



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ADOLESCENTES DEL LICEO DE CANTARRANA DE CUMANÁ,
ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

ELISGRED KARINA SILVA OTERO

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2011

EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ADOLESCENTES DEL LICEO DE CANTARRANA DE CUMANÁ,
ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Profa. Gilda Millán
Asesor

Lcdo. Luis Acuña
Co-asesor

INDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
LISTA DE TABLAS	iii
LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMEN	v
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA.....	6
Muestra poblacional.....	6
Criterios de exclusión	6
Normas de bioética	7
Obtención y procesamiento de la muestra	7
Determinación de la presión arterial.....	8
Determinación del sobrepeso.....	8
Determinación sérica de colesterol total.....	8
Determinación sérica de triglicéridos	9
Determinación sérica de HDL-colesterol.....	9
Determinación sérica de LDL-colesterol	10
Determinación sérica de VLDL-colesterol	10
Determinación sérica de glucosa	10
Determinación sérica de ácido úrico.....	10
Determinación de hemoglobina y porcentaje de hematocrito	11
Determinación del estilo de vida	11
Determinación de antecedentes familiares de ECV.....	11
Análisis estadístico	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
CONCLUSIONES	44
RECOMENDACIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA	46
ANEXOS	57
APENDICES	60

DEDICATORIA

A

Dios y a mi señor Jesús por su infinita misericordia hacia mi, y hacer de esta carrera un sueño hecho realidad, que sólo pude construir gracias a su maravillosa presencia cada día.

Mi madre Elizabeth Otero, por darme el hermoso regalo de vivir, apoyarme y hacer de mi lo que hoy por hoy soy. Este logro también es tuyo mamá.

Mi padre José Silva, por su apoyo y su paciencia durante mi carrera. Aunque Dios no me dio la dicha de tenerte a mi lado en cada despertar, vives en cada instante de mi vida, eres la razón de mí ser. Serás por siempre mi mayor ejemplo de constancia y superación a seguir. Este triunfo también es tuyo papi.

Mis hermanos Juan, Eliskard y José por estar allí en cada momento, y que juntos podamos construir el futuro de nuestra familia. Este logro lo comparto con ustedes.

Mis abuelos Mercedes Silva y Antonio Otero, por guiarme siempre por el camino correcto y esperar tan ansiosamente este momento.

Mis amigos, compañeros de estudio: Yurviris, Meyling, Yaricruz, Rafael, Eduardo, Fernando, Tulio y Daniela. Con quienes compartí varios años de estudio y juntos hemos llegamos hasta la meta final.

AGRADECIMIENTOS

A la profesora Gilda Millán, por haber depositado en mí su voto de confianza al iniciar esta investigación, por su receptividad y asesoría. Gracias por haberme dado la oportunidad de alcanzar esta meta a través de su apoyo, constancia, dedicación y por compartir junto a mí sus sabios conocimientos.

A los licenciados Luis Acuña y Mery Rodríguez, por su ayuda incondicional en el área asistencial, por sus sabios consejos, colaboración y orientación en la fase experimental de esta investigación, además de brindarme su amistad y apoyo.

Al personal administrativo y obrero que labora en el Ambulatorio “Dr. Bernardino Martínez” de Cantarrana, en especial a la doctora Ranié y Olga Carvajal por su receptividad, cariño y apoyo.

A la profesora Sonia de Salazar y su esposo Luis Salazar, por su disponibilidad y receptividad en el liceo de Cantarrana. Gracias por sus sabias palabras en todo momento, son seres especiales que Dios puso en mi camino.

Al personal directivo del liceo de Cantarrana, por habernos abierto las puertas de la institución y colaborarnos de manera muy positiva durante fase experimental de este trabajo de investigación.

A la Lcda. Anilid Hernández por ser un ejemplo a seguir en el área asistencial, por abrirme las puertas de su laboratorio y permitirme encontrar el camino que tanto buscaba.

A todos mil gracias.....

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución absoluta y porcentual de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según la edad y el sexo. Cumaná, estado Sucre.....	13
Tabla 2. Valores de presión arterial (mmHg) de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según la edad. Cumaná, estado Sucre.	14
Tabla 3. Valores de presión arterial (mmHg) en adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.	16
Tabla 4. Índice de masa corporal (kg/m^2) en adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.	18
Tabla 5. Distribución absoluta y porcentual de los estilos de vida de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.	38
Tabla 6. Distribución absoluta y porcentual de los antecedentes familiares cardiovasculares de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.	42

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Variación de los niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino. 21	21
Figura 2. Variación de los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.24	24
Figura 3. Variación de los niveles séricos de HDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino. 25	25
Figura 4. Variación de los niveles séricos de LDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino. 28	28
Figura 5. Variación de los niveles séricos de VLDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino. 29	29
Figura 6. Variación de los niveles séricos de glucosa (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.....30	30
Figura 7. Variación de los niveles séricos de ácido úrico (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.32	32
Figura 8. Variación de los valores de hemoglobina (g/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.....35	35
Figura 9. Variación de los valores de hematocrito en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.36	36

RESUMEN

Se analizaron 198 muestras de adolescentes aparentemente sanos, masculinos y femeninos con edades comprendidas entre 12 y 17 años de edad inscritos en el liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre. A cada individuo, se le extrajo una muestra sanguínea para las determinaciones séricas del perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, VLDL-colesterol, LDL-colesterol, HDL-colesterol), ácido úrico y glicemia. Además, se obtuvo una muestra sanguínea, tratada con sal disódica del ácido etilendiaminotretacético (EDTA- Na_2) para la determinación de los parámetros hematológicos (hemoglobina y porcentaje de hematocrito). Se midió la tensión arterial y se determinó el índice de masa corporal. Al aplicar el análisis estadístico de Kruskal-Wallis, la prueba indicó diferencias significativas en algunas de las cuantificaciones realizadas (colesterol total, HDL-colesterol, ácido úrico, hemoglobina y hematocrito); destacando que los valores obtenidos se encuentran dentro de los intervalos de referencia. Sin embargo, con la presión arterial, triglicéridos, LDL-colesterol, VLDL-colesterol y glicemia, no se encontraron diferencias significativas. De acuerdo con los resultados obtenidos en esta investigación, el 6,57% de los adolescentes presentó hipertensión y el 10,10% valores de tensión arterial normal/alta, con predominio del sexo masculino. Asimismo, el 17,17% de la población analizada tubo un riesgo de sobrepeso (IMC entre el percentil 85 y 97) y el 11,62% indicó sobrepeso (IMC mayor del percentil 97), donde las adolescentes presentaron un porcentaje superior con respecto a los varones. El perfil lipídico en los adolescentes estudiados aún sigue siendo cardiosaludable, ya que los resultados de todos sus parámetros se encuentran dentro de los valores referenciales. No obstante, según los datos individuales, 15 estudiantes (7,57%) reportaron valores de HDL-colesterol disminuidos, y 8 de ellos (4,04%) con hipercolesterolemia, lo que refleja patrones alterados de lípidos en las primeras décadas de la vida. Además, se reportaron 9 estudiantes (4,54%) con hiperglucemia y 16 (8,08%) con hiperuricemia. Cabe destacar que, el 83,83% de los familiares de los estudiantes presentaron al menos un factor de riesgo cardiovascular y el análisis de los datos individuales reveló que el 28,29% de los adolescentes reportaron uno o dos factores de riesgo cardiovascular, situación realmente preocupante que amerita, la implementación de estrategias encaminadas a corregir tales alteraciones y a promover estilos de vida saludables, en tales estudiantes.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en los últimos años en un grave problema de salud pública en el mundo, debido a su prevalencia, elevada mortalidad y alto costo económico. En Venezuela, se incluyen dentro de las primeras cinco causas de muerte en adultos, desde hace unos quince años (Daniela, 2001; OMS, 2004). Tales patologías, constituyen un grupo de afecciones del aparato circulatorio causadas, generalmente, por aterosclerosis. Entre éstas se destacan, las cardiopatías coronarias (infarto al miocardio y angina de pecho), los accidentes cerebrovasculares (hemorragias y trombosis) y los trastornos vasculares periféricos de piernas y brazos (Bosch y cols., 2002). Estudios científicos señalan, la aterosclerosis como un proceso silencioso que comienza desde la infancia (Moura y cols., 2000; Carneiro y cols., 2001; Haizmi y Warsy, 2001), sin embargo, durante esta etapa de la vida resulta difícil su detección, por la poca frecuencia con que se observa la presencia de ciertos factores bioquímicos, fisiológicos y ambientales, denominados factores de riesgo (Guzmán y cols., 1998).

Los factores de riesgo se definen como aquellos hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan un papel importante en el desarrollo de las ECV (Ros y cols., 2003). Tales factores, han sido clasificados en dos grandes grupos, el primero conformado por factores modificables, cuyo curso puede variar, entre los que, se encuentran el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), los niveles de fibrinógeno, las hiperlipidemias y la obesidad, sumándose a éstos, finalmente, la hiperuricemia. En el segundo grupo, denominado factores no modificables, no existe la posibilidad de alterar su desenvolvimiento y se incluyen la historia familiar, la edad, el sexo y la presencia de enfermedades asociadas que la predisponen, como la diabetes mellitus (Perry y cols., 2002). La presencia de uno o más de estos factores, aumenta la probabilidad de desarrollar ECV, y mientras más temprano sean detectadas, se podría prevenir la aparición de estas patologías (Martínez, 1999).

Evidencias epidemiológicas, han demostrado que los niveles plasmáticos de los lípidos se relacionan con el riesgo de padecer enfermedades coronarias (Moura y cols., 2000; Dalmau, 2001). En el plasma, los principales lípidos son el colesterol esterificado, los triglicéridos y los fosfolípidos, dada su naturaleza insoluble, la mayoría de éstos circulan en la sangre unidos a proteínas específicas formando complejos denominados lipoproteínas (Ros y cols., 2003). La dosificación de cada lipoproteína, complementada con las determinaciones de colesterol y triglicéridos constituyen lo que se conoce como perfil lipídico, cuya utilidad clínica consiste en estimar el riesgo cardiovascular en personas de cualquier edad (Moura y cols., 2000).

Las lipoproteínas se pueden definir de manera muy sencilla, como partículas formadas por una fracción proteica denominada apolipoproteína (Apo) y una fracción lipídica. Tales partículas, tienen como función solubilizar y transportar en el plasma los lípidos, sintetizados por nuestro organismo y aquellos que provienen de los alimentos (Barrios y cols., 2004). De acuerdo a su densidad, se conocen cuatro tipos principales de lipoproteínas: los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los quilomicrones son elaborados en las células de la mucosa intestinal, transportando colesterol y triglicéridos de la dieta hacia los tejidos periféricos. Las VLDL se sintetizan en el hígado, son moléculas ricas en triglicéridos endógenos y se encargan de trasladar estos lípidos a los tejidos extrahepáticos, especialmente músculo y tejido adiposo (Lázaro y cols., 2003). Las LDL son producto del catabolismo de las VLDL, y transportan colesterol a los tejidos, donde se unen a receptores específicos. Cuando no existen suficientes receptores de LDL, aumenta la síntesis celular de colesterol y por ende, su concentración a nivel sérico; una vez en sangre, se deposita en el endotelio arterial para dar inicio al proceso de aterosclerosis (Rodríguez y cols., 2009). Por último, se encuentran aquellas que ejercen funciones de limpieza

conocidas como HDL, ya que recogen el colesterol de las membranas celulares y lo transportan al hígado, donde se metaboliza (Giacopini y cols., 2003).

Tradicionalmente, se ha asociado el riesgo cardiovascular con la ancianidad y durante algún tiempo se consideró que sólo afectaba a este tipo de personas. Sin embargo, numerosos estudios realizados han afirmado que, los inicios de esta enfermedad se remontan aún antes del nacimiento del individuo (Marian, 2004), y tienden a desarrollarse plenamente entre la tercera y cuarta década de la vida (Berenson y cols., 1998). Merino (2007), señala que alrededor del 50% de los jóvenes presentan lesiones tempranas de aterosclerosis, encontrándose una relación positiva entre el consumo de grasas especialmente las saturadas, y el desarrollo de perfiles lipídico alterados. La investigación realizada por el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría, ha demostrado que los niveles elevados de colesterol sérico durante la niñez, también se encuentran aumentados en la edad adulta con una elevada tasa de mortalidad por ECV (Kavey y cols., 2003).

Un factor de riesgo importante, lo constituye la obesidad y se ha convertido en un problema de salud pública en el mundo (Betancourt y cols., 2005; Merino, 2007), debido al cambio en el estilo de vida, los hábitos alimenticios y la disminución de la actividad física (Barja y cols., 2003; Bueno, 2004; Heras, 2005). La obesidad se determina por el cálculo del índice de masa corporal (IMC), cociente que ofrece pautas basadas en el peso y la estatura de un individuo (Burrows y cols., 2004). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad en aquellos que tienen un IMC mayor o igual de 40. Estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, sin embargo, se ha demostrado que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21 (OMS, 2006).

La obesidad en niños y adolescentes constituye el inicio de una serie de acontecimientos que conducen a intolerancia de la glucosa, conocido como

estado prediabético, y a diabetes mellitus con cuadro clínico más severo e irreversible (William y Hay, 2000). Esta patología constituye otro factor de riesgo considerable a desarrollar ECV, que tiene una importante tasa de morbilidad en diferentes grupos de edad (Aldamiz, 2004; Champe y cols., 2006). En los pacientes diabéticos no tratados, el exceso de glucosa constante en sangre afecta los tejidos del organismo, especialmente, las paredes de los vasos sanguíneos, elevando exponencialmente, el riesgo de sufrir una disfunción endotelial que se complica aún más, cuando se encuentra acompañada de un perfil lipídico alterado (Vásquez, 1999).

En la actualidad, se ha descrito una asociación entre la hiperglicemia, obesidad y dislipidemia, la cual induce la disminución de las concentraciones séricas de HDL y el incremento de los triglicéridos (Pedrozo y cols., 2008). Esta condición ha sido asociada con el riesgo de desarrollar ECV y trastornos metabólicos relacionados con las propiedades endocrinas del tejido graso, y que se presentan con mayor frecuencia a edades tempranas (Raitakari y cols., 2003; McMahan y cols., 2007; Pedrozo y cols., 2008).

Estudios realizados han comprobado la relación entre obesidad e HTA en niños y adolescentes. La información indica que la hipertensión aunque exacerbada por la obesidad, podría estar mediada por mecanismos que no dependen del exceso de peso. El riesgo de padecer dicha patología, se incrementa en la medida que aumenta el IMC. Los niños y adolescentes obesos e hipertensos también presentan mayor frecuencia cardíaca (Bitsori y Kafatos, 2005; Sandoval y cols., 2009).

Evidencias epidemiológicas, han demostrado que los niveles elevados del ácido úrico (hiperuricemia) se asocian con algunas afecciones cardiovasculares, como HTA y enfermedades coronarias (Santos, 1999; Rosa y cols., 2006). La hipótesis para explicar la relación, está vinculada con el cambio de su actividad química, de antioxidante a prooxidante cuando penetra en la placa aterosclerótica, contribuyendo así, a oxidar las lipoproteínas (Santos, 1999). Generalmente, en

las personas que padecen gota, la incidencia de ECV es mayor, en comparación con aquellos individuos que presentan niveles de ácido úrico referenciales (Niskanen y cols., 2004).

Durante la adolescencia, los requerimientos de macro y micronutrientes aumentan notablemente, con respecto a los adultos (Ballabriga y Carrascosa, 2001), en consecuencia, la ingesta deficiente de cualquiera de ellos, podrían producir anemias nutricionales. Una de las más frecuentes e importantes en jóvenes es la anemia por deficiencia de hierro, la cual conduce a una disminución en la concentración de hemoglobina. Esta es una proteína, presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos, tiene como función transportar el oxígeno (O_2) del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos, y el dióxido de carbono (CO_2) y protones (H^+) de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados. La hemoglobina junto al hematocrito (medición de la fracción volumétrica de hematíes), constituyen un indicador clave del estado corporal de hidratación, anemia o pérdida grave de sangre, así como, la capacidad de la sangre para transportar oxígeno (Monteagudo y cols., 2000). Estudios recientes han demostrado que, las anemias constituyen un factor de riesgo independiente que suele presentarse durante el curso del síndrome coronario agudo (SCA). En el caso de estos pacientes, puede comportarse como un fuerte predictor que se asocia con consecuencias adversas (tanto de mortalidad como de insuficiencia cardíaca posterior) a largo plazo (Cavasoglu y cols., 2006; Bassand, 2007).

Considerando que en Venezuela, las ECV se incluyen dentro de las primeras cinco causas de muerte en adultos durante los últimos años, y que la aterosclerosis es un proceso silente, que se inicia en la infancia y resulta de difícil detección, surgió el interés de realizar el presente trabajo de investigación con el objetivo de evaluar la presencia de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes del liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre, con la finalidad de que organismos dispensadores de salud y médicos en particular, ejecuten medidas activas dirigidas a la prevención y control de estas enfermedades.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

La muestra poblacional estuvo conformada por 198 estudiantes, escogidos al azar y que asistían regularmente al liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre, durante el mes de junio de 2010, cuyas edades estaban comprendidas entre 12 y 17 años, de los cuales 122 pertenecían al sexo femenino y 76 al masculino. El número de estudiantes se determinó siguiendo las recomendaciones propuestas por Cochran (1985), cuya fórmula es:

$$n = \frac{K^2 \times N \times PQ}{(e^2 \times N) + (K^2 + PQ)}$$

Donde:

K = 1,96 nivel de confiabilidad

P = 0,50 probabilidad de aceptación

e = 0,06 error de estudio

Q = 0,50 probabilidad de rechazo

N = tamaño de la población

Criterios de exclusión

Se excluyeron de este trabajo aquellos individuos que presentaron una edad superior a los 17 años, que padecían de diabetes mellitus, hipertensión o dislipidemias. De igual modo, se excluyeron aquellos estudiantes cuyos representantes no aceptaron firmar el consentimiento por escrito (anexo 1), después de haberles explicado los beneficios y riesgos inherentes a la participación de sus representados.

Normas de bioética

Esta investigación se llevó a cabo tomando en cuenta las normas de bioética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (anexo 2), documentos que han ayudado a establecer los principios de la ética correspondientes a la investigación biomédica; y la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela y la Ley Orgánica para la Protección al Niño, Niña y Adolescentes de la República Bolivariana de Venezuela. A los representantes de los individuos seleccionados se les informó sobre los alcances y objetivos de la presente investigación, así como de las ventajas de su inclusión en las mismas, esto con el propósito de obtener el consentimiento por escrito (OPS, 2000).

A cada individuo seleccionado se le aplicó una encuesta (anexo 3) para la obtención de datos personales y clínicos. Así como también, se le entregó previamente la autorización, en la cual se dio a conocer los lineamientos de la declaración de Helsinki.

Obtención y procesamiento de la muestra

Se extrajeron 8 ml de sangre completa a cada individuo en ayunas (12 a 14 horas), mediante la técnica de punción venosa con jeringas descartables y previa asepsia. Para las determinaciones de hemoglobina y porcentaje de hematocrito se dispensaron 3 ml en tubos con anticoagulante, sal disódica del ácido etilendiaminotretacético (EDTA- Na_2), y la sangre restante (5 ml) se colocó en tubos de ensayo secos estériles para la obtención del suero correspondiente al análisis bioquímico. Transcurridos de 10 a 20 minutos en reposo, éstos se centrifugaron a 3 500 rpm durante 10 minutos. Luego, se procedió a separar el suero, de los elementos formes de la sangre por aspiración con pipeta automática para ser colocados en tubos de ensayos estériles y secos, previamente identificados para cada paciente y fueron procesados inmediatamente. No se

procesaron los sueros que presentaron hemólisis o aspecto lechoso, para evitar resultados erróneos en las determinaciones (Mayes, 1990).

Determinación de la presión arterial

La presión arterial fue determinada mediante el empleo de un tensiómetro digital modelo HEM-629 INT, colocado en la parte posterior de la muñeca del paciente por el lapso de tiempo de un minuto, y luego de éste, aparece la tensión sistólica y diastólica en la pantalla, y cuya precisión es menor que las obtenidas por los tensiómetros de mercurio. Valores de referencia: normal < 130/85 mmHg, normal/alta 130-139/80-89 mmHg e hipertensión \geq 130/85 mmHg (Beevers, 2001).

Determinación del sobrepeso

La determinación de sobrepeso se realizó mediante la fórmula de IMC, la cual consiste en dividir el peso expresado en kilogramos (kg) por el cuadrado de la estatura en metros (m). La clasificación del estado nutricional se realizó mediante nomogramas de patrones de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (2007) para niños y adolescentes, según el IMC específico para la edad y sexo (anexo 4 y 5); se consideró bajo peso un IMC por debajo del percentil 3; normal entre el percentil 3 y 85; riesgo de sobrepeso entre el percentil 85 y 97 y sobrepeso para IMC mayor del percentil 97 (Onís y cols., 2007).

$$\text{IMC} = \frac{\text{masa (kg)}}{\text{estatura (m}^2\text{)}}$$

Determinación sérica de colesterol total

La determinación sérica de colesterol total se realizó siguiendo el método enzimático colesterol esterasa, cuyo fundamento se basa en que los ésteres de colesterol son hidrolizados a colesterol libre por la acción de la enzima colesterol esterasa. El colesterol libre es oxidado, específicamente, por la colesterol oxidasa con producción de peróxido de hidrógeno, el cual oxida el cromógeno (4-

aminoantipirina-7 fenol) y produce el compuesto coloreado (quinoneimina), midiéndose la absorbancia a 520 nm, mediante la reacción catalizada por la peroxidasa. Valores de referencia: < de 200 mg/dl (Watson, 1960).

Determinación sérica de triglicéridos

La determinación sérica de triglicéridos fue realizada siguiendo el método enzimático glicerol fosfato oxidasa, el cual se fundamenta en que los triglicéridos son hidrolizados por la lipasa específica liberando ácidos grasos y glicerol. El glicerol es fosforilado por el adenosin trifosfato (ATP) a glicerol-3-fosfato y adenosin difosfato (ADP) mediante la acción de la enzima glicerol quinasa. El glicerol-3-fosfato es convertido en dihidroacetona fosfato y peróxido de hidrógeno por la acción de la enzima glicerol fosfato oxidasa. Luego, en reacción del tipo Trinder, el peróxido de hidrógeno reacciona con 4-aminoantipirina y el ácido 3,5-dicloro-2-hidroxibencensulfónico y produce por medio de la enzima peroxidasa el complejo coloreado (quinoneimina), midiéndose la absorbancia a 520 nm. Valores de referencia: < de 150 mg/dl (Fossati, 1982).

Determinación sérica de HDL-colesterol

La determinación sérica de HDL-colesterol fue realizado mediante el método de precipitación. Las HDL se separan precipitando selectivamente las LDL y VLDL, mediante el agregado de ácido fosfotúngstico en presencia de iones magnesio. Las HDL quedan en el sobrenadante separado por centrifugación, del cual se realiza la determinación del colesterol empleando el método enzimático colesterol esterasa. Valores de referencia: 32-72 mg/dl en hombres y 32-96 mg/dl en mujeres (Watson, 1960).

Determinación sérica de LDL-colesterol

La determinación sérica de LDL-colesterol se llevó a cabo mediante la fórmula de Friedewald; a través de la cual, se pudo estimar el contenido de LDL, sustrayendo del valor de colesterol total, la quinta parte del valor de los triglicéridos totales y el HDL-colesterol. Valores de referencia: < 150 mg/dl (Seidel, 1969).

$$\text{LDL-colesterol} = \text{colesterol total} - \frac{\text{triglicéridos}}{5} - \text{colesterol HDL}$$

Determinación sérica de VLDL-colesterol

La determinación sérica de VLDL-colesterol fue realizada a través del método indirecto de Rifking, cuyo cálculo consiste en dividir el valor de triglicéridos sérico por el factor 5, debido a que la relación triglicéridos y VLDL es constante (1:5). Valores de referencia: 10–36 mg/dl (Seidel, 1969).

$$\text{VLDL-colesterol} = \frac{\text{triglicéridos}}{5}$$

Determinación sérica de glucosa

La glicemia fue determinada por el método enzimático glucosa oxidasa. La glucosa presente en la muestra es oxidada a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno, y éste junto con el 4-aminofenazona-fenol, forman un compuesto coloreado (quinoneimina) en presencia de la peroxidasa, con un máximo de absorción a 520 nm. Valores de referencia: 70–110 mg/dl (Trinder, 1969).

Determinación sérica de ácido úrico

La determinación sérica de ácido úrico se llevó a cabo por el método enzimático de la uricasa, cuyo fundamento se basa en que el ácido úrico presente en la muestra es oxidado, enzimáticamente, por acción de la uricasa. Luego, es transformado en alantoina y peróxido de hidrógeno el cual reacciona con el ácido

3,5–dicloro–2–hidroxibenceno sulfónico y 4–aminofenazona en presencia de la peroxidasa y forma el complejo coloreado (quinoneimina), midiéndose la absorbancia a 510 nm. Valores de referencia: 1,5–7,0 mg/dl (Henry, 1964).

Determinación de hemoglobina y porcentaje de hematocrito

La determinación de hemoglobina y porcentaje de hematocrito se llevaron a cabo colocando los tubos con sangre total y anticoagulante EDTA-Na₂ en el mezclador automático y posteriormente, fueron procesados por el equipo de hematología automatizado modelo ABX MICROS GO-TO, (controlado por un microprocesador) que permitió el análisis hematológico de la muestra de sangre total. La hemoglobina es liberada por la lisis de los glóbulos rojos y forma con el cianuro de potasio, el complejo cromogénico cianometahemoglobina. Éste es medido por espectrofotometría en la parte óptica de la cámara a lo largo de la onda de 550 nm, y el resultado es expresado en g/dl. Sin embargo, el porcentaje de hematocrito se mide por arreglo a la integración numérica del volumen corpuscular medio (VCM), el cual es directamente proporcional a la altura de la impulsión generada por el paso de cada célula analizada en el microorificio. Valores de referencia de hemoglobina: 14–18 g/dl en hombres y 12–16 g/dl en mujeres. Valores de referencia de hematocrito: 40–54% en hombres y 37–47% en mujeres (Martin y Bernal, 1998).

Determinación del estilo de vida

El estilo de vida de los adolescentes fue determinado mediante la aplicación de una encuesta, semiestructurada, diseñando para ello, el instrumento de recolección de la información (anexo 3).

Determinación de antecedentes familiares de ECV

La determinación de la presencia de antecedentes familiares de ECV, fue realizada mediante una encuesta, semiestructurada, diseñada para la recolección de la información (anexo 3).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos de esta investigación, se sometieron al análisis de varianza simple (ANOVA I), con nivel de confiabilidad del 95%, para establecer la existencia de diferencias significativas entre el grupo sometido al estudio, según el sexo y la edad (Sokal y Rohlf, 1989). Debido a que no se presentó una distribución normal y homogénea de los datos; condiciones necesarias para establecer el cumplimiento de los supuestos del método estadístico ANOVA, se empleó el análisis estadístico no paramétrico de Kruskal-Wallis, con el propósito de asumir bajo la hipótesis nula, que todos los datos provienen de la misma distribución y de esta forma, establecer variaciones entre los valores experimentales obtenidos para los grupos estudiados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se determinaron los factores de riesgo cardiovascular en 198 estudiantes inscritos en el liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre. La distribución absoluta y porcentual de la población en referencia según la edad y el sexo, se muestra en la tabla 1. Se pudo observar que, el mayor porcentaje de estudiantes se obtuvo para los grupos etarios de 12 años (22,73%) y 16 años (23,23%); en relación al sexo, el 61,62% correspondió al femenino y el restante 38,38% perteneció al masculino, lo que representó una distribución por edad y sexo no homogénea. Asimismo, el sexo femenino fue el más predominante en los grupos etarios anteriormente señalados.

Tabla 1. Distribución absoluta y porcentual de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según la edad y el sexo. Cumaná, estado Sucre.

Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
12	19	9,59	26	13,13	45	22,73
13	14	7,07	14	7,07	28	14,14
14	8	4,04	8	4,04	16	8,08
15	6	3,03	22	11,11	28	14,14
16	12	6,06	34	17,17	46	23,23
17	17	8,59	18	9,10	35	17,68
Total	76	38,38	122	61,62	198	100,00

n= número de adolescentes % = porcentaje

La tabla 2 muestra los valores de presión arterial (mmHg) en adolescentes del liceo de Cantarrana según la edad, Cumaná, estado Sucre. Se denominó como epidemiológicamente hipertensos a los jóvenes de esta población que presentaron un valor de presión arterial de 130/85 mmHg o mayor (Beevers, 2001).

En el grupo estudiado, se obtuvo 83,33% de adolescentes con cifras de tensión arterial normal y sólo el 6,57% presentó hipertensión. En ambas categorías predominó el grupo etario de 16 años con el 19,19% y 2,02%, respectivamente. Además, se pudo apreciar el 10,10% de adolescentes con valores de tensión

arterial normal/alta, siendo el grupo de 12 años el predominante en este caso. Al aplicarle el análisis estadístico de Kruskal-wallis, indicó que no existen diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los valores correspondientes a cada grupo.

Tabla 2. Valores de presión arterial (mmHg) de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según la edad. Cumaná, estado Sucre.

Edad (años)	Normotensión		Normal/Alta		Hipertensión		Total		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
12	33	16,67	10	5,05	2	1,01	45	22,73	>0,05
13	27	13,63	0	0,00	1	0,51	28	14,14	
14	14	7,07	1	0,51	1	0,51	16	8,08	
15	25	12,63	2	1,01	2	1,01	29	14,65	
16	38	19,19	4	2,02	4	2,02	46	23,23	
17	28	14,14	3	1,51	3	1,51	34	17,17	
Total	165	83,33	20	10,10	13	6,57	198	100,00	

n= número de adolescentes % = porcentaje

Las evidencias epidemiológicas aportadas por Sandoval y cols. (2009) y Suárez y cols. (2009), indicaron la relación lineal existente entre la edad y las cifras tensionales en un grupo de estudiantes, cuyas edades estaban comprendidas entre 12 y 17 años. Tales autores reportaron, el mayor porcentaje de adolescentes hipertensos en el grupo de 17 años de edad y concluyeron que, los valores de tensión arterial aumentan a medida que incrementa la edad en los adolescentes. Adicionalmente, es importante señalar que en este estudio, las cifras de tensión arterial no aumentaron progresivamente con la edad en ambos sexos, por lo tanto no son comparables con las reportadas por los autores antes señalados.

En esta investigación, el porcentaje de HTA en los adolescentes estudiados (6,57%) fue más alto en relación a los encontrados en adolescentes norteamericanos (3,60% a 5,00%) y cubanos (4,70%) (Fernández y cols., 2005), pero similar a lo comunicado en adolescentes colombianos (Uzcátegui y cols., 2003) y argentinos (Paterno, 2003). Se ha demostrado que, la HTA en gente joven ocasiona hipertrofia y endurecimiento del corazón, y pérdida de la

elasticidad en las arterias; lo que conduce al desarrollo de las ECV en la edad adulta (Drukteinis y cols., 2007).

Aunque la mayoría de los estudiantes presentaron valores de tensión arterial normal, se obtuvo un destacado porcentaje de adolescentes con HTA, lo que podría explicarse por la relación directa entre los valores de cifras tensionales y sobrepeso, antecedentes familiares de HTA y antecedentes familiares de patología cardiovascular. Estudios recientes, realizados por Aregullin y Alcorta (2009) para determinar la prevalencia de HTA y factores de riesgo asociados en adolescentes de la ciudad de México, indican que dicha patología se encuentra asociada a adolescentes con sobrepeso desde edades muy tempranas, confirmando que el peso superior al referencial, constituye un factor estrechamente ligado a la HTA. En Estados Unidos de Norteamérica (EE UU), según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES 1988-1999), se ha observado que el incremento de hipertensión en niños y adolescentes está asociado significativamente con el aumento en las cifras de sobrepeso/obesidad. Además, señalan que los niños obesos tienen tres veces más posibilidades de desarrollar HTA que los no obesos, datos confirmados también por Freddman y cols., (1999).

Así como también, sostienen que los hijos de padres hipertensos, presentan la tendencia clínica de desarrollar valores elevados de tensión (Aregullin y Alcorta, 2009). Una de las herramientas más importantes en el diagnóstico de HTA son los antecedentes familiares que, junto a los factores ambientales determinan el desarrollo de la hipertensión arterial esencial en el niño/adolescente. Según el IV reporte de HTA en niños y adolescentes de EE UU., la hipertensión primaria en la niñez/adolescencia está usualmente caracterizada por hipertensión ligera o estadio 1, con frecuencia asociada a una historia familiar positiva de hipertensión o enfermedad cardiovascular; en estos adolescentes se encuentra frecuentemente, historia familiar de hipertensión u obesidad como lo citan Llapur y González (2006).

La hipertensión es considerada, uno de los factores de riesgo más importante para la aterosclerosis en todas las edades, sus efectos nocivos aumentan de manera continua a medida que incrementa la presión arterial. Comienza a menudo en la infancia, afecta del 1,00% al 3,00% de la población pediátrica y posiblemente, genere consecuencias negativas inmediatas o a largo plazo sobre la salud (Donis y cols., 2003). Su origen es multifactorial y es una enfermedad poligénica interrelacionada con varios factores ambientales, que ha ido en aumento con los nuevos estilos de vida inadecuados, la vida sedentaria y los hábitos alimentarios que tienden a comidas rápidas y alimentos clasificados como “chatarra”, de poco valor nutricional, con exceso de sal y grasas saturadas (Waeber y Bruner, 2001).

La tabla 3 muestra los valores de presión arterial (mmHg) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre, observándose que el grupo femenino obtuvo el mayor porcentaje en las categorías tensión arterial normal (52,52%) y normal/alta (7,07%); en contraste, las mujeres presentaron cifras menores (2,02%) de hipertensión en relación al sexo masculino (4,55%) probablemente, la presencia de hormonas sexuales femeninas ejercen un efecto protector para el desarrollo de HTA, durante la edad fértil. Al aplicarle el análisis estadístico de Kruskal-Wallis, indicó que no existen diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los valores correspondientes a cada grupo.

Tabla 3. Valores de presión arterial (mmHg) en adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.

Sexo	Normotensión		Normal/Alta		Hipertensión		Total		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Masculino	61	30,81	6	3,03	9	4,55	76	38,38	>0,05
Femenino	104	52,52	14	7,07	4	2,02	122	61,62	
Total	165	83,33	20	10,10	13	6,57	198	100,00	

n= número de adolescentes % = porcentaje

Resultados similares fueron obtenidos por Suárez y cols. (2009), los cuales reportaron que, el mayor número de adolescentes con hipertensión pertenecían

al sexo masculino; Arocha y cols. (1988), encontraron una prevalencia de HTA sostenida en adolescentes de 7,80% con una distribución por sexo de 6,60% en las hembras y 8,90% en los varones; Donis y cols. (2003), reportaron una prevalencia total de 6,00% (7,00% en varones y 5,00% en hembras), para un grupo de adolescentes merideños, cuyas edades estaban comprendidas entre 14 y 18 años. Asimismo, Vina y cols. (2005), señalan que desde la adolescencia las mujeres cursan con cifras menos elevadas de tensión arterial que los varones, debido a la presencia de hormonas sexuales femeninas como el estrógeno durante la menstruación, que permite ejercer el efecto protector sobre los vasos sanguíneos y sistema cardiovascular de desarrollar HTA y que tal condición, tiende a desaparecer una vez manifestada la menopausia y desde entonces, la frecuencia de padecer dicha patología es igual en relación al sexo masculino.

Diversos estudios (Bascuñan y cols., 2006; Lozada y cols., 2008; Sáez y Bernui, 2009; Sandoval, y cols., 2009), han reportado la prevalencia de HTA y han demostrado que, ésta acelera el curso de la enfermedad coronaria, contribuyendo en gran parte a la génesis de las ECV, la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardíaca. La elevación de las cifras tensionales en edades tempranas, funciona como un factor predictor de valores superiores en la vida adulta (Gottehelf y Jubany, 2007). Por ende, es razonable plantear que una pesquisa precoz de individuos hipertensos realizada mediante la supervisión de salud del niño y adolescente, tendría el beneficio de permitir la identificación de potenciales hipertensos adultos. La corrección a temprana edad de este factor de riesgo reduciría, por consiguiente, la prevalencia de HTA en el adulto y el riesgo cardiovascular (Bascuñan y cols., 2006).

Un segundo factor de riesgo modificable de ECV es el sobrepeso u obesidad, y se definen como un desbalance energético originado fundamentalmente, por una ingesta calórica superior a la requerida, lo que trae como consecuencia un exceso de grasa para el organismo que puede llegar a ser perjudicial para la salud y recientemente, ha sido clasificada por la Organización Mundial de la

Salud (OMS) como una enfermedad mundial que, en las últimas décadas está creciendo con índices de epidemia (Bascuñan y cols., 2006).

En la tabla 4, se muestra el índice de masa corporal (kg/m^2) obtenido en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre. Tanto el sexo masculino como el femenino presentaron el mayor porcentaje de IMC, correspondiente a la categoría normal (70,20%) (IMC entre el percentil 3 y 85), a diferencia de la categoría de bajo peso que obtuvo el menor porcentaje (1,01%) (IMC con percentil menor de 3). El 17,17% de la población analizada presentó riesgo de sobrepeso (IMC entre el percentil 85 y 97), asimismo, el 11,62% indicó sobrepeso (IMC mayor del percentil 97). En relación al sexo, se observó en la categoría normal, un 45,45% para el femenino y 24,75% al masculino. Ambos sexos obtuvieron igual porcentaje de bajo peso (0,50%), a diferencia de riesgo de sobrepeso donde las adolescentes obtuvieron un porcentaje superior (9,60%) con respecto a los varones (7,57%). De igual manera, se observa similar comportamiento para el sobrepeso 6,06% en el femenino y 5,56% en el masculino.

Tabla 4. Índice de masa corporal (kg/m^2) en adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.

Categorías	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Bajo peso	1	0,50	1	0,50	2	1,01
Normal	49	24,75	90	45,45	139	70,20
Riesgo de Sobrepeso	15	7,57	19	9,60	34	17,17
Sobrepeso	11	5,56	12	6,06	23	11,62
Total	76	38,38	122	61,62	198	100,00

n= número de adolescentes % = porcentaje

En relación al sobrepeso/obesidad, la literatura existente señala una prevalencia del 10 al 30% en escolares y adolescentes, con predominio en el sexo femenino a partir de la pubertad, lo que muestra similitud con los resultados antes citados. En un estudio realizado en una muestra de niños y adolescentes entre 2 y 18 años de edad, en las Palmas de Gran Canaria (Serra y cols., 2003) entre los

años 1998 y 2000, se obtiene que la prevalencia de la combinación de obesidad y sobrepeso sería un 26,30%, y la prevalencia de sobrepeso, de 12,40%. En otro estudio realizado en niños y adolescentes (desde el nacimiento hasta los 19 años) de EE UU (Ogden y cols., 2002), entre 1999 y 2000, destaca que la prevalencia de sobrepeso fue del 15,50% en adolescentes entre 12 y 19 años, 15,30% entre 6 y 11 años, y 10,40% entre 2 y 5 años. Finalmente, el estudio realizado en población de las Islas Canarias (Henríquez y cols., 2008), con una muestra de adolescentes entre 12 y 14 años, indicó la prevalencia de obesidad y sobrepeso similar al estudio previo (26,10%). Asimismo, los datos muestran que la prevalencia es mayor en hembras (29,50%) que en varones (22,80%).

En el ámbito nacional, el estudio realizado por Carías y cols. (2009), con el propósito de evaluar el estado nutricional en estudiantes del último año de Educación Media en instituciones públicas, ubicados en Caracas, estado Vargas y estado Miranda, también obtuvieron resultados similares, indicando el mayor porcentaje de IMC con 67,00% en la categoría normal, 17,00% en sobrepeso y el 4,00% de la población analizada presentó bajo peso, destacándose el sexo femenino en relación al masculino. Este hecho pudiera explicarse, con la primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos de Pisabarro y cols. (2002), al promediar las horas semanales de ejercicio y observaron que los niños se ejercitaban más que las niñas. Además, el estudio de adiposidad y patrón de grasa en jóvenes venezolanos por estrato social (Landaeta y cols., 2002), indicó que las adolescentes presentaron mayor cantidad de grasa total y un patrón de distribución más periférico que los varones.

El sobrepeso u obesidad, constituyen un importante problema de salud pública a escala mundial, su alta prevalencia indica grave riesgo para la salud de la población, dado que los adultos obesos presentan tasas más altas de enfermedad cardiovascular y de mortalidad. Probablemente, ésto se debe al cambio en los estilos de alimentación, con un incremento en el consumo de grasas, azúcares y una disminución de la actividad física, especialmente en las

ciudades, en las cuales se destina un gran número de horas a las actividades sedentarias como mirar televisión, jugar en el computador o trabajar sentados. Cabe agregar que, más del 90,00% de la publicidad de los alimentos corresponde a aquellos con gran densidad energética y un elevado contenido en grasas totales, grasas saturadas y azúcar, lo que influye en la preferencia de estos alimentos por parte de la población, particularmente, los adolescentes (Bascuñan y cols., 2006).

En nuestro país, se ha reportado que los adolescentes presentan la tendencia a un patrón alimentario con alto consumo de alimentos ricos en grasas y azúcar (hamburguesas, refrescos, dulces, entre otros), lo que resulta en sobrepeso/obesidad y perfiles lipídicos alterados. Además, el adolescente en particular, se encuentra en una etapa de la vida, donde la elección de los alimentos, está especialmente condicionada por las dietas de moda y la publicidad, lo que puede llevarlos a una alimentación inapropiada (Fundacredesa, 2003). Los hábitos subyacentes al desarrollo de los factores de riesgo, principalmente los patrones de dieta y actividad física se establecen de forma temprana en la vida y muchas veces, son difícilmente modificables con posterioridad en la edad adulta. Por tal motivo, parece deseable el establecimiento temprano de los hábitos que promueven la salud y su continuidad desde la niñez hasta la edad adulta, para conseguir una verdadera prevención de las enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis (Paterno, 2003).

Cuando los depósitos grasos se movilizan, aumentan los ácidos grasos en la sangre y el hígado produciendo una mayor cantidad de triglicéridos y colesterol que circulan en el torrente sanguíneo, siendo posible la presencia de dislipidemia (aumento de colesterol, triglicéridos o ambos en la sangre mayor o igual a 200 mg/dl), lo que conduce a la formación de placas de grasa dentro de los vasos sanguíneos, condición denominada aterosclerosis, la cual constituye una de las principales causas de obstrucción en los vasos coronarios. Según el estudio Framingham, citado en Bascuñan y cols. (2006), los niveles altos de colesterol

serelacionan con infartos del miocardio, accidentes cerebrovasculares o trombosis de extremidades inferiores y otros compromisos cardiovasculares.

La figura 1 (apéndice 1) muestra la variación de los niveles séricos de colesterol total (mg/dl), en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

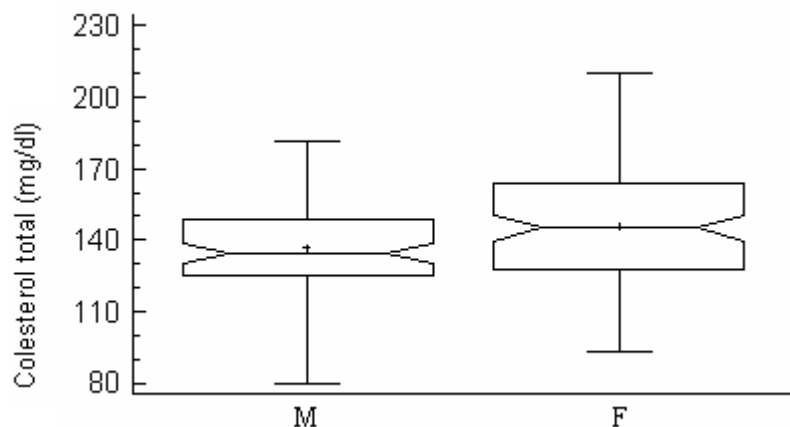


Figura 1. Variación de los niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Los resultados aportados en este estudio, indican que los estudiantes no presentaron hipercolesterolemia, dado que los valores medios centrales para dicho parámetro, se encuentran dentro del intervalo de referencia. Tales resultados muestran discrepancia con los señalados en varios estudios (Paterno, 2003; Ramírez y cols., 2003; Bascuñan y cols., 2006; Gottehelf y Jubany 2010), donde indican la elevada prevalencia de hipercolesterolemia como factor desencadenante de la aterosclerosis e hipertensión en la infancia/adolescencia.

Cabe destacar que en este estudio, cuando se analizaron los datos individuales sólo 8 estudiantes (4,04%) reportaron valores séricos de colesterol total superior a 200 mg/dl, cifra límite para detectar hipercolesterolemia entre los jóvenes, de lo cuales el 2,52% eran varones y el 1,52%, mujeres. Los niveles séricos de colesterol reportados por Paterno (2003), corresponden a cifras similares a los

países occidentales desarrollados, como los EE UU; entre los varones estadounidenses el colesterol total llega, en promedio, a los 200 mg/dl, y entre las mujeres a los 206 mg/dl, o bien, los costarricenses de ambos sexos presentan niveles de 186 mg/dl (Chiang y cols., 1999). En el estudio de factores de riesgo coronario en América del Sur (FRICA) realizado en Argentina por Ciruzzi y cols., (1996) se observó que, entre los adolescentes, la prevalencia de la hipercolesterolemia en la población total fue de 5,00%, entre los obesos de 18,00% y entre los diabéticos de 24,00%. Paterno, (2003) en el estudio de factores de riesgo coronario en la adolescencia (estudio FRICELA), el 11,00% de los adolescentes presentaba cifras de colesterol total superior a 200 mg/dl, y en el 35,00% el valor era superior a los 170 mg/dl, cifra que se ha estipulado como indicativa de la necesidad de realizar una dieta adecuada y ejercicios físicos con regularidad.

En nuestro país, el estudio realizado por Rodríguez y Rondón (2000) en estudiantes del Liceo Policial Comisario “Eduardo Meza Istúriz”, en el Distrito Federal, se pudo conocer los niveles de colesterol y triglicéridos de 192 adolescentes entre 12 y 18 años de edad, reportaron que la frecuencia de hipercolesterolemia fue de 22,40%, similar a la encontrada en otros países como EE UU, Puerto Rico, Argentina y Brasil.

Hoy día, se reconoce la hipercolesterolemia como el primer estadio de la aterosclerosis. La primera manifestación está indicada por la disfunción endotelial, y las lesiones ostensibles mas tempranas ocurren en el endotelio de las arterias, por lo general en lactantes y niños pequeños, en forma de una elevación denominada estría grasa, irreversible, y que aparece a su vez, al principio de la edad adulta y también progresa con la edad. Después de la cuarta década de la vida se desarrolla la calcificación arterial, por lo que la enfermedad aterosclerótica puede dar lugar a síntomas (Paterno, 2003; Rodríguez y cols., 2009). Mahoney y cols. (1996), observaron que la calcificación de las arterias coronarias es más prevalente en varones (31,00%) con respecto a las mujeres

(10,00%) y en adultos jóvenes, la hipercolesterolemia, HTA y el aumento del IMC se asociaron con el desarrollo temprano de calcificación de las arterias coronarias.

Existen evidencias de que, alrededor de los 15 años de edad, el 100,00% de los jóvenes tiene aortas ateroscleróticas y el 50,00% presenta aterosclerosis coronaria. Los jóvenes que en vida, reportaban valores séricos de colesterol total entre 140 y 170 mg/dl presentaban en la autopsia alrededor del 25,00% de la superficie total de la aorta, afectada por estría grasa, mientras que los jóvenes que tenían concentraciones por encima de 200 mg/dl, presentaban el 50,00% de afección en la superficie total de la aorta (Paterno, 2003; Sáez y Bernui, 2009).

Con respecto a la distribución por sexo, el análisis estadístico no paramétrico de Kruskal-Wallis, indicó diferencias muy significativas ($p < 0,01$). Se puede evidenciar una variación por género, resultando superior el valor del grupo femenino, siendo consistente con otras investigaciones (Posadas y cols., 1992, Leis y cols., 1999). Esta diferencia que favorece a las mujeres menstruantes, probablemente se debe a la hormona estrógeno que aumenta los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), el “colesterol bueno”. El riesgo de colesterol elevado o hipercolesterolemia, suele aumentar con la edad, y el trastorno es más común en las mujeres que en los hombres. No obstante, en las mujeres mayores de 60 años, la prevalencia de hipercolesterolemia se acerca o incluso, supera a la de los varones de la misma edad. Por ello, la mujer presenta un menor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares que el varón hasta la menopausia, cuando la protección se pierde gradualmente, por el cese de producción de estrógenos, y los factores de riesgo biológicos y conductuales se hacen más frecuentes (Christensen y cols., 1980, Posadas y cols., 1992, Leis y cols., 1999, Carias y cols., 2009).

La variación de los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl), en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre, se señalan en la

figura 2 (apéndice 2), donde se puede observar que los valores medios centrales se encuentran en el intervalo de referencia para dicho parámetro y el análisis estadístico, indicó diferencias no significativas, lo que permite evidenciar una población adolescente sin diagnóstico de hipertrigliceridemia. Asimismo, los niveles séricos de triglicéridos no mostraron variación por género, lo que coincide con el estudio de Petridou y cols. (1995) sin embargo, Leis y cols., (1999) encontraron concentraciones más elevadas en los adolescentes varones.

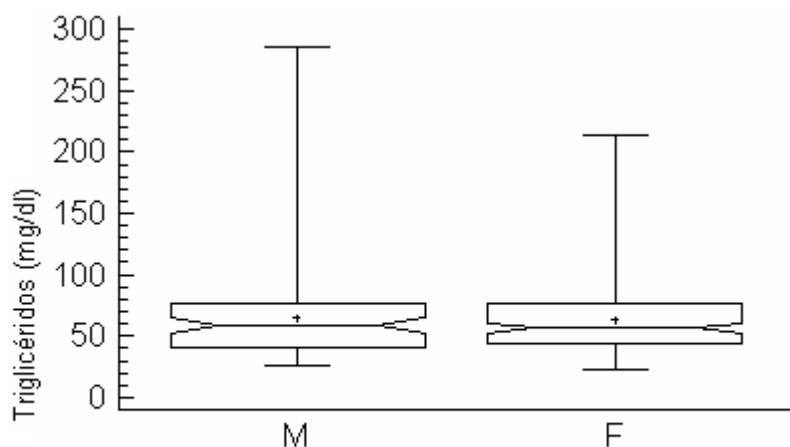


Figura 2. Variación de los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Los resultados reportados en esta investigación, discrepan con los aportados por Gottehelp y Jubany (2010), donde la alteración lipídica observada con mayor frecuencia se refiere a la hipertrigliceridemia; Paterno (2003) en el estudio FRICELA, reporta 19,00%; Sáez y Bernui (2009) indican que la frecuencia de hipertrigliceridemia fue 21,10% en los varones y 15,00% en las mujeres, superior a la encontrada en adolescentes norteamericanos del estudio de corazón de Bogalusa (8,00%) como lo indica Srinivasan y cols. (2006). En otros estudios, el promedio de los triglicéridos séricos fue de 75,10 mg/dl con una mínima de 14 mg/dl y una máxima de 240 mg/dl y la incidencia de hipertrigliceridemia fue de 12,00% según Gerber y Zielinsky (1997) y Rodríguez y Rondón (2000).

La prevalencia de lesiones en las arterias coronarias se incrementa conforme la

edad avanza y esta asociación, se hace más evidente en aquellos que presentan varios factores de riesgo resaltando las dislipidemias, con énfasis en la hipertrigliceridemia, según señalan Cook y cols. (2003). Los patrones lipídicos alterados se consideran predictores de los valores por alcanzarse en la edad adulta, Srinivasan y cols. (2006), pudieron observar que niveles adversos de colesterol y triglicéridos en la niñez persistieron en la adultez y predijeron mejor su dislipidemia. Recientemente, se ha demostrado la importancia de las alteraciones en los valores séricos lipídicos como factor de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular en población aparentemente sana y posiblemente, en jóvenes adolescentes exista una mayor capacidad de adaptación fisiológica frente al desarrollo de hipertensión y a estados de dislipemias particularmente, la hipertrigliceridemia (Rodríguez y Rondón, 2000).

La variación de los niveles séricos de HDL-colesterol en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre, se señalan en la figura 3 (apéndice 3).

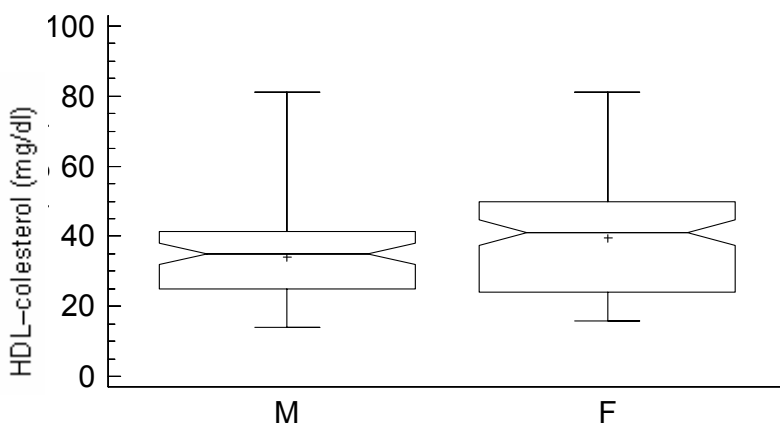


Figura 3. Variación de los niveles séricos de HDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Los resultados presentados en este estudio, demuestran que los valores medios centrales para dicho parámetro se encuentran dentro del intervalo de referencia. Tales resultados muestran concordancia con los valores reportados en varios

estudios (Monge y cols., 1997; Ramírez y cols., 2003; Carías y cols., 2009;), indicando haber obtenido valores dentro de los establecidos.

El análisis individual realizado en este estudio, determinó que 15 estudiantes (7,57%) obtuvieron niveles de HDL-colesterol por debajo de los valores de referencia. No obstante, este porcentaje de HDL-colesterol no puede ser ignorado, ya que se considera como un factor de riesgo independiente de las enfermedades cardiovasculares (Salazar y cols., 2005). Asimismo, en otros estudios realizados en poblaciones de adolescentes latinoamericanos reportaron resultados similares (Monge y cols., 1997; Bianculli y cols., 1998; Ramírez y cols., 2003; Cook y cols., 2003).

Estudios epidemiológicos han descrito factores que reducen los valores séricos de HDL-colesterol, como las dietas altas en carbohidratos. En este sentido, se ha encontrado que a medida que aumenta su consumo diario disminuye la concentración de HDL-colesterol (Rodríguez y cols., 2000; Carías y cols., 2009). En Venezuela, se ha registrado un elevado consumo de carbohidratos en los adolescentes, lo cual podría explicar los bajos niveles de esta lipoproteína obtenidos en los estudiantes antes señalados.

Al aplicar el análisis estadístico no paramétrico de Kruskal-Wallis, indicó que en la distribución por sexo existen diferencias muy significativas ($p < 0,01$) entre las poblaciones estudiadas. Observándose, que los valores del sexo femenino resultaron superiores, con respecto a los del sexo masculino. Diferencia que favorece a las mujeres menstruantes, debido a la presencia de estrógenos que aumenta los niveles de HDL-colesterol (Leis y cols., 1999, Carías y cols., 2009). Esta variación evidenciada en el género, es consistente con las investigaciones realizadas por Ramírez y cols. (2003) y Monges y cols. (1997). Así como también, se observa el mismo comportamiento en el estudio realizado por Carías y cols. (2009), para evaluar el estado nutricional de un grupo de adolescentes con edades comprendidas entre 12 y 18 años. Además, la investigación realizada por

Morrison y cols. (2002), demuestra que un elevado porcentaje de varones con edades comprendidas entre 15 y 18 años, obtuvieron niveles de HDL-colesterol disminuido. Este comportamiento fue atribuido al aumento de la hormona testosterona que ocurre en esas edades, adicionalmente, con el sedentarismo y el hábito de fumar.

La importancia que tienen las HDL-colesterol para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, está adicionalmente sugerida por el hecho de que aproximadamente, el 40,00% de los pacientes con enfermedad coronaria presentan niveles de LDL-colesterol < 130 mg/dl, y la mitad de este porcentaje tienen concentraciones bajas de HDL-colesterol. Por tal motivo, es considerada la principal alteración lipídica de los pacientes que presentan clínicamente las manifestaciones de esta patología. Asimismo, se ha evidenciado que esta lipoproteína no tiene un papel definido en la edad pediátrica como índice predictivo de la aterogénesis (Dini y Arenas, 1998; Solano y cols., 2003; Knuiman y cols., 2007).

En relación a las variaciones de los niveles séricos de LDL-colesterol, en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre, se observaron los valores medios centrales en el intervalo de referencia (figura 4, apéndice 4) y el análisis estadístico no indicó diferencias significativas ($p > 0,05$).

Las LDL son partículas relativamente pequeñas, ricas en colesterol y penetran fácilmente en la intima arterial, contienen Apo B-100, muy solubles que podrían ser responsables del paso de esta lipoproteína al espacio subintimal, formando las placas de ateroscleróticas. Debido a ésto, la LDL se considera aterogénica y sus valores elevados constituyen un factor de riesgo independiente (Robbins y cols., 1995; Garber y cols., 1996)

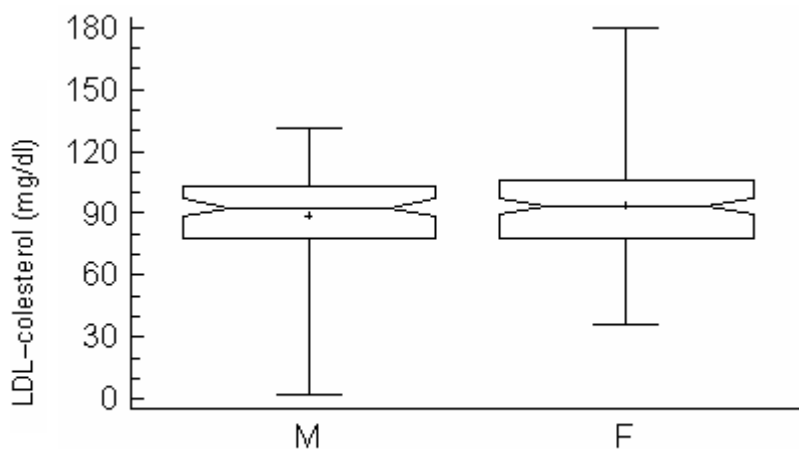


Figura 4. Variación de los niveles séricos de LDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Los valores elevados de LDL-colesterol están generalmente vinculados a una dieta rica en grasas saturadas. Cuando su concentración en sangre está en exceso puede acumularse en las paredes de venas y arterias, adhiriéndose la grasa que contiene a la elastina, favoreciendo el proceso de aterosclerosis (Carneiro y cols., 2001; Hazmi y Warsy, 2001). De acuerdo a los resultados obtenidos, se puede inferir que dicha lipoproteína no representa un factor de riesgo para la población estudiada.

En la población infantil, los altos niveles séricos de LDL-colesterol tienden a ser un indicador de riesgo cardiovascular en lesiones coronarias en adultos (Programa de Educación Nacional del Colesterol, 1992). Estudios que incluían 560 niños con edades comprendidas entre 7 y 8 años en 16 países de distintas zonas del mundo, seleccionados sobre la base de tener patrones distintos de dieta y presentar distintos índices de mortalidad debida a enfermedad coronaria familiar, encontraron una fuerte correlación entre los niveles séricos de colesterol total en niños y la prevalencia de enfermedad coronaria en los adultos (Knuiman y cols., 1999).

En cuanto a los niveles séricos de VLDL-colesterol en adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo (figura 5, apéndice 5), se obtuvieron dentro de los valores referenciales y estadísticamente, fueron no significativos ($p > 0,05$).

La producción elevada de VLDL-colesterol se asocia con la obesidad, debido a la disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica, enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos en el núcleo de las VLDL, lo que conduce a un aumento de sus concentraciones séricas (Gottehelp y cols., 2004). Estudios histopatológicos de las placas ateroscleróticas, reafirman que las lipoproteínas ricas en triglicéridos como las VLDL, pueden jugar un papel muy importante en la aterogénesis (Mack y cols., 1996).

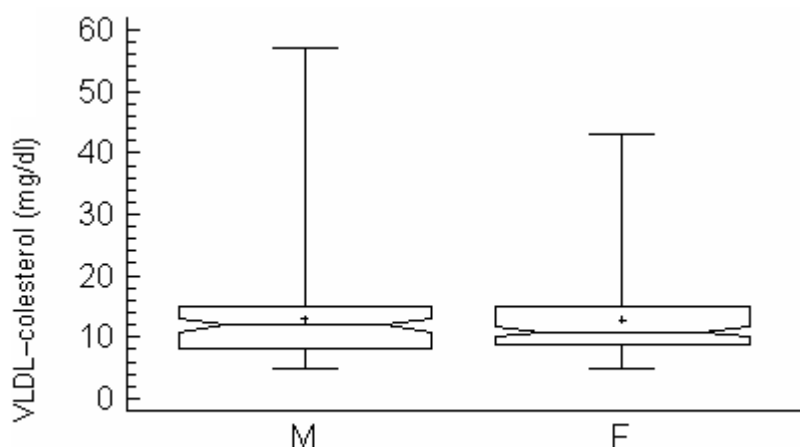


Figura 5. Variación de los niveles séricos de VLDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

En este contexto, el perfil lipídico en los adolescentes estudiados aún sigue siendo cardiosaludable, ya que los resultados de todos sus parámetros se encuentran dentro de los valores referenciales como se evidencia en el estudio. No obstante, según los datos individuales, 15 estudiantes (7,57%) reportaron valores de HDL-colesterol disminuidos, y 8 de ellos (4,04%) con hipercolesterolemia, lo que refleja patrones alterados de lípidos en las primeras décadas de la vida que ameritan cuanto antes, la implementación de estrategias

encaminadas a corregir tales alteraciones y a promover estilos de vida saludable en tales estudiantes.

La intolerancia a la glucosa o hiperglucemia en ayunas, constituye otro factor de riesgo cardiovascular importante y se considera precursora para desarrollar diabetes tipo 2 al principio de la adultez (Sáez y Bernui, 2009). En este estadio de intolerancia, la glicemia en ayunas puede mantenerse en el valor referencial durante muchos años, mientras que la glicemia postprandial se muestra ligeramente elevada. La hiperglucemia franca, se desarrolla cuando las células pancreáticas β son incapaces de compensar la disminución de la sensibilidad de la insulina en los tejidos periféricos. En los individuos con intolerancia a la glucosa, se ha demostrado igualmente un riesgo aumentado unas dos veces de desarrollar enfermedad macrovascular (Hancu y De Leiva, 2001).

Los valores séricos de glucosa en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre (figura 6, apéndice 6), indican que valores medios centrales se encuentran en el intervalo de referencia y el análisis estadístico no indicó diferencias significativas ($p > 0,05$).

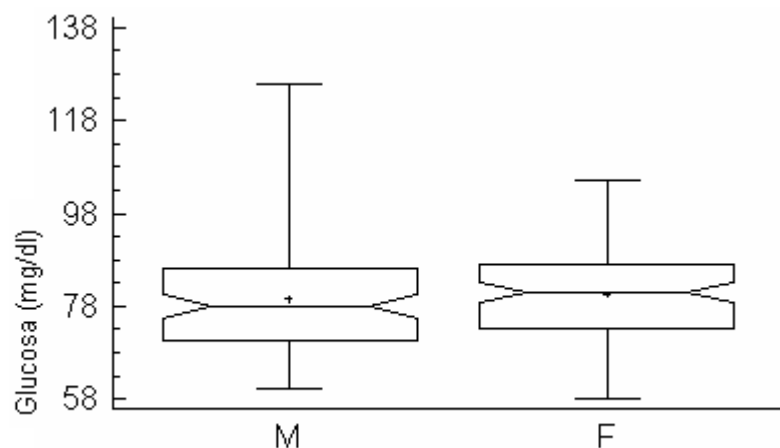


Figura 6. Variación de los niveles séricos de glucosa (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Estos resultados muestran similitud con los resultados reportados por Carías y cols. (2009), en un grupo de adolescentes de la ciudad de Caracas, Venezuela, estudiantes de educación media de instituciones oficiales, con edades entre 15 y 18 años, sin historia de patologías.

Por contraste, diversos estudios no muestran consistencia con los resultados previos, Gottehelf y Jubany (2010) señalan que el porcentaje de los adolescentes de escuelas públicas con glucemias elevadas fue similar a la referida en la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2004-2005 para la provincia de Salta (Argentina), donde según datos reportados señalan el promedio de 105 mg/dl y la prevalencia de diabetes del 1,20%. Duncan (2006) en estudiantes norteamericanos de 12-19 años, muestran que el 0,50% refirió tener diabetes y el 11,00% presentó valores por encima de 100 mg/dl. Asimismo, Rubio y Argente (2007), reportaron niveles de glucosa elevada en niños y adolescentes en la ciudad de Barcelona, España. Augudelo y Arias (2008), también señalan destacadas cifras de hiperglucemia en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín (Colombia).

En este sentido, es importante señalar que se detectó hiperglucemia de ayuno en sólo 9 estudiantes, de manera individual, lo que constituye en 4,54% de la población evaluada. Tales hallazgos, revelan un importante problema de salud en un grupo de edad, que podría tener altas probabilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 en su vida de adultos. No obstante, la alteración de este parámetro es muy susceptible a la acción de factores endógenos y ambientales en el individuo, por tanto, la sola alteración de este valor sugiere la realización de estudios complementarios y confirmatorios, como la glicemia postprandrial y/o prueba de tolerancia a la glucosa, y de ser detectada alguna anormalidad, se deben tomar las medidas necesarias para controlarla o hacerle el seguimiento a estos estudiantes.

En los últimos años, la hiperuricemia ha adquirido importancia debido a su efecto en el sistema cardiovascular. Algunos estudios epidemiológicos han relacionado las concentraciones plasmáticas de ácido úrico superiores a 5,2 mg/dl con diversas enfermedades cardiovasculares, como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, demencia vascular, preeclampsia, enfermedad renal, obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia (Llamazares y cols., 2007; Souki y cols., 2007; Cuevas, 2008; Feig y cols., 2008; Montané, 2009).

La variación de los niveles séricos de ácido úrico (mg/dl) en los adolescentes de liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre, se muestra en la figura 7 (apéndice 7). Observándose que, los valores medios centrales en el intervalo de referencia, siendo significativamente más elevados ($p < 0,01$) en el sexo masculino con respecto al femenino.

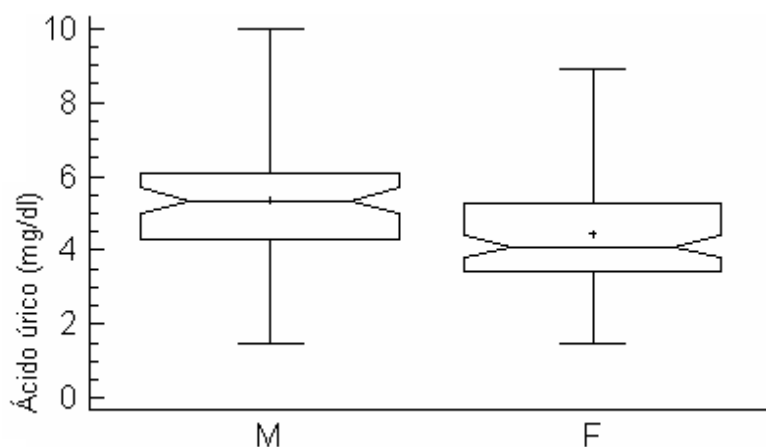


Figura 7. Variación de los niveles séricos de ácido úrico (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Al respecto, Alper y cols. (2005), indicaron que al comparar por sexo, niños con edad promedio de 13 años pertenecientes a diferentes etnias, se observó que los varones presentaron siempre valores de ácido úrico superiores a las hembras. Los resultados obtenidos en el estudio de Costa y cols. (2002), indicaron que los niveles de ácido úrico se incrementan con la edad durante la infancia, y que

existe una clara diferencia entre varones y hembras en la pubertad. En las niñas parece estabilizarse alrededor de los 11 años pero, en los varones se incrementa a través de toda la adolescencia. Incremento que ha sido asociado, a una disminución en la aclaramiento renal de ácido úrico en la edad púberal. Oyama y cols. (2006), establecen que en niños japoneses los niveles de ácido úrico comienzan a incrementarse entre los 11 a 12 años y aún después, permanecen siempre superiores a los de las niñas de la misma edad.

Por otra parte Wilcox (1996), establece que los niveles séricos de ácido úrico se incrementan de forma muy lenta en la niñez y permanecen iguales en niños y niñas hasta la adolescencia. Durante la adolescencia temprana, cuando las niñas tienen mayor peso que los varones de la misma edad, los niveles de ácido úrico son ligeramente superiores en las niñas. Sin embargo, en la mitad de la adolescencia presentando ambos géneros el mismo peso, los niveles de ácido úrico en los varones excede al de las mujeres, discrepancia que persiste hasta la menopausia y puede ser debida al efecto hipouricémico de los estrógenos (Feig y cols., 2008).

La presente investigación, reveló que 16 estudiantes (8,08%) reportaron hiperuricemia al comparar los datos individuales, de los cuales 7 adolescentes se clasificaron con sobrepeso y 5 presentaron hipertensión. Aunque, el ácido úrico podría estar vinculado a la enfermedad cardiovascular actualmente, no existen evidencias claras acerca del mecanismo de acción por el cual, el ácido úrico participaría de modo activo en el deterioro del sistema cardiovascular. Sobre este aspecto Lippi y cols. (2008), postulan en una reciente publicación, que el ácido úrico es un producto de la enzima xantina oxidasa en la reacción de formación del anión superóxido, por tanto, la concentración de ácido úrico sería directamente proporcional a la formación de esta especie reactiva de oxígeno. De esta forma, el ácido úrico estaría actuando como indicador de la formación del anión superóxido y quizás, esta circunstancia favorezca su vinculación al riesgo

cardiovascular, ya que el anión superóxido altera la función endotelial y favorece la formación de la placa de ateroma (Díaz y cols., 1997).

Por otra parte, este mismo autor expone que a altas concentraciones una molécula antioxidante como es el ácido úrico, podría comportarse como pro-oxidante, actuando de forma similar a las especies reactivas de oxígeno y favoreciendo así, el progresivo deterioro del sistema cardiovascular, hecho que podría ayudar a explicar la relación entre el ácido úrico y el riesgo cardiovascular, aunque no deja de ser todavía una hipótesis (Lippi y cols., 2008).

En el desarrollo de enfermedad cardíaca coronaria, también juegan un papel importante micronutrientes como el hierro, cinc, cobre y calcio. Generalmente, se estudian estos nutrientes por su vinculación, como agentes causales de enfermedades carenciales más que, por su relación con la aterosclerosis (Monteagudo y cols., 2000). Sin embargo, Herrero (2007) ha señalado que la anemia y la hipertrofia ventricular izquierda, asociadas o no, suponen también un riesgo de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria.

La anemia en el desarrollo de la patología cardiovascular, produce un estado de circulación de la sangre acelerado o hiperdinámico para compensar la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. Como consecuencia de esta situación, se produce el aumento del trabajo del corazón, lo que conduce a que su pared muscular (miocardio) se engrose. El engrosamiento del miocardio se produce fundamentalmente en el ventrículo izquierdo, que es el encargado de enviar la sangre a la circulación general o sistémica ocasionando hipertrofia miocárdica y aparece fundamentalmente, en el ventrículo izquierdo. La hipertrofia del ventrículo izquierdo predispone a bajas tensiones arteriales, arritmias cardíacas y episodios de angina de pecho e infarto de miocardio. Asimismo, se ha demostrado en una amplia cohorte de pacientes con síndrome coronario agudo, una asociación estadísticamente significativa entre eventos cardiovasculares adversos de mortalidad e infarto agudo al miocardio a los 24

meses y la alta prevalencia de anemia (Balammi y Timmis, 2006; Cavasoglu y cols., 2006).

Cuando el organismo presenta un cuadro clínico de anemia, los parámetros hematológicos, en particular la hemoglobina y hematocrito son los análisis más simples para investigar la carencia de hierro (Hodgson, 2006). Los adolescentes son especialmente susceptibles a padecer anemia por carencia de hierro, ya que su volumen sanguíneo y masa muscular aumentan durante el crecimiento y desarrollo, lo que incrementa la necesidad de hierro para sintetizar hemoglobina (Greogry y cols., 2000).

Las figuras 8 y 9 (apéndices 8 y 9) muestran las variaciones de hemoglobina (g/dl) y porcentaje de hematocrito (%), respectivamente, en los adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre. Se puede observar, en ambos parámetros, las variaciones de los valores medios centrales dentro del intervalo de referencia y el análisis estadístico indicó diferencias significativas.

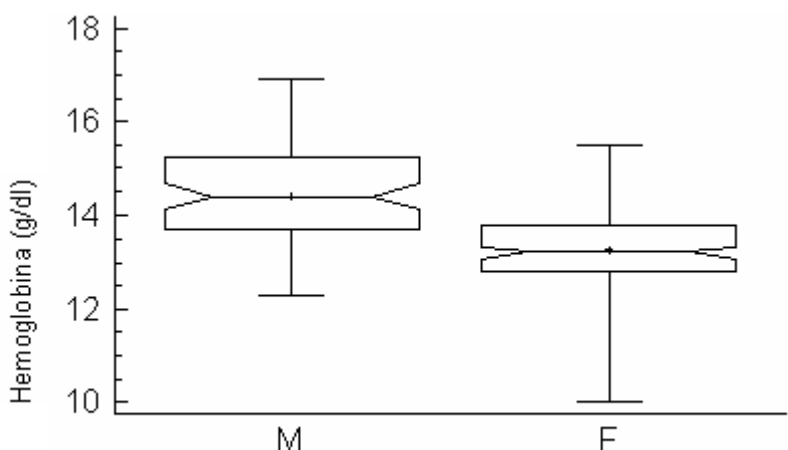


Figura 8. Variación de los valores de hemoglobina (g/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

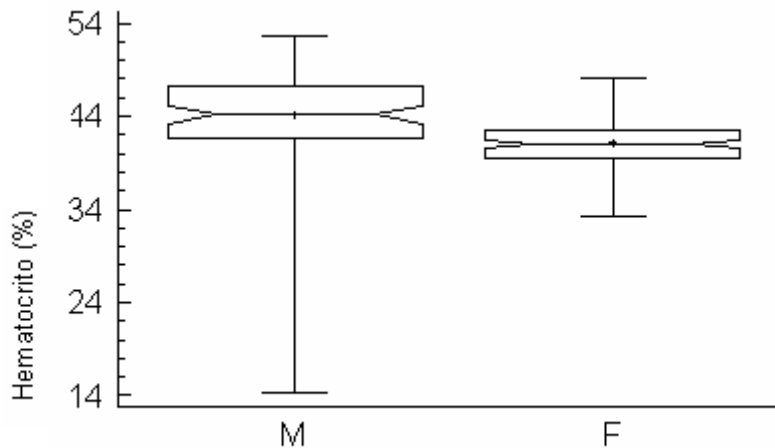


Figura 9. Variación de los valores de hematocrito en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo. Cumaná, estado Sucre. M= masculino, F= femenino.

Los resultados obtenidos de tales parámetros hematológicos, pudieron evidenciar que los adolescentes, no presentaron anemia a juzgar por los valores obtenidos en la concentración de hemoglobina y porcentaje de hematocrito. Tales resultados muestran similitud con los aportados por Carías y cols. (2009), mencionado anteriormente, donde el promedio de la muestra total de adolescentes, estudiantes del último año de Educación Media en instituciones públicas, ubicados en Caracas, estado Vargas y estado Miranda, presentó valores dentro de lo establecido como referencial.

Con respecto al sexo, la concentración de hemoglobina y porcentaje de hematocrito tienden a ser más elevadas en el masculino que en el femenino, por razones fisiológicas normales. Según Anívarro (2007), la influencia del sexo en las cifras de hemoglobina y hematocrito se hacen evidentes al llegar a la pubertad. Durante la adolescencia, el crecimiento en las niñas se acompaña de un mayor aumento en la proporción de grasa corporal, mientras los varones, la secreción de testosterona induce mayor acreción de masa magra y mayor aumento de la volemia y de la masa eritrocitaria, lo que condiciona requerimientos diferenciados para cada uno de los sexos y por consiguiente, las cifras referenciales para estos parámetros son más elevadas en el varón que en la mujer (Hodgson, 2006; Anívarro, 2007).

Del total de la muestra poblacional, sólo un estudiante mostró una concentración baja de hemoglobina. Sin embargo, este hallazgo que resultó inferior al mínimo aceptable para la edad y sexo, no debería clasificarse como deficiente de hierro; debe efectuarse un análisis más amplio que permita conocer realmente el estado nutricional del hierro en este individuo como un frotis sanguíneo para estudiar la morfología del glóbulo rojo y en casos seleccionados, efectuar exámenes complementarios (hierro sérico, transferrina sérica, ferritina sérica, protoporfirina eritrocítica).

La existencia de uno o más de los factores de riesgo cardiovascular en un individuo, se presentan en un contexto de estilos de vida poco saludables, que incluye, además, el consumo habitual de alcohol y tabaco, como también la falta de actividad física (Gottehelf y Jubany, 2010). El hábito de fumar se extiende entre los adolescentes y en dicha población, se suma al consumo de alcohol frecuente los fines de semana además, la inactividad física, puede contribuir al aumento de peso asociándose con el consumo de comidas menos saludables con alto contenido de grasa (Bascañan y cols., 2006).

La tabla 5 muestra la distribución absoluta y porcentual de estilos de vida de los adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre. La asociación entre el hábito tabáquico y las ECV, se encuentra bien establecida y ésta aumenta con el consumo diario. Se ha sugerido un efecto aterogénico, no sólo por la lesión que causa en la pared arterial que induce la formación de aterosclerosis, sino que también, facilita la trombogénesis por aumento del fibrinógeno y de la viscosidad, además de alterar la agregación plaquetaria (Arocha, 1997).

Tabla 5. Distribución absoluta y porcentual de los estilos de vida de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.

Estilos de vida	Masculino				Femenino			
	SI		NO		SI		NO	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hábito de fumar	2	1,01	74	37,37	1	0,51	121	61,11
Consumo de alcohol	25	12,63	51	25,76	28	14,14	94	47,47
Actividad física	71	35,86	5	2,53	106	53,53	16	8,08

n= número de adolescentes %= porcentaje

Aunque, se ha observado que los adolescentes son más sensibles que los adultos en la adicción a la nicotina (Sáez y Bernui, 2009), en el presente estudio se observó que la mayoría de los estudiantes (98,48%) no manifestaron el hábito de fumar y sólo el 1,52% de los jóvenes consumían cigarrillos con regularidad (el 1,01% del sexo masculino y el 0,51% del femenino), así que, evitando el consumo de cigarrillos en esta etapa de la vida, contribuiría a eliminar el hábito de fumar en los adultos, que es la primera causa prevenible de muerte en la actualidad.

Resultados que muestran discrepancia con los reportados por Chiang y cols. (1999), donde el consumo de tabaco fue más alto en las mujeres que en los varones, con 49,80% y 42,30%, respectivamente, Gottehelp y Jubany (2010), señalan que el tabaco constituye la principal causa de muerte, y según datos de la encuesta nacional de nutrición y salud (2010), la prevalencia de su consumo en jóvenes de Salta (Argentina) llega al 42,90% y en el estudio de riesgo coronario en la adolescencia (estudio FRICELA), realizado por Paterno (2003), el 12,20% manifestó consumir tabaco con regularidad, predominando en varones y aumentando a los 19 años. La prevención primaria, como declaró la OMS, es la más efectiva estrategia para disminuir la prevalencia del tabaquismo, debiendo realizarse sobre todo en las escuelas primarias y a principios de la educación secundaria.

Por otra parte, no sólo el consumo de cigarrillos es una problemática existente en los adolescentes, también en esta edad se da inicio al consumo de alcohol, que

al igual que el tabaco provoca daños irreparables para la salud de las personas (Bascuñan y cols., 2006). La OMS ha aconsejado la abstención del alcohol hasta los 20 años de edad para evitar el riesgo de la adicción y los trastornos primarios y secundarios que ocasiona en la salud de los jóvenes. En el presente estudio, se puede evidenciar que el 26,77% del total de la muestra poblacional consumían bebidas alcohólicas (12,63% del sexo masculino y 14,14% del femenino), lo que podría conducir a consumos excesivos en la edad adulta con el consecuente riesgo para la salud.

Diversos estudios realizados para evaluar el riesgo cardiovascular en adolescentes, han señalado resultados similares. Bascuñan y cols. (2006) en estudiantes de segundo y tercer año de enseñanza media de establecimientos educacionales, de la ciudad de Punta Arenas (Chile) indicó que el consumo de bebidas alcohólicas se observó en el 24,70%; de los cuales 4,20% eran varones y 13,80% mujeres. Paterno, (2003) en el estudio FRICELA reportó la proporción de bebedores regulares del 30,00% para los varones y del 15,50% para las mujeres. El estudio en escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta (Argentina), realizado por Gottehef y Jubany (2010), el 66,20% y 55,10%, respectivamente, refirió consumir alcohol sólo los fines de semana. Asimismo, Lozada y cols. (2008), en estudiantes adolescentes pertenecientes a dos unidades educativas (pública y privada) de Valencia, estado Carabobo, reportaron que el 26,10% consumían bebidas alcohólicas.

El consumo de alcohol es considerado un factor de riesgo modificable para las ECV, sin embargo, la aceptación social de su consumo juega en contra de los propósitos de los equipos y programas de salud para disminuir su consumo. Las complicaciones médicas del consumo de alcohol pueden presentarse en distintas etapas evolutivas; a nivel del aparato cardiovascular se producen alteraciones en el ritmo cardíaco y elevación de la presión sanguínea, además, la intoxicación de la sangre con alcohol puede producir anemia y dificultades para la coagulación sanguínea. Su uso frecuente y prolongado puede producir enfermedades en las

arterias coronarias e insuficiencia cardíaca, llegando a producir cardiopatía alcohólica, además se producen accidentes cerebrovasculares, ya que el alcohol origina alteraciones en el mecanismo de coagulación sanguínea y marcadores bajos del tiempo de protrombina; también predispone a miocardiopatías como la hipertrofia e insuficiencia cardíaca de cualquier etiología (Bascuñan y cols., 2006).

Además, los adolescentes con otras conductas de riesgo, como tabaco e inicio precoz de consumo de alcohol, también tienen riesgo de desarrollar malos hábitos alimentarios y de ejercicio. La inactividad física o conducta sedentaria se define como aquel estado en que el movimiento corporal y el gasto energético se aproximan a la tasa de metabolismo basal (Bascuñan y cols., 2006). Existe una relación entre la inactividad física, la arteriopatía coronaria y la mortalidad cardiovascular según cita Paterno (2003).

En el estudio realizado por Sáez y Bernui (2009), indicaron que el sedentarismo fue encontrado en 63,00% de adolescentes (varones 68,00%, mujeres 57,00%); 74,90% y 2,90% miraban televisión y usaban la computadora en promedio más de 2,5 horas al día; 53,10% no practicaba actividad deportiva mayor a 4 horas/semana y 13,00% no realizó actividad deportiva en el colegio o en sus horas de ocio. La prevalencia de sedentarismo (tanto en la escuela, transporte, tareas domésticas y tiempo de ocio) en más de la mitad de los participantes probablemente, se deba a que le dedicaron menos tiempo a actividades no sedentarias (hacer deporte, caminatas, bailar y limpiar) que a las sedentarias (ver la televisión y usar la computadora). En Norteamérica, en niños y adolescentes de ambos sexos, se ha estimado que entre 22,00% y 61,50% no participan en actividad física alguna en su tiempo de ocio y en horas de clases, respectivamente, y alrededor de la tercera parte miró televisión en promedio más de 3 horas al día según la Asociación Americana del Corazón (2008).

En los países en vías de desarrollo, como Venezuela, la violencia urbana y la falta de lugares adecuados para poder realizar deportes son factores que también contribuyen en la alta prevalencia de sedentarismo (Sáez y Bernui, 2009). Sin embargo, en este estudio se obtuvo un alto porcentaje (89,39%) de estudiantes que manifestaron realizar actividades físicas con relativa frecuencia, siendo el sexo femenino (53,53%) el que más ejercicio realizó con respecto al masculino (35,86%), lo que podría reducir el riesgo de desarrollar ECV en estos estudiantes siempre y cuando, este hábito persista en la vida adulta.

Un estilo de vida físicamente activo ya sea, en tiempo laboral o libre se ha asociado a una disminución de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, además se ha correlacionado el gasto calórico en actividad física y/o ejercicio y la reducción de eventos cardiovasculares manifestándose, en una relación inversamente proporcional. Cabe resaltar que, la actividad física es beneficiosa para cualquier individuo sin importar su edad y sexo (Bascuñan y cols., 2006), y realizarla frecuentemente mejora el perfil lipídico, con disminución significativa de LDL-colesterol y triglicéridos y moderado aumento de HDL-colesterol, lo que constituye la manera más efectiva para reducir el riesgo de desarrollar ECV (Carrera y Ordoñez, 2007).

Otra de las conclusiones importantes que logra corroborar estos resultados con otros estudios (Paterno, 2003, Bascuñan y cols., 2006, Sáez y Bernui, 2009, Gottehelp y Jubany, 2010) se refiere a los estilos de vida saludables como el ejercicio físico regular, los hábitos alimentarios adecuados y la abstención de tabaco y alcohol, que incorporados de manera temprana contribuyen a intervenir directamente sobre la aparición de las conductas y factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.

Como se ha expuesto anteriormente, existen factores de riesgo que influyen en el desarrollo de enfermedad cardiovascular que pueden clasificarse en modificables y no modificables. Éste último, considera las características intrínsecas de cada

individuo, que no pueden evitarse y sobre las que no se puede actuar como el sexo, edad y herencia (Bascuñan y cols., 2006).

La relación entre los factores de riesgo en jóvenes adultos con una historia familiar de enfermedad cardiovascular ha sido comprobada por Paterno (2003). La distribución absoluta y porcentual de los antecedentes familiares de los adolescentes según el sexo, del liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre (tabla 6), reportó que el antecedente con mayor prevalencia, en orden decreciente, después de la diabetes mellitus (41,92%; masculino 14,65% y femenino 27,27%), fue la hipertensión arterial (34,34%; masculino 11,11% y femenino 23,23%), seguido de las cardiopatías (4,54%; masculino 1,51% y femenino 3,03%) y los accidentes cerebrovasculares (3,03%; masculino 1,01% y femenino 2,02%).

En relación a la diabetes mellitus, tenemos que una de las herramientas más importantes en el diagnóstico son los antecedentes familiares, el riesgo de diabetes es significativamente mayor en personas con predisposición genética de esta enfermedad, como familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos o abuelos) aunque también de segundo grado (tíos o sobrinos) (Burke y cols., 1991).

Tabla 6. Distribución absoluta y porcentual de los antecedentes familiares cardiovasculares de los adolescentes del liceo de Cantarrana, según el sexo. Cumaná, estado Sucre.

Antecedentes familiares	Masculino				Femenino			
	SI		NO		SI		NO	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Diabetes mellitus	29	14,65	47	23,73	54	27,27	68	34,34
Hipertensión arterial	22	11,11	54	27,27	46	23,23	76	38,38
Accidente cerebrovascular	2	1,01	74	37,37	4	2,02	118	59,59
Cardiopatías	3	1,51	73	36,87	6	3,03	116	58,58
Dislipidemias	0	0,00	76	38,38	0	0,00	122	61,61

n= número de adolescentes %= porcentaje

Otro antecedente familiar evaluado en los adolescentes del liceo de Cantarrana, es la HTA y a su vez, constituye un factor de riesgo modificable para la enfermedad aterosclerótica. Se ha identificado principalmente, de padres a hijos entre una y otra generación, constituyendo un factor importante que favorece el desarrollo de esta patología en cualquier edad (Laris y cols., 2005). Los accidentes cerebrovasculares y las cardiopatías reportaron insignificantes porcentajes de antecedentes familiares y no se obtuvo ningún antecedente de dislipidemia en los jóvenes estudiantes.

Finalmente, de acuerdo a estos resultados, se podría considerar como satisfactorio el estado general de salud de los adolescentes en cuanto, a riesgo cardiovascular se refiere. Sin embargo, cabe destacar que, el 83,83% de los familiares de los estudiantes del liceo de Cantarrana, presentaron al menos un factor de riesgo cardiovascular, que los sitúan dentro de una cohorte de la población con más probabilidad al desarrollo de una enfermedad que el resto de la población. Además, el análisis de los datos individuales reveló que el 28,29% de los estudiantes reportaron uno o dos factores de riesgo cardiovascular, situación realmente preocupante pues, se trata de un grupo en edades tempranas en el cual, no se esperaría encontrar alteraciones metabólicas. No obstante, está bien establecido que la aterosclerosis puede originarse desde las primeras etapas de la vida y que, la combinación de factores genéticos y ambientales adversos puede contribuir a su desarrollo (Bascuñan y cols., 2003) por tanto, los datos encontrados en algunos estudiantes no deberían producir sorpresa sino, una voz de alerta para iniciar su prevención y control.

CONCLUSIONES

Se encontró que el 6,57% de los adolescentes presentó hipertensión arterial y, el 10,10% valores de tensión arterial normal/alta.

Se evidenció el riesgo de sobrepeso en el 17,17% y 11,62% de sobrepeso en la población analizada.

El perfil lipídico en la población estudiada aún sigue siendo cardiosaludable. Sin embargo, datos individuales reportaron el 7,57% con valores de HDL-colesterol disminuidos y 4,04% con hipercolesterolemia. Asimismo, se encontró que 4,54% de los estudiantes presentaron hiperglucemia y 8,08% hiperuricemia.

El 28,29% de los adolescentes presentaron uno o dos factores de riesgo cardiovascular en su estilo de vida.

El 83,83% de los familiares de los estudiantes presentaron al menos un factor de riesgo cardiovascular.

RECOMENDACIONES

Se recomienda el seguimiento epidemiológico, clínico y bioquímico de los adolescentes con alteraciones en los parámetros analizados, promoviendo acciones dirigidas a modificar los factores de riesgo que conllevan a padecer la enfermedad cardiovascular, en etapas posteriores de la vida.

Enfatizar en la edad pediátrica, la búsqueda de factores de riesgo y la determinación de perfil lipídico en individuos de alto riesgo.

Fomentar las actividades físicas en las escuelas y liceos, con el propósito de mejorar el estilo de vida.

Exhortar a los organismos competentes a tomar de inmediato medidas de prevención, control y vigilancia para la detección y corrección de las condiciones de predisposición y factores de riesgo, en personas aparentemente sanas.

BIBLIOGRAFÍA

Aldamiz, L. 2004. Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal. Editorial Ateneo. Argentina.

Alper, A.; Yau, L.; Srinivasan, R.; Berenson, G. y Hamm, L. 2005. Childhood uric acid predicts adult blood pressure. Hipertensión, 45: 34-38.

American Heart Association of Ginebra. "Youth and Cardiovascular Diseases Statistics" <http://www.americanheart.org>. (20/02/2008).

Anívarro, S. 2007. Prevalencia de anemia en pacientes asegurados y beneficiarios de los servicios de salud brindados por el policlínico 9 de abril de la caja nacional de salud en la ciudad de La Paz – Bolivia. Rev. Med. Fam., 4: 3-14.

Aregullin, E. y Alcorta, M. 2009. Prevalencia y factores de riesgo de hipertensión arterial en escolares mexicanos. Salud Púb. Méx., 51: 14-18.

Arocha, I.; El Yamel, W.; Talavera, O. y Fuenmayor, I. 1988. Hipertensión arterial en el adolescente: comunicación preliminar sobre el resultado de un estudio de población. Avan. Cardiol., 4: 4-6.

Arocha, P. 1997. El fibrinógeno y otros parámetros hematológicos como factor de riesgo cardiovascular. VI Congreso Venezolano de Hematología.

American Heart Association. Ginebra: "Youth and Cardiovascular Diseases Statistics". <http://www.americanheart.org.com>. (20/02/2008)

Augudelo, A y Arias, R. 2008. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín. IATREIA, 21: 260-270.

Balammi, A. y Timmis, A. 2006. Anemia y síndrome coronario agudo. Am. Heart J., 152: 1091-1095.

Ballabriga, A. y Carrascosa, A. 2001. Nutrición en la infancia y adolescencia. Segunda edición. Editorial Ergón. Madrid.

Barja, S.; Arteaga, A.; Acosta, A. y Hodgson, M. 2003. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. Rev. Med. Chile, 131: 259-262.

Barrios, R.; Alonso, M.; López, M.; Colino, E. y Mustieles, C. 2004. Factores predisponentes al desarrollo de diabetes tipo 2 y riesgo cardiovascular en la infancia. Endr. y Nutr., 51: 325-335.

Bascuñan, G.; Manzo, M.; Quezada, M.; Sánchez, C. y Santana, M. 2006. "Evaluación de riesgo cardiovascular en adolescentes de segundo y tercer año de enseñanza media de establecimientos educacionales, de la ciudad de Punta Arenas" <http://www.indexf.com/lascasas/documentos/lc0135.php> (19/08/2006).

Bassand, J. 2007. Complicaciones hemorrágicas en el síndrome coronario agudo. Eu. Heart J., 28: 1273-1274.

Beevers, G. 2001. Blood pressure measurement part I – sphygmomanometry: factors common to all techniques. Brit. Med. J., 322: 981-985.

Berenson, G.; Srinivansan, S.; Boa, W.; Neuman, W. y Tracy, R. 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. N. Engl. J. Med., 338: 1650-1656.

Betancourt, S.; Neves, V.; Yestes, F.; Gussivé, M. y Carrascosa, A. 2005. Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. Med. Clín., 11: 405-408.

Bianculli, C.; Carmuega, E.; Armatta, A.; Machain, C.; Berner, E. y Castro J. 1998. Factores de riesgo para la salud y la situación nutricional de los adolescentes urbanos en Argentina. Adolesc. Latinoamer., 1: 92-102.

Bitsori, M. y Kafatos, A. 2005. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. Act. Pediatr., 94: 995-1005.

Bosch, X.; Alfonzo, F. y Bermejo, J. 2002. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Rev. Esp. Cardiol., 55: 525-527.

Bueno, M. 2004. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI. El modelo de la obesidad: pasado, presente y futuro. An. Pediatr., 60: 26-29.

Burke, G.; Savage, P. y Selby J. 1991. Relation of risk factors levels in young adulthood to parental history of disease. The CARDIA Study. Circulation, 84:1176-1187.

Burrows, A.; Díaz, N. y Muzzo, S. 2004. Variaciones del índice de masa corporal (IMC) de acuerdo al grado de desarrollo puberal alcanzado. Rev. Med. Chile, 132: 1363-1368.

Carías, D.; Cioccia, A.; Gutierrez, M.; Hevia, P. y Pérez, A. 2009. Indicadores bioquímicos del estado nutricional en adolescentes pre-universitarios de Caracas en el 2009. An. Venez. Nutr., 22: 12-19.

Carneiro, F.; Bosh, V. e Izquierdo, M. 2001. Efecto de la intervención nutricional sobre las variables antropométricas, la ingesta y las concentraciones de lípidos y

lipoproteínas del plasma en niños con dislipidemias. Arch. Latinoamer. Nutr., 51: 132-144.

Carreras, G. y Ordoñez, J. 2007. Adolescencia, actividad física y factores metabólicos de riesgo cardiovascular. Rev. Esp. Cardiol., 60: 565-568.

Cavasoglu, E.; Chopra, V. y Gupta, A. 2006. ¿Influye la anemia en el pronóstico del síndrome coronario agudo? Am. J. Cardiol., 98: 580- 584.

Champe, P.; Harvey, R. y Ferrier, D. 2006. Bioquímica. Tercera edición. Editorial McGraw Hill Interamericana. México.

Chiang, M.; Casanueva, V.; Cid, X.; González, U.; Olate, P.; Nickel, F. y Revello, L. 1999. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios chilenos. Salud Pú. Méx., 41: 444-451.

Christensen, B.; Glueck, C.; Kwiterovich, P.; Degroot, I.; Chase, G. y Heiss, G. 1980. Plasma cholesterol and triglycerides distributions in 13 665 children and adolescents: The prevalence study of the lipid research clinics program. Pediatr. Res., 14: 194-202.

Ciruzzi, M.; Rozlosnik, J.; Pramparo, P.; Paterno, C.; De Rosa, J. y Schargrotsky, H. 1996. Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio en la Argentina: estudio FRICAS. Rev. Arg. Cardiol., 64: 9-40.

Cochran, W. 1985. Técnica de muestreo. Segunda edición. Editorial Continental. México.

Contran, R.; Kum, V. y Collins, T. 2000. Patología estructural y funcional. Sexta edición. Editorial McGraw Hill Interamericana. México.

Cook, S.; Weitzman, M.; Auinger, P.; Nguyen, M. y Dietz, W. 2003. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 157: 821-827.

Costa, A.; Iguala, I.; Bedini, J.; Quinto, L. y Conget, I. 2002. Uric acid concentration in subjects at risk of type 2 diabetes mellitus: relations to components of the metabolic syndrome. Síndrome, 51: 372-375.

Cuevas, S. 2008. Análisis de los factores de riesgo cardiovascular en el proceso de envejecimiento y su relación con el estrés oxidativo. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología, Universidad de Murcia. España.

Dalmau, J. 2001. Nuevos factores de riesgo cardiovascular detectables en la edad pediátrica. An. Esp. Pediatr., 54: 4-8.

- Daniels, S. 2001. Cardiovascular disease risk factor and atherosclerosis in children and adolescents. Curr. Atheroscler. Rep., 3: 479-485.
- Díaz, M.; Frei, B.; Vita, J. y Keaney, J. 1997. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. N. Engl. J. Med., 337: 408-416.
- Dini, E. y Arenas, O. 1998. Perfil bioquímico en niños obesos. An. Venez. Nutr., 2: 167-173.
- Donis, J.; Tucci, D.; Sardi, G.; Figueroa, O. y Torres, A. 2003. Adolescentes de educación secundaria con cifras tensionales elevadas. Avan. Card., 5: 117-128.
- Drukteinis, J.; Roman, M.; Fabsitz, R.; Lee, E.; Best, L. y Russell, M. 2007. Cardiac and systemic hemodynamic characteristics of hypertension and prehypertension in adolescents and young adults. Circulation, 115: 221-227.
- Duncan, G. 2006. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose levels among US adolescent. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 160: 523-528.
- Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Síntesis Informativa de la Región del Noroeste. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil 2004-2005. <http://www.msal.gov.ar/htm/Site/ennis/sitedefault.asp> (05/04/2010).
- Feig, D.; Kang, D. y Johnson, J. 2008. Uric acid and cardiovascular risk. N. Engl. J. Med., 359: 1811-1821.
- Fernández, J.; Barriuso, A.; Chiang, M.; Pereira, A.; Toros, H. y Castillo, J. 2005. La señal aterogénica temprana: estudio multinacional de 4934 niños y jóvenes y 1278 autopsias. Rev. Cub. Invest. Biomed., 24: 321-325.
- Fossati, P. y Príncipe, L. 1982. Ultralab. Clin. Chem., 28: 2077-2078.
- Freedman, D.; Dietz, W.; Srinivasan, S. y Berenson, G. 1999. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. Pediatr., 103: 1175-1182.
- Fundacredesa. 2003. Patrones de consumo de alimentos en el área metropolitana de Caracas.
- Garber, A.; Browner, W. y Hulley, S. 1996. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. Ann. Intern. Med., 124: 518-531.
- Gerber, Z. y Zielinsky, P. 1997. Risk factors for atherosclerosis in children: an epidemiology study. Arq. Bras. Cardiol., 69: 231-236.

Giacopini, M.; Ortiz, H. y Bosch, V. 2003. Oxidación de las lipoproteínas de alta y baja densidad del plasma humano y su correlación con la composición de los ácidos grasos de los fosfolípidos. Invest. Clin., 1: 354-359.

Gottehelp, S. y Jubany, L. 2004. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta. Invest. Nutr., 3: 237-246.

Gottehelp, S. y Jubany, L. 2007. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta, Argentina. Arch. Argent. Pediatr., 105: 411-417.

Gottehelp, S. y Jubany, L. 2010. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta, Argentina. Arch. Argent. Pediatr., 108: 418-426.

Gregory, J.; Lowe, S.; Bates, C.; Prentice, A.; Jackson, L.; Smithers, G.; Wenlock, R. y Farron, M. 2000. National diet and nutrition survey: young people aged 4-18 years. Report. Diet., 18: 20-25.

Guzmán, L.; Cuenco, C. y Rosa, J. 1998. Prevención de las enfermedades cardiovasculares aterosclerótica. An. Esp. Pediatr., 28: 399-414.

Haizmi, M. y Warsy, A. 2001. Prevalence of plasma lipid abnormalities in Sandi children. Ann. Sandi. Med., 21: 1-2.

Hancu, N. y De Leiva, A. 2001. La hiperglucemia como factor de riesgo cardiovascular. Cardiovasc. Risk Factors, 10: 263-268.

Henríquez, P.; Doreste, J.; Laínez, P.; Estévez, M.; Iglesias, M. y Martín, G. 2008. Prevalence of obesity and overweight in adolescents from Canary Islands, Spain. Relationship with breakfast and physical activity. Med. Clin. Barc., 130: 606-610.

Henry, J. 1964. Clinical chemistry, principles and technics. Editorial Harper y Row. New York.

Heras, A. 2005. "América latina y Mérida tienen igual porcentaje de obesos". "Ulauniversidad" <http://www.ulauniversidad.com.ve> (25/06/2005).

Herrero, J. 2007. La anemia en la patología cardiovascular de las enfermedades renales. Rev. Esp. Cardiol., 16: 157-163.

Hodgson, M. 2006. Curso salud y desarrollo del adolescente. Riesgos Nutricionales, 2: 4-8.

Kavey, R.; Daniels, S.; Laurer, R.; Atkins, D.; Hayman, L. y Taubert, K. 2003. American heart association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. Circulation, 101: 1533-1538.

Knuiman, J.; Hermes, R. y Hautvast, J. 1999. Serum total and high density lipoprotein (HDL) concentrations in rural and urban boys from 16 countries. Atheroscl., 36: 529-537.

Knuiman, J.; West, C. y Hautvast, J. 2007. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol levels in populations differing in fat and carbohydrate intake. Thromb. Vasc. Biol., 7: 612-619.

Landaeta, M., Pérez, B. y Escalante, Y. 2002. Adiposidad y patrón de grasa en jóvenes venezolanos por estrato social. ALAN, 52: 1-3.

Laris, M.; Arteaga, A.; Ada, M. y Rigotti, A. 2005. El colesterol HDL ¿un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis?. Rev. Méd. Chile, 133: 823-832.

Lázaro, E.; Zayas, A.; Pereira, G. y Betancourt, A. 2003. Lipoproteína A: estructura, metabolismo, genética y mecanismos patogénicos. Rev. Cubana Invest. Biomed., 22: 32-40.

Leis, R.; Pavón, P.; Queiro, T.; Recarey, D. y Tojo, R. 1999. Atherogenic diet and blood lipid profile in children and adolescents from Galicia, Spain, the galinut study. Act. Paediatr., 88:19-23.

Lippi, G.; Montagnana, M.; Franchini, M.; Favaloro, J. y Targher, G. 2008. The paradoxical relationship between serum uric acid and cardiovascular disease. Clin. Chim. Acta, 30: 123-127.

Llamazares, L., Rodríguez, M.; De la Cruz, E.; Torres, A. y Flores, J. 2007. Prevalencia de hiperuricemia, resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemias en jóvenes de 17-23 años. Bioquímica, 32: 134-136.

Llapur, R., y González, R. 2006. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. Rev. Cubana Pediatr., 78: 321-325.

Lozada, M.; Machado, S.; Manrique, M.; Martínez, D.; Suárez, O. y Guevara, H. 2008. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. Gac. Méd. Caracas, 116: 323-329.

Mack, W.; Krauss, R. y Hodis, H. 1996. Lipoprotein subclasses in the monitored atherosclerosis regression study (MARS): Treatment effect and relation to

coronary angiographic progression. Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol., 16: 697-704.

Mahoney, L.; Burns, T.; Stanford, W.; Thompson, B.; Witt, J. y Rosy, C. 1996. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the muscatine study. J. Am. Coll. Cardiol., 27: 277-284.

Marian, A. 2004. Atherosclerosis disease. Expert. Rev. Mol. Diagn., 4: 805-820.

Martin, B. y Bernal, C. 1998. Manual del usuario de ABX MICRO. Editorial Euromedicine. Francia.

Martínez, M. 1999. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población laboral. Méd. Clin., 82: 30-36.

Mayes, B. 1990. Interpretación clínica de laboratorio. Tercera edición. Editorial Médica LTDA Panamericana. Bogotá.

Mcmahan, C.; Giddins, S.; Viikari, J.; Juonala, M.; Kahonen, M. y Hutrikahonen, N. 2007. Association of pathobiologic determinants of atherosclerosis in youth risk score and 15 year change in risk with carotid artery intima-media in Young adults. Am. J. Cardiol., 100: 1124-1129.

Merino, G. 2007. Manejo de las dislipidemias en niños y adolescentes. Arch. Venez. Pueric. Pediatr., 70: 130-135.

Monge, R.; Muñoz, L.; Faiges, F.; Rivero, A. y Alvarado, J. 1997. Perfil lipídico de adolescentes urbanos costarricenses. Rev. Costarric. Cienc. Méd., 18: 37-44.

Montané, E. 2009. Manejo farmacológico de la hiperuricemia. Bol. Inf. Terap., 21: 1-6.

Monteagudo, E.; Cabo, T. y Dalmau, J. 2000. Anemias nutricionales en el adolescente. Acta Pediatr. Esp., 58: 594-600.

Morrison, J.; Sprecher, D.; Biro, F. y Apperson, C. 2002. Serum testosterone associates with lower high-density lipoprotein cholesterol in black and white males, 10 to 15 years of age, through lowered apolipoprotein AI and AII concentrations. Metabolism, 51: 432-437.

Moura, E.; Mello, C.; Mellin, A. y Bueno, D. 2000. Perfil lipídico en escolares de campiña, SP, Brasil. Rev. Salud Públ., 34: 499-505.

Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP). 1992. High lights of the

expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescent. Pediatr., 89: 495-501.

Niskanen, L.; Laaksonen, D.; Nyysonen, K. y Alfthan, G. 2004. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men. Arch. Int. Med., 164: 1546-1551.

Ogden, C.; Flegal, K. y Carroll, M., 2002. Prevalence and trends in overweight among US. JAMA, 288: 1728-1732.

Onís, M.; Onyango, A.; Borghi, E.; Siyam, A.; Nashida, C. y Seikman, J. 2007. Elaboración de un patrón OMS de crecimiento de escolares y adolescentes. Bull. Wor. Hea. Org., 85: 660-667.

Organización Mundial para la Salud (OMS). 2004. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Publicación Científica. OMS-OPS.

Organización Mundial para la salud. 2006. Bioética. Publicación Científica. OMS.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). 2000. Bioética. Principios éticos para los investigadores en los seres humanos. Publicación Científica. OMS-OPS.

Oyama, C.; Takahashi, T.; Oyamada, M.; Oyamada, T.; Ohno, T.; Miyashita, M.; Saito, S.; Komatsu, K.; Takashina, K. y Takada, G. 2006. Serum uric acid as an obesity-related indicator in early adolescence. Tohoku. J. Exp. Med., 209: 257-262.

Paterno, C. 2003. Factores de riesgo coronario en la adolescencia: estudio FRICELA. Rev. Esp. Cardiol., 56: 452-458.

Pedrozo, W.; Castillo, R.; Bonneau, G.; Ibañez, M.; Castro, O. y Jiménez, S. 2008. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina. Rev. Panam. Salud Públ., 24: 149-160.

Perry, A.; Kaplan T. y Wang, X. 2002. A comparison of health and fitness-related variables in a small sample of children of Japanese descent on 2 continents. Arch. Pears. Adolesc. Med., 156: 362-368.

Petridou, E.; Malamou, H.; Doxiadis, S.; Pantelakis, S.; Kanellopoulou, G. y Toupadaki, N. 1995. Blood lipids in Greek adolescents and their relation to diet, obesity, and socioeconomic factors. Ann. Epidemiol., 5: 286-291.

Pisabarro, R.; Recalde, A.; Irrazábal, E. y Chaftare, Y. 2002. Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. Rev. Méd. Uruguay, 81: 244-250.

Posadas, C.; Sepúlveda, J.; Tapia, R.; Magos, C.; Cardoso, G. y Zamora, J. 1992. Valores de colesterol sérico en la población mexicana. Salud Púb. Méx., 34:157-167

Raitakari, O.; Juonala, M. y Kahonen, M. 2003. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thick-ness in adulthood: the cardiovascular risk in young finns study. JAMA, 290: 2277-2283.

Ramírez, G.; González, C.; Salmerón, J.; Valles, V.; González, M. y Sánchez, J. 2003. Concentración de insulina y lípidos séricos en adolescentes de preparatoria en Guadalajara, México. Salud Púb. Méx., 4: 103-107.

Robbins, S.; Cotran, R. y Kumar, V. 1995. Corazón. Patología estructural y funcional. Tercera edición. Editorial Interamericana. México.

Rodríguez, G.; Cabrera, A.; Serrano, G.; Macías, C. y Hernández, M. 2000. Vitaminas antioxidantes en un grupo de adolescentes como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Rev. Cubana Aliment. Nutr., 14: 79-85.

Rodríguez, G.; Mago, N. y Rosa, F. 2009. El papel de la inflamación en la aterogénesis. Invest. Clin., 1: 5-8.

Rodríguez, M. y Rondón, A. 2000. Hipercolesterolemia en la población adolescente. Rev. Fac. Med. UCV., 32: 50-54.

Ros, E.; Fernández, F.; Sánchez, J. y Ros, R. 2003. Aterosclerosis, factores de riesgo vascular y prevención de la cardiopatía isquémica. Angiología, 55: 47-48.

Rosa, F.; Leal, E.; Antequera, R. y Uzcátegui, M. 2006. Ácido úrico: componente de riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. Acad. Biomedic. Digital, 27: 5-8.

Rubio, O. y Argente, J. 2007. Diabetes mellitus en niños y adolescentes. An. Pediatr., 66: 282-289.

Sáez, Y. y Bernui, I. 2009. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de instituciones educativas. An. Fac. Med., 70: 259-265.

Salazar, B.; Rodríguez, M. y Guerrero F. 2005. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Rev. Méd. IMSS., 43: 299-303.

Sandoval, R.; Vásquez, L.; Rodríguez, M.; Torres, M.; Paredes, R. y Vásquez, L. 2009. Prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemias en escolares y adolescentes en Valera, estado Trujillo, Venezuela. Gac. Méd. Caracas, 117: 243-249.

Santos, C. 1999. Uric acid oxidation by peroxynitrate multiple reactions, free radical formation and amplification of lipid oxidation. Arch. Biophys., 372: 285-294.

Seidel, D.; Alaupovic, P. y Furman, R. 1969. Method for quantitative separation and identification of lipoproteins in jaundiced subjects. J. Clin. Invest., 48: 1211-1223.

Serra, L.; Ribas, L.; Aranceta, J.; Pérez, C.; Savedra, P. y Peña, L. 2003. Childhood and adolescent obesity in Spain. Med. Clin. Barc., 121: 725-732.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1989. Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Segunda edición. Editorial Blume. España.

Solano, L.; Velásquez, E.; Naddaf, G. y Paez, M. 2003. Patrón de lípidos en preescolares de bajos recursos socioeconómicos de Valencia. Acta Cient. Venez., 54: 254-262.

Souki, A.; Cano, C.; Mengual, E.; García, D.; Torres, D.; Almarza, J.; Urdaneta, Y.; León, L.; Chávez, Z.; Molero, E.; Medina, M. y Amell, A. 2007. Distribución por edad y sexo de las concentraciones basales de MDA, NO y ácido úrico en niños y adolescentes de Maracaibo-Venezuela. Arch. Venez. de Farmacol. y Terapéut., 26: 92-97.

Srinivasan, S.; Frontini, M.; Xu, J. y Berenson, G. 2006. Utility of childhood non-high-density lipoprotein cholesterol levels in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks: the Bogalusa heart study. Pediatr., 118: 201-206.

Suárez, L.; Rodríguez, A.; Velásquez, J. y Rodríguez, R. 2009. Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 17 años. MEDISAN, 13: 10-22.

Trinder, P. 1969. Determination of glucose in blood using with an alternative oxygen acceptor. Ann. Clin. Biochem., 6: 24-25.

Uzcátegui, R.; Pérez, J.; Aristizábal, J. y Camacho, J. 2003. Exceso de peso y su relación con presión arterial alta en escolares y adolescentes de Medellín, Colombia. ALAN, 53: 376-82.

Vásquez, C. 1999. Cure la diabetes con medicina natural. Segunda edición. Ediciones S. L. Barcelona.

Vina, J.; Borrás, C.; Gambini, J.; Sastre, J. y Pallardo, F. 2005. Why females live longer than males: control of longevity by sex hormones. J. Clin. Invest., 17: 118-125.

Waeber, B. y Bruner, H. 2001. The multifactorial nature of hypertension: the great challenge for its treatment. J. Hypertens., 19: 9-16.

Watson, D. 1960. A simple method for the determination of serum cholesterol. Clin. Chem., 5: 637-643..

Wilcox, W. 1996. Abnormal serum uric acid levels in children. J. Pediatr., 128: 731-741.

William, W. y Hay, J. 2000. Addressing hypoglycemia and hyperglycemia. Rev.Pediatr., 94: 4-5.

APÉNDICE

Apéndice 1. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para colesterol total (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	136,55 ± 21,26	134,50	80,0 - 181,0	< 0,01
Femenino	122	145,89 ± 23,98	145,00	93,0 - 210,0	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 2. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para triglicéridos (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	64,86 ± 39,43	59,00	26,00 - 284,00	> 0,05
Femenino	122	63,28 ± 30,64	57,00	23,00 - 213,00	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 3. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para HDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	33,94 ± 12,03	35,00	14,00 - 81,00	< 0,01
Femenino	122	39,60 ± 14,90	41,00	16,00 - 81,00	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 4. . Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para LDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	88,64 ± 22,03	92,50	2,00 - 132,00	> 0,05
Femenino	122	93,58 ± 26,60	93,00	36,00 - 180,00	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 5. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para VLDL-colesterol (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	12,97 ± 7,88	12,00	5,00 -57,00	> 0,05
Femenino	122	12,70 ± 6,12	11,00	5,00 - 43,00	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 6. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para glucosa (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	79,43 ± 10, 91	78,00	60,00 - 126,00	> 0,05
Femenino	122	80,43 ±10,16	81,00	58,00 - 105,00	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 7. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para ácido úrico (mg/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	5,32 ± 1,72	5,35	1,50 - 10,00	< 0,01
Femenino	122	4,43 ± 1,38	4,10	1,50 -8,90	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 8. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para hemoglobina (g/dl) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	14,41 ± 1,06	14,40	12,30 - 16,90	< 0,01
Femenino	122	13,26 ± 0,80	13,20	10,00 - 15,50	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

Apéndice 9. Valores medios, desviación estándar y nivel de significancia para porcentaje de hematocrito (%) en adolescentes del liceo de Cantarrana según el sexo, Cumaná, estado Sucre.

Sexo	n	X ± Ds	Mediana	Intervalo	p
Masculino	76	44,15 ± 5,00	44,15	14,30 - 52,50	< 0,01
Femenino	122	41,09 ± 2,40	41,00	33,20 - 48,10	

n= número de pacientes, x= media, Ds= desviación estándar, p= nivel de significancia

ANEXOS

Anexo 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Prof. Gilda Millán, se está realizando el proyecto de investigación intitulado “EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DEL LICEO DE CANTARRANA DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”. Cuyo objetivo general es evaluar los factores de riesgo cardiovascular en estudiantes del liceo de Cantarrana de Cumaná, estado Sucre, teniendo como objetivos específicos: medir los valores de la presión arterial, determinar sobrepeso y/o obesidad a través del índice de masa corporal, determinar el perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, VLDL-colesterol, LDL-colesterol, HDL-colesterol), niveles séricos de ácido úrico, glicemia y parámetros hematológicos (hemoglobina y hematocrito), indicar el sexo y grupo etario más afectado por el riesgo cardiovascular y analizar el estilo de vida (actividad física, consumo de alcohol y hábitos de fumar) y los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, en los adolescentes del liceo de Cantarrana.

Yo: _____

C.I: _____ Nacionalidad: _____

Estado Civil: _____ Domiciliado en: _____

Representante de:

Nombre y Apellido del Representado: _____

Edad: _____ Sexo: F () M ()

A través de la presente declaro que, siendo mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales y sin obligación alguna, estoy en completo conocimiento de

la naturaleza, duración y riesgos relacionados con el estudio indicado, por lo que conozco:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: "EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DEL LICEO DE CANTARRANA DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE".
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es determinar evaluar el riesgo cardiovascular en estudiantes del liceo de Cantarrana de Cumaná, estado Sucre.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: autorizar la toma de muestra a mi representado.
4. Que la muestra que acepto donar se utilizara única y exclusivamente para determinar los niveles de variables bioquímicas y hematológicas.
5. Que el personal que realiza esta investigación, me ha garantizado confiabilidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos para presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgos e inconveniente alguno para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas.
9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación.

Anexo 2

DECLARACION DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras que acepto donar para fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de renovar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencias negativa para mi persona.

Firma del Representante: _____

Nombres y Apellidos: _____

C.I. _____

Nombre y Apellido del Representado: _____

Edad: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Anexo 3

ENCUESTA

Tesista: Elisgred Karina Silva Otero

Fecha:

Hora:

1. Datos Personales

Nombres y Apellidos: _____ N° _____

Año de estudio: _____

Dirección: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ kg Talla: _____ m IMC: _____

Presión arterial: _____

2. Hábitos Tóxicos

- Hábito de fumar:

- No fumador _____ - Activo _____ - Pasivo _____ - Ex fumador menos de 3 años _____

- Consumo de alcohol:

- Nunca _____ - Ocasional _____ - Varias veces por semana _____

3. Antecedentes familiares

- Ninguno _____ - Cardiopatía _____ - ACV _____ - Diabetes Mellitus _____

- HTA _____ - Dislipidemias _____

4. Estilo de Vida

- Actividad Física:

- No _____ - Frecuente _____ - Ocasional _____

Hoja de Metadatos

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CRDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES DEL LICEO DE CANTARRANA DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE.
Subtítulo	

Autor

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
SILVA O, ELISGRED K	CVLAC	17.674.882
	e-mail	Elisgredsilva_85@hotmail.com
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Enfermedades cardiovasculares
Aterosclerosis
Perfil lipídico
Hiperuricemia
Anemias

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se analizaron 198 muestras de adolescentes aparentemente sanos, masculinos y femeninos con edades comprendidas entre 12 y 17 años de edad inscritos en el liceo de Cantarrana, Cumaná, estado Sucre. A cada individuo, se le extrajo una muestra sanguínea para las determinaciones séricas del perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, VLDL-colesterol, LDL-colesterol, HDL-colesterol), ácido úrico y glicemia. Además, se obtuvo una muestra sanguínea, tratada con sal disódica del ácido etilendiaminotretacético (EDTA-Na₂) para la determinación de los parámetros hematológicos (hemoglobina y porcentaje de hematocrito). Se midió la tensión arterial y se determinó el índice de masa corporal. Al aplicar el análisis estadístico de Kruskal-Wallis, la prueba indicó diferencias significativas en algunas de las cuantificaciones realizadas (colesterol total, HDL-colesterol, ácido úrico, hemoglobina y hematocrito); destacando que los valores obtenidos se encuentran dentro de los intervalos de referencia. Sin embargo, con la presión arterial, triglicéridos, LDL-colesterol, VLDL-colesterol y glicemia, no se encontraron diferencias significativas. De acuerdo con los resultados obtenidos en esta investigación, el 6,57% de los adolescentes presentó hipertensión y el 10,10% valores de tensión arterial normal/alta, con predominio del sexo masculino. Asimismo, el 17,17% de la población analizada tuvo un riesgo de sobrepeso (IMC entre el percentil 85 y 97) y el 11,62% indicó sobrepeso (IMC mayor del percentil 97), donde las adolescentes presentaron un porcentaje superior con respecto a los varones. El perfil lipídico en los adolescentes estudiados aún sigue siendo cardiosaludable, ya que los resultados de todos sus parámetros se encuentran dentro de los valores referenciales. No obstante, según los datos individuales, 15 estudiantes (7,57%) reportaron valores de HDL-colesterol disminuidos, y 8 de ellos (4,04%) con hipercolesterolemia, lo que refleja patrones alterados de lípidos en las primeras décadas de la vida. Además, se reportaron 9 estudiantes (4,54%) con hiperglucemia y 16 (8,08%) con hiperuricemia. Cabe destacar que, el 83,83% de los familiares de los estudiantes presentaron al menos un factor de riesgo cardiovascular y el análisis de los datos individuales reveló que el 28,29% de los adolescentes reportaron uno o dos factores de riesgo cardiovascular, situación realmente preocupante que amerita, la implementación de estrategias encaminadas a corregir tales alteraciones y a promover estilos de vida saludables, en tales estudiantes.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Millán, Gilda	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	4.384.501
	e-mail	gmillan@gmail.com
	e-mail	
Acuña, Luis	ROL	CA <input checked="" type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8.637.238
	e-mail	lras67@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2011	10	06
------	----	----

Lenguaje: SPA _____

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-SilvaElisgred.DOC	Aplication/word

Alcance:

Espacial: NACIONAL (Opcional)

Temporal: TEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciatura en Trabajo Social

Nivel Asociado con el Trabajo: LICENCIATURA

Área de Estudio: BIOANÁLISIS

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CU N° 0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *Martínez*
FECHA *5/8/09* HORA *5:20*

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

Juan A. Bolanos Cunele
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



AUTOR 1



TUTOR