86$  a 16.63, con  $p = 0.03$ , no es aceptable pues al hacer arreglo de Bon Ferroni el valor alfa sería de 0.0125 por tener cuatro variables independientes. Esto pudiera deberse a que el criterio de diagnóstico empleado para hipertensión arterial no es el adecuado. Los autores refieren las cifras normales como las propuestas para la población norteamericana,<sup>5</sup> que es diferente a la nuestra; según *The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, situada en percentil 95, para percentil 75 de peso, es de 123/81 mm Hg en niñas de 12 años y de 129/82 para niños de igual edad.

Con un método semejante al de los autores del artículo comentado, junto con otros investigadores he examinado a 180 niños de Colima; describimos los valores medios de tensión arterial para las etapas de la vida infantil y elaboramos una tabla de percentiles para proponer los límites de normalidad y los niveles sospechosos de ser patológicos.<sup>6</sup> Los he recalculado

para infantes de 10 a 15 años, encontrando 110/76 mm Hg en percentil 90, y 116/72 mm Hg para el 95. Los niños obesos informados por Salazar Vázquez y colaboradores tuvieron  $114.1 \pm 2.80/68.4 \pm 1.57$  mm Hg (media  $\pm$  IC 95 %). Ante estos datos, los niños sin duda son hipertensos. Aunque tampoco hay duda que no hay asociación de obesidad con alteración de glucosa en ayuno.

En niños menores de 15 años de edad, la carencia de HDL y la elevación de triglicéridos e hipertensión arterial sugieren, en complemento a nuestra hipótesis, que el trastorno genético propuesto ocurre por otros motivos diferentes al desgaste, lo que pudiera inducir obesidad.

¡Qué tentación medir apolipoproteína A1 en esos niños y analizar su patrón genético!

#### **Atentamente**

José Rafael Cuauhtémoc Acoltzin Vidal,  
Médico cirujano, cardiólogo (UNAM)  
y maestro en ciencias médicas,  
Universidad de Colima  
Dirección electrónica:  
cuauhtemoc\_acoltzin@ucol.mx  
jose\_rafael\_c\_acoltzin@yahoo.com

## **Referencias**

1. Salazar-Vázquez B, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Rev Med IMSS* 2005;43(4):299-303.
2. Acoltzin C, Lezama Y. Lack of apolipoprotein A1 in patients recovering from myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:124.
3. Acoltzin-Vidal C, Maldonado-Villaseñor I, Rodríguez-Cisneros L, Muñoz-Murguía JJ. Densidad vascular disminuida en la pared de la aorta. Característica morfológica y funcional de la aterosclerosis. *Arch Cardiol Mex* 2004;176-180.
4. Cavallero E. El perfil aterogénico. Qué es y qué implica. *Hipertension* 2000;20:7-17.
5. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157(21):2413-2446.
6. Cervantes J, Acoltzin C, Aguayo A. Diagnóstico y prevalencia de hipertensión arterial en menores de 19 años en la ciudad de Colima. *Salud Publica Mex* 2000;42:529-532.