

Aproximación a una discusión conceptual sobre factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares

Por: Gladys Espinosa García. Bacterióloga. M.S. en epidemiología. Área de vigilancia en salud pública de la Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. C.

Siendo las enfermedades cardiovasculares consideradas como crónicas, en primer lugar se presenta una pequeña discusión respecto de la definición de enfermedad crónica.

EL CONCEPTO DE ENFERMEDADES CRÓNICAS

Este concepto está fuertemente asociado al carácter de no-transmisible, es decir, no infeccioso o no contagiante, en contraste con otro grupo de enfermedades para las que existe un factor etiológico transmisible específico definido. El mismo merece revisarse como quiera que es confuso, ya que el carácter de crónico no puede considerarse sinónimo de no transmisible, de la misma manera que no todas las enfermedades transmisibles generan sólo condiciones agudas.

Es decir, la duración, la etiología o la transmisibilidad persona a persona no pueden ser criterios para tener en cuenta en forma independiente en la clasificación de una enfermedad, puesto que las características de los eventos no permiten que estos atributos puedan usarse en forma excluyente.

Con base en lo anterior, ¿cuál sería el término más apropiado para denominar a un grupo de enfermedades que incluye algunas con evidencia de que en su causalidad hay agentes infecciosos implicados, son transmisibles persona a persona y se caracterizan por evolución lenta, larga duración



Fotografía: Ian Flórez

y presencia de prolongados periodos de latencia (cáncer de cérvix, esclerosis múltiple, cardiopatía reumática) o que tienen largos periodos preclínicos pero se manifiestan en forma aguda (el infarto agudo del miocardio o el accidente cerebrovascular), o que pueden ser mortales o dejar secuelas que persisten por largos años?

Utilizar el término de *crónicas no transmisibles* para describirlas es, por lo menos, inapropiado; denominarlas crónicas solamente es quizá más indicado, independientemente de que hagan episodios agudos, pues la presentación aguda es solo la manifestación final de un largo periodo de evolución. Epidemiológicamente hablando, las enferme-

CONTENIDO

El concepto de enfermedades crónicas	1
Causalidad en enfermedades cardiovasculares. La visión clásica	3
Los paradigmas explicativos del proceso salud-enfermedad en enfermedades crónicas	4
Conclusión	7
Un acercamiento a la literatura sobre los determinantes de las enfermedades cardiovasculares	7
Referencias bibliográficas	13
Plan de intensificación del programa ampliado de inmunizaciones en Bogotá, D. C., 2001	14
Plan de intensificación de vigilancia y control de la rabia en Bogotá, D. C., 2001	14
Reporte semanal del cuarto periodo epidemiológico	1

Secretario Distrital de Salud*José Fernando Cardona Uribe***Subsecretario***Elkin Hernán Otdálvaro Cifuentes***Directora de salud pública***Gilma Constanza Mantilla***Área de acciones en salud pública***Stella Vargas Higuera***Área de vigilancia en salud pública***Sonia Esperanza Rebollo Sastoque***Área de análisis y políticas de salud pública***Consuelo Peña Aponte***Laboratorio de salud pública***Elkin Osorio Saldarriaga***Comité editorial***María Teresa Buitrago**Gladys Espinosa García**María Patricia González Cuéllar**Luis Jorge Hernández**Elkin Osorio Saldarriaga**Sonia Esperanza Rebollo Sastoque**Luz Adriana Zuluaga Salazar***Coordinación editorial***Oficina de comunicaciones en salud***Diseño, diagramación y edición***Cerec**que sólo actúa en la preparación editorial**y en la producción del Boletín***Secretaría Distrital de Salud****Dirección de salud pública****Área de vigilancia en salud pública***Calle 13 n° 32 -69, cuarto piso**Bogotá-Colombia**Teléfono 364 90 90, extensiones 9629 y 9673**Fax 375 10 73**Correo electrónico serebollo@saludcapital.gov.co*

dades agudas difieren de las crónicas en dos aspectos principales: no requieren de una intervención inmediata, pero sí de una observación y atención prolongada (Barret-Connor, 1979: 109(3): 245-249).

En este artículo nos referiremos a enfermedades crónicas para denominar a las que independientemente de su etiología infecciosa raras veces requieren de intervenciones en

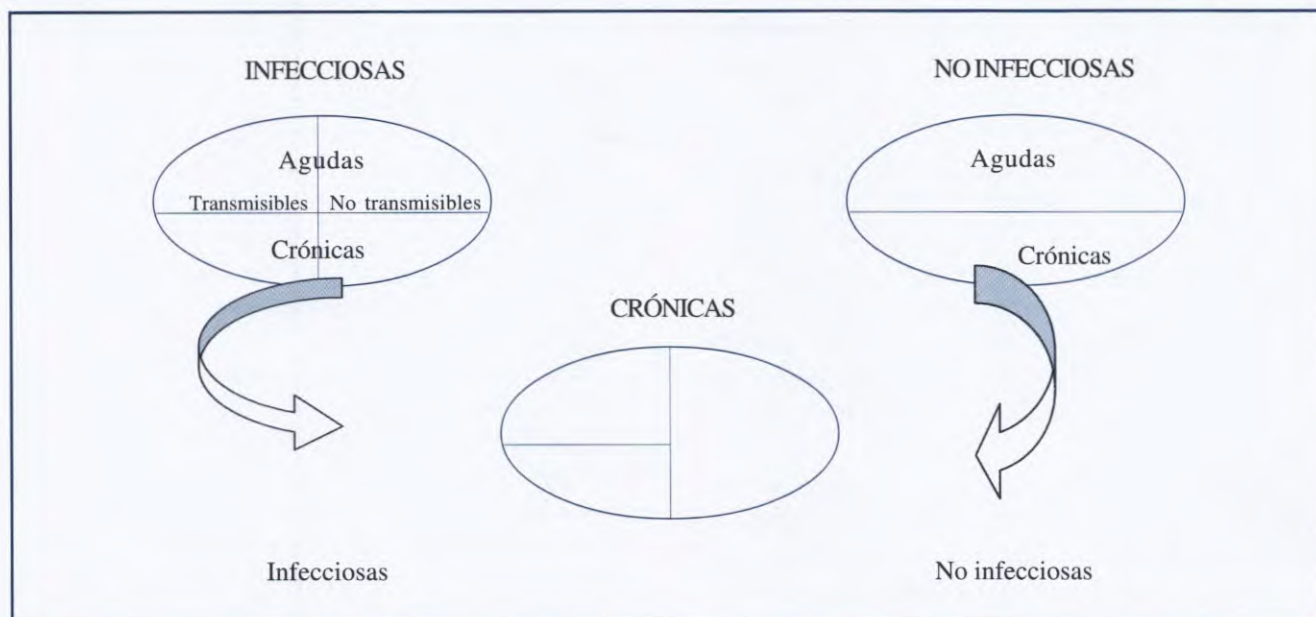
salud pública inmediatas en el medio ambiente o en los contactos de los afectados, porque el agente etiológico no es el único implicado (son multicausales), ni está accesible en el momento en que el resultado se produce (para las de etiología infecciosa la no resolución del cuadro infeccioso inicial lleva a una evolución progresiva en el tiempo), lo que demarca en términos prácticos el tipo de intervenciones para su control (Taylor et al., 1993) (permite excluir enfermedades tales como la TBC, el sida, el consumo de drogas, algunos desórdenes mentales, ambientales u ocupacionales).

Aunque la clasificación con base en el rol de la práctica en salud pública puede ser arbitraria, es útil para promover eficiencia conceptual y no impedir las relaciones entre organizaciones que prestan servicios de salud (Brownson et al., 1998), para prevenir y controlar enfermedades que tienen en común factores de riesgo como sedentarismo, hábitos alimentarios inadecuados, consumo de tabaco y excesivo de alcohol, y comportamientos sexuales de riesgo determinados por estilos de vida enmarcados en un contexto sociocultural y ambiental particular. Las enfermedades crónicas se caracterizan por tener estructuras causales complejas y de evolución prolongada en el tiempo; unas condiciones crónicas pueden ser la manifestación de la evolución progresiva hacia la complicación de órganos y sistemas de procesos de evolución igualmente lenta, pero con menos implicaciones de estos (ejemplo: aterosclerosis frente a enfermedad isquémica).

Con base en la forma en que las agrupa la novena revisión de la clasificación internacional de enfermedades y como las presenta la Asociación Americana de Salud Pública, por su abordaje en salud pública, estas enfermedades, consideradas las más importantes por la magnitud del daño que producen, pueden agruparse en las siguientes categorías:

1. **Cardiovasculares:** incluyen la enfermedad coronaria o isquémica del corazón como resultado principalmente del estrechamiento coronario por arteroesclerosis, hipertensión y cardiopatía reumática.
2. **Cerebrovasculares:** incluye las enfermedades en las que se afectan las arterias del sistema nervioso central por procesos obstructivos debidos a alteraciones de la coagulación o a la formación de placa aterosclerótica.
3. **Cáncer:** grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento incontrolado y la diseminación de células, asociados a diferentes causas.
4. **Crónicas del pulmón:** grupo de enfermedades con diversa causalidad caracterizadas por daño de la función pulmonar y conocidas con el nombre genérico de enfermedad pulmonar obstructivo crónica (EPOC)
5. **Metabólicas:** incluye un grupo amplio de enfermedades entre las que se incluyen trastornos del metabolismo de diferentes sustancias; se destacan por su importancia las dislipidemias y la diabetes.

Diagrama 1. Relaciones entre duración-etología en enfermedades



6. *Crónicas del hígado*: incluye la cirrosis y las hepatitis de diferente etiología como la alcohólica.
7. *Músculo-esqueléticas*: incluyen desórdenes como la osteoartritis, la artritis reumatoidea, la gota y la osteoporosis.
8. *Neurológicas*: refiriéndose a los desórdenes neurológicos clásicos como el Parkinson, el Alzheimer, la esclerosis múltiple y los desórdenes intermitentes como la epilepsia y la migraña.

En estas categorías no se incluyen otras enfermedades que siendo crónicas pueden ser previas en su presentación a las mencionadas, como la obesidad, el tabaquismo, el alcoholismo, o posteriores por complicaciones de órganos y sistemas como es el caso de las crónicas del riñón.

CAUSALIDAD EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. LA VISIÓN CLÁSICA

El estudio de la causalidad en enfermedades cardiovasculares se ha hecho con base en postulados como los del estudio realizado en Framingham, que según versión de la revista *Lancet* (Messereli, 1999: 352: 1006, en Ministerio de Salud, 1999, tomo III), manifiestan que para entender la enfermedad cardiovascular es necesario identificar y cuantificar los “factores de riesgo constitucionales” (hereditarios), los “factores condicionantes” (externos o medioambientales), y la longitud de tiempo en que los factores condicionantes actúan sobre características constitucionales determinadas o interactúan con ellas para generar enfermedad cardiovascular *clínica* (subrayado mío).

Esta forma de ver el efecto en enfermedad cardiovascular puede contrastarse con una en la que las manifestaciones

clínicas referidas de enfermedad cardiovascular sean vistas más bien como las secuelas de avanzadas complicaciones de una enfermedad arterioesclerótica, producida en un largo periodo de tiempo por cambios biológicos que por ser asintomáticos no deben dejar de ser considerados daños o enfermedad.

Ahora bien, independientemente de que la cadena causal de las enfermedades cardiovasculares pueda ilustrarse por medio de este modelo lineal simple, el solo hecho de considerar el inicio de la enfermedad mucho antes de que los signos y síntomas de las complicaciones severas sean evidentes (clínicamente manifiestas) podría ser de gran ayuda para mejorar su prevención.

Este enfoque debe permitir, al menos, cuestionar lo que se consideran “factores de riesgo y efectos en enfermedades cardiovasculares” y tratar de explicar las razones por las cuales los resultados de algunos estudios (Coronary Primary Prevention Trial y el Multiple Risk factor Intervention Trial Research) cuestionan la relación entre obesidad y el exceso de mortalidad por enfermedad coronaria, si tiene consistencia lógica y compatibilidad con el cuerpo del conocimiento existente, la hipótesis de que la obesidad es una enfermedad que podría estar entre la alimentación rica en grasas, entre otras, y la hipercolesterolemia.

Ahora bien, aún dentro del contexto de un modelo causal lineal simple, revisar una definición clásica y aceptada de *determinante, condicionante, factor de riesgo e indicador de riesgo*, ayuda a precisar la discusión que quiere plantearse.

- ♦ “*Determinante*. Cualquier factor, ya sea hecho o característica, que lleve a un cambio en el estado sanitario, porque aumenta la probabilidad de que ocurra la enfermedad” (Last, 1989: 39).

- ◆ “*Condicionante*. Elemento que en forma individual no produce enfermedad, pero unido a los elementos indispensables contribuye a la producción de la misma. Los elementos indispensables sumados a los condicionantes constituyen el factor causal suficiente para producir un efecto” (Kahl-Martin, 1990: 73).
- ◆ “*Factor de riesgo*, es un evento o fenómeno de cualquier naturaleza al cual se expone un individuo en su ambiente, cuya consecuencia puede ser la producción de un efecto o enfermedad” (Kahl-Martin, 1990: 25). Se puede usar el término factor de riesgo con escasa propiedad cuando se refiere a un atributo que se asocia con la mayor probabilidad de una evolución específica, como la aparición de una enfermedad. En este caso se trata de un marcador de riesgo (Last, 1989: 71).
- ◆ “*Indicador de riesgo*, es la manifestación temprana o tardía de una enfermedad”, está asociado a la presencia de enfermedad pero no es factor causal o responsable de la misma. La supresión de un indicador de riesgo no sirve para la eliminación de la enfermedad o efecto, mientras que la eliminación del factor de riesgo puede estar seguido de la disminución de su frecuencia. En ocasiones se confunde el factor de riesgo con el indicador de riesgo (Kahl-Martin, 1990: 26).

Con base en las consideraciones sobre lo que puede considerarse efecto en enfermedades cardiovasculares y las definiciones mencionadas, los postulados de causalidad asumidos en la investigación de estas enfermedades tienen un modelo explicativo cuando menos limitado para la complejidad del fenómeno, ya que en un modelo lineal simple se asumen indiscriminadamente nociones diferentes, ubicadas en distintos niveles de organización de la realidad y ni siquiera se diferencian aspectos que aunque limitados intentan expresar las diferencias entre factores de riesgo e indicadores de riesgo: “el ambiente puede ser externo e interno, los factores de riesgo del ambiente externo pueden ser considerados asociados a la enfermedad y los del ambiente interno predictores de enfermedad”. Tal vez la razón de estas limitaciones puede encontrarse en el paradigma explicativo del proceso salud-enfermedad que subyace tras el.

LOS PARADIGMAS EXPLICATIVOS DEL PROCESO SALUD-ENFERMEDAD EN ENFERMEDADES CRÓNICAS

Este aparte revisa la evolución de los paradigmas que explican el proceso salud-enfermedad con énfasis en el que puede evidenciar la necesidad de diferenciar las categorías de *determinantes*, *condicionantes*, *factores de riesgo* e *indicadores de riesgo*, no como un asunto académico sino por las implicaciones para las intervenciones en el control de las enfermedades crónicas.

A lo largo del tiempo la práctica de la salud pública ha estado determinada fundamentalmente por dos circunstancias: 1) El paradigma explicativo del proceso salud-enfermedad que ha dominado en los diferentes momentos de la historia de la humanidad; y 2) Los avances en el conocimiento de las diferentes ciencias en las que se apoya la salud pública como disciplina para sustentar su quehacer. La intención aquí no es referirse extensamente a estas circunstancias sino rescatar algunos elementos de estos contextos, para involucrarlos en el desarrollo teórico-conceptual de lo que llamaremos *factores de riesgo e indicadores de riesgo para enfermedades crónicas*.

En la evolución de la salud pública se han identificado algunas *eras* y aunque especificarlas es una sobresimplificación de la realidad (Winkelstein, 1996: 86: 5: 622), es un concepto organizativo que en términos prácticos se utiliza para delimitar el acervo teórico que dominó en un momento de la historia el rol de la salud pública en general y, en consecuencia, el objeto de estudio de la epidemiología como una de sus disciplinas pilares.

En la primera era de la salud pública se sentaron las bases para definir (como hasta hoy se considera) la epidemiología como el estudio de las enfermedades y sus determinantes en las poblaciones; los avances metodológicos de esa época permitieron caracterizar la distribución diferencial de los eventos según las condiciones sociales, como correspondía al modelo teórico (teoría del miasma: impurezas del aire, el agua y la tierra) y a los aportes de la naciente demografía y de las ciencias sociales. Las causas ambientales tenían un espectro de manifestaciones amplio y múltiple en la morbilidad y la mortalidad, que se presentaban sin explicaciones más allá que fruto de la pobreza.

En el segundo periodo esta visión de la salud pública y la epidemiología no sobrevivió a los avances de la microbiología y al surgimiento de la teoría de los gérmenes, que explicó las causas de las enfermedades en la relación entre agentes y huéspedes y así mismo orientó las prácticas respectivas de estas disciplinas, lo que llevó a la primera a desarrollar estrategias preventivas basadas en el aislamiento de los enfermos para evitar la transmisión de los agentes y, posteriormente, a la protección específica a susceptibles para algunas enfermedades con medidas como la vacunación.

A la segunda la llevó a apoyarse en las metodologías de las ciencias naturales y a centrar el objeto de estudio en aspectos más relacionados con los individuos. Surgieron las metodologías que permitieron probar las hipótesis que atribuían a los microbios la causalidad de las enfermedades en espacios como los laboratorios por medio del método experimental. Declinó la explicación causal de las enfermedades en la dinámica social y en la exposición ambiental y se privilegió la descripción de estas enfermedades y la construcción de sistemas nacionales de estadísticas vitales, con excepciones como la de Goldberger y sus estudios sobre la pelagra y las deficiencias nutricionales.

La declinación, en la segunda mitad del siglo veinte, de algunas enfermedades infecciosas en los países industrializados y el surgimiento de las enfermedades crónicas como principales causas de muerte y enfermedad en población en edad productiva, sin que se conociera sobre sus causas, permitió el surgimiento de lo que Susser y Susser (Susser and Susser, 1996: 88: 5: 670) denominan "la era de la epidemiología de las enfermedades crónicas", época en la cual el estudio se centró en los grupos de individuos (como los hombres de mediana edad) en los que era manifiesto el riesgo de enfermedad cardiovascular o cáncer.

Los estudios de cohorte y de casos y controles permitieron demostrar el poder de los estudios observacionales para establecer causalidad de eventos con múltiples factores implicados, dentro de un contexto que enfatizó sobre los factores proximales fisiopatológicos (genéticos y biológicos del nivel molecular) implicados en la patogénesis de la enfermedad (genes, hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes), denominándolos *factores de riesgo*, y analizándolos en la misma dimensión que el tiempo de exposición en función de la edad de los individuos y otras condiciones de estos como los hábitos de alimentación, el tabaquismo y el sedentarismo.

Los autores mencionados (*Ibidem*) señalan que estos estudios tienen el sello invisible del paradigma de las *cajas negras*, para referirse a la metáfora general (las *cajas negras* como unidades autocontenidas cuyos procesos internos son diferencialmente complejos pero ocultos para los observadores). Este paradigma relacionó exposición con efecto en términos tan generales que permanecieron desconocidas las causas reales de las diferencias entre la morbilidad y mortalidad de diferentes grupos humanos expuestos a los mismos factores de riesgo. Por estos resultados se insistió en la necesidad de reorientar estudios descriptivos y exploratorios sobre la distribución de estas enfermedades y los alcances de los diferentes factores en la cadena causal en contextos particulares para diferentes grupos humanos. Se desarrollaron complejos métodos de análisis estadístico. Era necesario pasar de los modelos causales lineales de la era anterior a unos que mejoraran la comprensión de estructuras causales.

Era claro que los problemas de salud pública debían explicarse por modelos multicausales y los análisis debían permitir hacer inferencia en diferentes niveles de organización de un contexto complejo, por lo que se diseñaron métodos multivariados que incluyen la posibilidad de identificar *variables* de confusión entre otros aspectos. Pero a pesar de estos avances, el paradigma de las *cajas negras* siguió prevaleciendo, pues estas relaciones causales se estudiaron en conglomerados de individuos y con variables que correspondían a diferentes niveles de organización, analizadas como si correspondieran al mismo nivel y, por tanto, como si los diversos factores pesaran lo mismo en el proceso causal de los eventos.

El nivel poblacional del análisis se pretendió ganar con aproximaciones positivistas (se asume que el conocimiento

consta sólo de hechos percibidos por los sentidos) basadas en hechos ocurridos en los individuos. Es decir, el aporte de los ensayos clínicos controlados y de la biología molecular sobre factores individuales específicos de susceptibilidad individual se ha usado para construir conocimiento de niveles más altos de organización como el poblacional. Pero es discutible que un acercamiento a los niveles moleculares sea la mejor forma de tener elementos para determinar las políticas de salud pública, como en el caso de argumentar la necesidad de programas de tamización poblacional como resultado de la existencia de susceptibilidad genética individual a carcinógenos específicos, sin tener en cuenta la exposición de los grupos humanos. Estas aproximaciones raramente se usan en otras disciplinas, no sólo porque son imposibles en la práctica sino porque también son imposibles en la teoría, pues pequeñas inexactitudes pueden producir inmensos efectos en sistemas no lineales (Pearce, 1996: 85: 5: 681).

Dos hechos de la segunda mitad del siglo veinte, aún vigentes, como son el desarrollo de la nueva tecnología que permitió avances en el conocimiento de la vía causal a nivel molecular, y el análisis de datos masivos obtenidos de grupos humanos han permitido, por ejemplo, demostrar en el sida que falta entendimiento para el control de la enfermedad, por desconocimiento de los patrones de transmisión y del contexto social en el que estos se dan.

Lo anterior ha llevado a que cada vez se de más importancia a la determinación histórica y social del proceso salud-enfermedad, porque este paradigma aporta precisiones en los patrones de exposición y de enfermedad diferenciales, según principios de jerarquización y relación entre procesos causales superiores que contienen a las estructuras causales mencionadas anteriormente, como son los sistemas económicos, políticos y socioculturales y que han hecho redimensionar el paradigma que debe sustentar las acciones de salud pública. Las acciones en salud pública requieren de la comprensión de las leyes globales del movimiento social y de la de las leyes específicas de los procesos biológicos que se desarrollan en el seno de esa vida social más amplia (Breihl, 1994).

Breihl (*Ibidem*) centra su explicación sobre la determinación social del proceso salud-enfermedad en niveles de complejidad o de organización, en los que los niveles más complejos determinan una lógica y un orden a los de menor complejidad. El nivel social determina o subsume el biológico y psicológico. Cada nivel de complejidad o dominio de los determinantes del proceso salud-enfermedad enmarca un sistema de contradicciones. En el dominio general, la relación entre la naturaleza, la estructura productiva y la organización social establece un patrón de transformaciones como la urbanización, industrialización y envejecimiento de la población, que involucran condiciones de trabajo y vida adversos. En este nivel estarían los determinantes de las enfermedades.

En la dimensión particular, cada grupo socioeconómico desenvuelve un patrón distinto y cambiante de relaciones

social-natural, donde cada uno tiene un patrón de vida característico (condiciones de vida) de acuerdo con las relaciones establecidas en los procesos de consumo, producción y ambiente. Estas relaciones serían los condicionantes.

Así mismo, en este marco conceptual se rescata el reconocimiento de los estilos de vida como materialización, en la vida individual, de las formas de reproducción y de organización social y se visualizan como comportamientos que pueden ser los factores de riesgo. En la dimensión individual ocurren procesos singulares en la cotidianidad de los individuos con relaciones importantes también en sus genotipos y fenotipos. Estos procesos pueden ser visibles o no fisiológicamente pero son los indicadores de riesgo de enfermedad.

Lo que todo esto quiere decir, señala Breihl, es que el proceso salud-enfermedad es tan complejo que involucra procesos regidos por leyes objetivas en cada dominio de los determinantes, que pueden ser explicados por diferentes modelos teóricos como el de las causas necesarias y suficientes de sistemas lineales, hasta por teorías como la del caos y de los fenómenos fractales repetitivos en escalas decrecientes de la naturaleza. Estos últimos vienen siendo desarrollados a partir del conocimiento de las leyes que rigen procesos dinámicos regulares e irregulares.

En las enfermedades crónicas hay varios ejemplos concretos que ilustran esta complejidad. La úlcera péptica demuestra las limitaciones de los estrechos marcos de referencia anteriores para su estudio e intervención y pone en evidencia la necesidad de profundizar en marcos más generales y en dimensiones apropiadas a los fenómenos sociales involucrados. El marco causal de los gastrofisiólogos es probablemente el de la pared del estómago, el de los neurofisiólogos el sistema neurológico autónomo, el de los psicosomáticos incluye estresores internos y externos, el de los genetistas el condicionante familiar del estatus secretor de los grupos sanguíneos. Los microbiólogos traen sustentaciones relacionadas con *Helicobacter pylori* y los epidemiólogos incluyen todo esto y agregan fumar como factor de riesgo (Susser and Susser, 1996A: 86: 5: 675).

Pero el misterio y el reto de la úlcera péptica para la epidemiología y la salud pública descansa sobre el nivel ecológico del principal cambio secular de esta enfermedad que misteriosamente presentó un pico en los años 1950 y que no menos misteriosamente empezó a declinar (Pearce, 1996: 85: 5: 681). Ninguno de los marcos mencionados permite explicarlo por sí solo. Se requiere por tanto echar mano de paradigmas y metodologías que permitan encontrar relaciones entre sistemas ubicados en diferentes niveles, es decir, de un modelo que permita explicar los cambios ecológicos y a niveles más simples pero refinados de organización. *Debemos estar igualmente comprometidos con vías causales en el ámbito social y con patogénesis y casualidad en el molecular.*

En función del desarrollo de la epidemiología Susser y Susser denominan a este paradigma como el de la "nueva

eco-epidemiología" y proponen tener como objeto de estudio y análisis estos diferentes sistemas y las relaciones entre ellos. El límite no sería el universo como en las ciencias físicas sino el nivel ecológico, entendido como una nación, una sociedad o una comunidad, y los sistemas serían aquellas relaciones que pueden ser caracterizadas dentro de una estructura. Este paradigma acoge la metáfora de las *cajas chinas* (son una serie de pequeñas cajas anidadas sucesivamente unas en otras, utilizadas como juegos de mano) *como relaciones dentro y entre estructuras organizadas en una jerarquía de niveles* que describe claramente que los procesos biológicos están profundamente concatenados con los procesos sociales más complejos, que lo corporal individual está en un nivel, que debe ser relacionado con el nivel social y que en estas diferentes dimensiones de la reproducción social se encuentra, en última instancia, la explicación del conjunto.

Una aproximación dentro del contexto mencionado al comportamiento de los procesos isquémicos del corazón, mencionado por Breihl (*Ibidem*: 242), podría ilustrar la idea de que no todo está en el mismo nivel de organización y que la expresión de un daño en un individuo proviene de relaciones complejas entre elementos en niveles de complejidad diferentes. La fisiología del miocardio (dada por genotipo-fenotipos) está concatenada con la dinámica de la vida social de una persona que puede llevar a procesos deteriorantes generadores de estrés; este último puede elevar el metabolismo basal u originar una supresión inmune, una alteración de la capacidad de las miofibrillas y de las células de la regulación contráctil normal, que en conjunto pueden desencadenar un proceso fisiopatológico cardiovascular.

En otra vía, los procesos de consumo en la alimentación, condicionados socialmente, pueden tener elementos deteriorantes que lleven a instaurar una elevación del colesterol en sangre, el depósito de placas de ateroma en arterias coronarias, elevación de la presión arterial, aumento de la viscosidad de la sangre para que ocurra un proceso isquémico con desenlaces diferentes. En el mismo sentido, en otros momentos condiciones específicas podrían determinar el rompimiento del ritmo eléctrico periódico y regular del corazón y suceder alteraciones que van desde arritmias menores hasta la ruptura del ritmo regular y la presencia de un movimiento caótico con fibrilación.

Por otro lado, los modelos causales basados en los individuos, como el de causas suficientes y necesarias, han ignorado en los análisis los condicionantes de riesgo, que son aspectos de la realidad útiles para explicar cómo las relaciones entre los individuos a través del tiempo se constituyen en elementos que terminan interactuando entre sí para constituir un sistema de población con características de salud definidas por esas interrelaciones.

Es decir, el riesgo que se da en la población no es la suma de los riesgos individuales o los riesgos en los individuos no

son independientes de los riesgos del grupo al que pertenecen. Por ejemplo, aspectos como la inexistencia de redes de apoyo social, la presencia de estrés social, la transmisión de normas de comportamiento, la transmisión de conocimientos que influyan comportamientos, entre otros, transmiten relaciones de poder que imponen un orden y se reconocen como relevantes en la causalidad para enfermedades crónicas (Koopman y Lynch, 1999: 89: 8: 1170).

Las implicaciones del uso de un paradigma basado en riesgos individuales para explicar los riesgos en la población es lo que se conoce como error tipo III (Schwartz y Carpenter, 1999: 89: 8: 1175) y lleva implícito el hecho de que los factores proximales (del individuo) no explican lo que está determinado por factores distales (de los grupos humanos). Es decir, lo que explica las variaciones entre individuos no explica las variaciones entre poblaciones. Las variaciones en la prevalencia de condicionantes tal vez expliquen las diferencias de tasas de enfermedades entre poblaciones.

Es necesario realizar estas diferenciaciones en la conceptualización porque es definitivo para la investigación en salud pública y para la definición de intervenciones. La investigación con potencial utilidad requiere considerar todos los factores implicados en todos los niveles de organización (Schwartz y Carpenter, 1999: 89: 8: 1179). Un ejemplo de esto es la investigación en obesidad que ha proliferado por el aumento de la prevalencia de esta, pero como se ha centrado en explicar las causas de las variaciones entre individuos quizá no aporte indicios para explicar el incremento de la prevalencia.

Las conclusiones han llevado a determinar que los factores genéticos explican una buena proporción de las variaciones de la masa corporal entre individuos, pero esto no explica las diferencias de tasas en el tiempo. Al examinar las variaciones individuales se mantienen constantes hechos que pueden explicar cambios en las tasas, como el incremento en los anuncios que incitan a las personas a comer, el incremento de restaurantes de comidas rápidas por kilómetro cuadrado, o la exposición a descanso sedentario. El contexto ambiental no explica los cambios en la prevalencia de obesidad entre individuos cuando ha estado siempre presente, pero sí cuando ha cambiado; por esto una mayor prevalencia actual, independientemente de las causas genéticas, que han estado siempre presentes para causar más que obesidad desregulación del apetito.

En resumen, la complejidad de los fenómenos es tal que una característica molecular (biológico-genético) puede estar presente deteriorando un proceso fisiológico (indicador de riesgo), o este puede darse como consecuencia de la presencia en el individuo de comportamientos (*factores de riesgo*). Estos, a su vez, pueden estar presentes independientemente de otros que incrementan las posibilidades de deterioro, como los *condicionantes de riesgo* que se dan dentro de un contexto especificado por la dinámica del grupo humano al que se pertenece (dominio particular) y pueden cambiar completamente los resultados en términos de salud. El diagrama 2, intenta

representar la causalidad de las enfermedades cardiovasculares en el contexto discutido.

CONCLUSIÓN

Si bien hasta ahora la investigación epidemiológica se ha centrado en precisar el papel que tienen en la estructura causal de las enfermedades cardiovasculares algunos indicadores de riesgo fisiológicos que se manifiestan en el nivel molecular, lo cual es necesario, debe junto a otras disciplinas descubrir, jerarquizar y sistematizar este conjunto de relaciones entre sistemas, para aportar a la práctica de la salud pública.

El aporte de nuevos estudios a las implicaciones de las relaciones entre condicionantes sociales y estilos de vida y de estos en los factores de riesgo en distintos grupos humanos permitirá dilucidar, por un lado, las estrategias de intervención basadas en la prevención primaria y, por otro, orientar la negociación de políticas de promoción de la salud a fin de modificar los determinantes políticos y socioeconómicos para impactar la morbilidad. Esto permitirá impulsar fuerzas que modifiquen los determinantes en el ámbito de la promoción de la salud; si se enfatiza en contrarrestar los factores que la deterioran, el campo es el de la prevención profunda o primaria. Si se interviene con las posibilidades dadas a los servicios de salud estaremos en el campo de la prevención secundaria. Todo dependerá del nivel bajo estudio o intervención*.

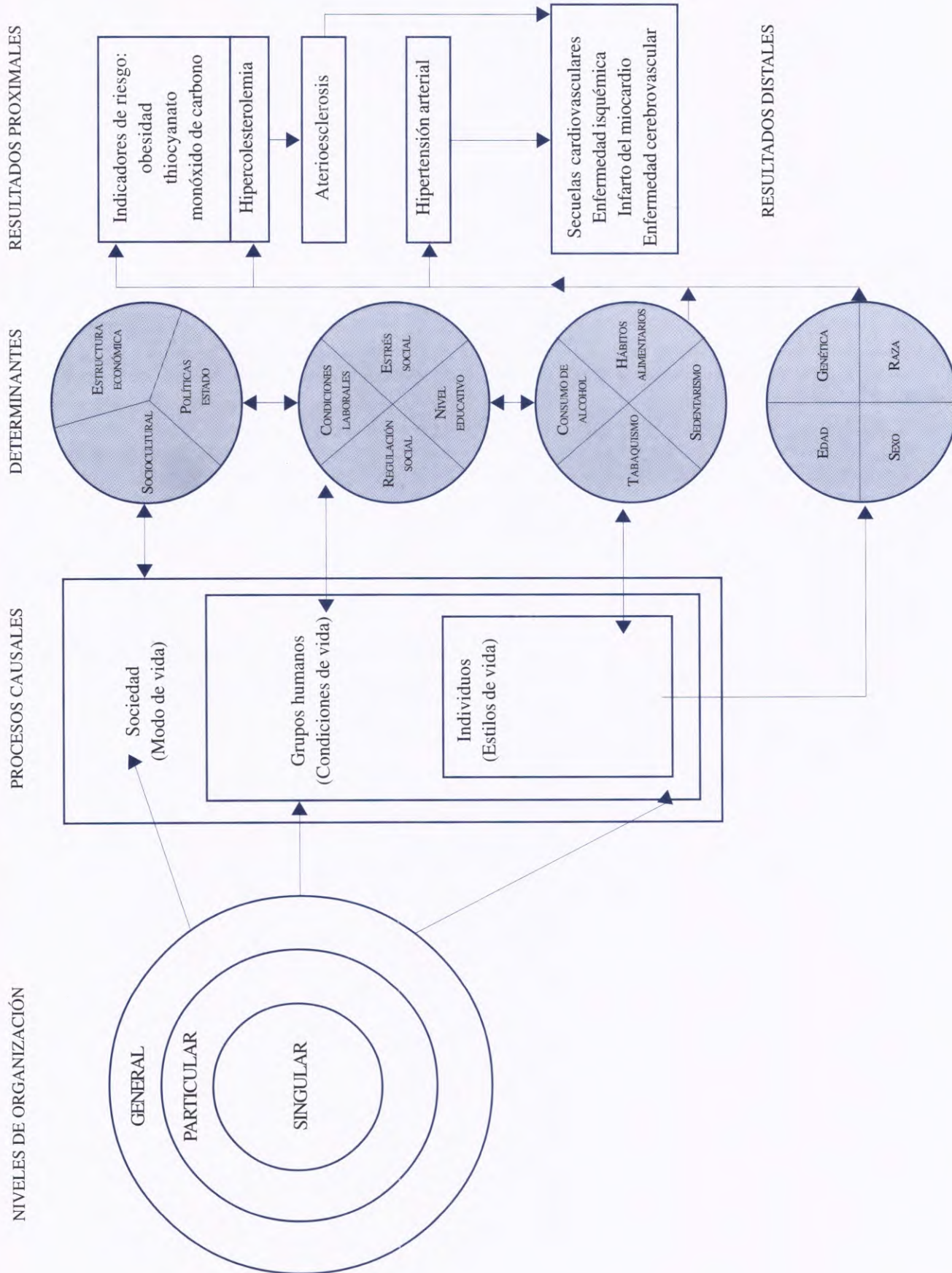
UN ACERCAMIENTO A LA LITERATURA SOBRE LOS DETERMINANTES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades del complejo cardiovascular (ECV) incluyen, además, las cerebrovasculares y abarcan la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad coronaria (EC) y la enfermedad vascular periférica (EVP) como manifestación de la enfermedad aterotrombótica. Los análisis descriptivos que dieron los primeros indicios de los factores de riesgo implicados en la aparición de ECV, se hicieron en 1932 por Wilhem Rabb (Marrugat et al., 1998: 529-566), y mostraron las diferencias de frecuencia de cardiopatía isquémica según el contenido de grasas de la alimentación.

En 1953, Keys y colaboradores observaron la relación directamente proporcional entre la concentración plasmática de colesterol, las calorías ingeridas y cardiopatía isquémica. El estudio de cohorte prospectivo de Framingham, iniciado en 1948, y el de 1971 con los descendientes de la primera cohorte es el que más ha aportado y aportará al conocimiento de los factores de riesgo e indicadores de riesgo y ha dado la base para las intervenciones en salud pública (Messerli, 1998: 529-566).

* Agradecimientos especiales a los doctores Juan Carlos Alandete del área de análisis y políticas de la dirección de desarrollo de servicios de salud de la Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, y Luis Fernando Gómez Gutiérrez, investigador de la Fundación FES Social, por sus generosos aportes.

Diagrama 2. Niveles de organización y la causalidad en enfermedades cardiovasculares





Aunque en la literatura no se mencionan las categorías descritas antes según los niveles de organización, se tratará de ubicar los factores etiológicos tradicionalmente descritos para las enfermedades cardiovasculares dentro del contexto mencionado. En ese sentido, factores como la edad, el sexo, la raza y los antecedentes familiares, que en la literatura se consideran como de riesgo no modificables y que en nuestra perspectiva son categorías de análisis para caracterizar las variaciones entre individuos, no se comentarán como tales.

Aceptar que las enfermedades crónicas no son una consecuencia inevitable del envejecimiento es el primer paso hacia el control de las mismas (Taylor et al., 1993) y al entendimiento de que tal vez la edad lo que trae es la dimensión del tiempo a las estructuras causales en términos de duración de una exposición o de evolución de un efecto que tiene características ligadas. Además, la edad sólo permite describir la influencia de factores sociales y culturales a través del tiempo en el proceso causal en enfermedades cardiovasculares.

En el caso del sexo, inicialmente se postuló (Gebara et al.,

1995: 91: 1952-1958, citado en Secretaría Distrital de Salud-Fundación FES, 2000) el efecto protector de los estrógenos en las mujeres por la inducción de procesos de fibrinólisis, pero recientemente, por el contrario, se han reportado resultados contradictorios en los preliminares del estudio *Women Health Initiative*, que muestran un incremento de riesgo entre mujeres con terapia de reemplazo hormonal. Así mismo, en otros estudios (Secretaría Distrital de Salud-Fundación FES, 2000: notas 157 y 158) los resultados son similares en cuanto al riesgo aumentado de accidente cerebrovascular en mujeres que usan anticonceptivos. La raza estaría aportando los genotipos y fenotipos que condicionan manifestaciones individuales de estos eventos, así como los antecedentes familiares.

En la tabla 1 se presenta el resumen de los factores e indicadores de riesgo implicados; se observan los respectivos riesgos atribuibles poblacionales en función de la enfermedad coronaria y la cerebrovascular. Sin embargo, es claro que estos factores de riesgo descritos sólo explican 50% de los casos (Secretaría Distrital de Salud-Fundación FES, 2000: nota 19).

Tabla 1. Relación entre la enfermedad coronaria, cerebrovascular y los factores de riesgo del comportamiento, ambientales, los condicionantes socioeconómicos e indicadores de riesgo biológicos con sus respectivos riesgos atribuibles poblacionales (RAP)

Factor de riesgo	Enfermedad		Indicador de riesgo			
	EC	ECV	HTA ^A	Colesterol elevado*	DM	Obesidad
<i>De comportamiento</i>						
Tabaquismo	+17-25	+11-25	+	+ ⁿ	? ^G	
Alimentación rica en grasas	+		+	+	+20-90 ^a	+
Sedentarismo	+		+	+ ⁿ	+24 ^G	+
Consumo de alcohol	? ^F		+	Protector		+
<i>Ambientales</i>						
Medicamentos			+	+		
Estrés	?		?			
<i>Condicionantes socioeconómicos</i>						
Baja educación/ingresos	+		+	+	+	+
<i>Indicadores de riesgo biológicos</i>						
Hipercolesterolemia	+39-47	+0-20				
Hipertensión arterial	+20-29	+26 ^s				
Obesidad ^C	+7-32				+20-90	
Diabetes ^B	+1-15	+0-7				

EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cerebrovascular.

+: factor de riesgo comprobado; ?: posible factor de riesgo.

Las cifras indican los RAP en porcentaje.

* Hipercolesterolemia = Colesterol ≥ 200 mg/dln ⁿ Disminuye el HDL

A: HTA = Hipertensión arterial = Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg ^s Presión sistólica ≥ 140 mmHg

F: consumo moderado (< 300 ml/semana), puede ser protector; en mayor cantidad tiene riesgo CV.

C: IMC en hombres $> 28,7$ kg/m² y en mujeres $> 28,3$ kg/m²

P: glicemia en ayunas ≥ 140 mg/dl.

a: para diabetes tipo I por dieta e infecciones virales (70% a 95%); para diabetes tipo II a través de la obesidad en 20% a 90%;

G: en diabetes tipo II.

Fuente: Adaptado de Ministerio de Salud. "Política de prevención de enfermedades crónicas no transmisibles". 1998. Datos tomados de National Heart, Lung, and Blood Institute. *Fact Book Fiscal Year 1991*. Washington, D. C. U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. 1992.

Se han estudiado además condicionantes sociales como el nivel de ingreso y de educación, y las destrezas profesionales y estos han sido relacionados inversamente

con factores de riesgo como tabaquismo y obesidad e hipertensión. Los mecanismos que explican esta relación no son claros pero podrían estar asociados con estrés social.

Principales factores de riesgo y sus condicionantes

A continuación se describirá brevemente la magnitud de la prevalencia de los factores de riesgo, de los mecanismos implicados en la enfermedad cardiovascular y las medidas de asociación con la morbilidad y mortalidad que ocasionan. Así mismo, se presentan algunas condiciones consideradas protectoras, involucradas en los patrones de alimentación, o las que por variaciones opuestas a un factor de riesgo se convierten en factor protector como la actividad física.

Tabaquismo

En el mundo la prevalencia de consumo está disminuyendo a expensas de la proporción de hombres ex fumadores adultos de los países desarrollados, puesto que en la población de mujeres el descenso ha sido menor y los adolescentes presentan, por el contrario, edades de inicio de consumo cada vez menores. Por el contrario, en los países de mediano y bajo desarrollo la prevalencia está en aumento desde la década de 1970, afectando a todos los grupos de población (The World Bank, 1999). Un ejemplo de esta situación es que la prevalencia en Estados Unidos descendió de 50% en 1965 a un poco menos de 30% en 1990 en hombres, y de 30% a 22% en mujeres. La fuerza de la asociación entre fumar y mortalidad por enfermedades cardiovasculares es diferente para los distintos eventos y por sexo, pero llama la atención que el RR más elevado (4,1) se da para la enfermedad cerebrovascular en mujeres adultas y en aterosclerosis y aneurisma aórtico en hombres (Novotny y Giovino, 1998).

El tabaquismo se considera una adicción a la nicotina y se da por procesos similares al de otras drogas como la heroína. El tabaco contiene adicionalmente numerosas sustancias activas biológicamente, el humo del cigarrillo contiene cerca de 4.440 sustancias químicas que se encuentran en forma de partículas y gases. La fase de partículas, además de la nicotina, contiene alquitrán, sustancia color marrón que se condensa fuera del tabaco y compuesta a su vez por otra serie de agentes químicos cancerígenos como el benceno y benzopireno, las nitrosaminas y aldehídos¹; dentro de estas se encuentra la anabasina, precursora del elemento carcinogénico N-nitrosoanabasina.

Sin embargo, quienes dejan el cigarrillo experimentan una rápida reducción en la mortalidad por ECCV, alcanzando a los 5 y 15 años de abandono un riesgo similar al de las personas que nunca han fumado^{2, 3}.

Los determinantes del consumo son la disponibilidad de cigarrillos, consecuencia de la tendencia al aumento de la

producción y la promoción de la industria tabacalera, que aliena a los niños y adolescentes no informados sobre los daños a iniciar el consumo, a los fumadores a intensificarlo y los desalienta para dejar el hábito e induce a los ex fumadores a recaer. Los condicionantes de riesgo en adolescentes están relacionados con el comportamiento de fumadores de otros jóvenes o sus familiares, con la no realización de actividad física y deportes y con el grado de aceptación social del hábito en el grupo.

Sedentarismo

La inactividad física o sedentarismo, definida como la no realización rutinaria de movimientos corporales que permitan incrementar el consumo de energía en el tiempo libre, es una condición altamente prevalente en las sociedades y se considera un cambio reciente en el comportamiento humano. El sedentarismo es más frecuente en los adultos mujeres que en los hombres, en las personas con menores niveles de educación, menores ingresos y tiende a aumentar con la edad. El fenómeno se inicia a edades tempranas de la vida, con prevalencias importantes entre adolescentes.

Varios estudios han demostrado la asociación del sedentarismo con la mortalidad por enfermedad coronaria. En el metaanálisis de Berlin et al. (Secretaría Distrital de Salud-Fundación FES, 2000: nota 78) se reportó un RR de 1,9 (IC 95% 1,6-2,2); en el estudio de Framingham, se demostró que las mujeres más activas físicamente tenían un riesgo relativo de 0,67 (IC 95% 0,48-0,92) para mortalidad por cualquier causa en relación con las menos activas.

El efecto de la actividad física sobre la obesidad se soporta en el incremento de la demanda de energía, preservando el índice de masa corporal en cifras inferiores, cambiando la distribución de la grasa corporal. El mecanismo de acción protector sobre el corazón, es disminuir los riesgos de isquemia o su severidad, por el incremento del trabajo cardíaco o la disminución del flujo sanguíneo, mediante el mantenimiento del suministro de oxígeno al miocardio.

Aunque la actividad física incrementa los niveles de HDL (Haskell, 1980: 62: 70-76), reduce o controla la obesidad, la HTA y la diabetes, también tiene un efecto independiente sobre la EC, mediado posiblemente por alteraciones de los factores de coagulación y otros factores. Sea cual sea su mecanismo, los mayores beneficios se observan en las personas completamente sedentarias que inician actividad física regular.

Los condicionantes para la no realización de actividad física se refieren generalmente a la falta de tiempo por sobrecarga laboral o de labores domésticas, la ausencia de lugares seguros y condicionantes culturales como el no desarrollo del hábito en la niñez o la adolescencia.

Alimentación

Los patrones alimentarios actuales reflejan un profundo cambio en relación con los de otros periodos de la historia de la

1 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de U.S. Dept. of Health and Human Services (1990).

2 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de U.S. Dept. of Health and Human Services (1984).

3 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de U.S. Dept. of Health and Human Services (1990a).

humanidad, en los que predominó el consumo de fibra vegetal y se inició el consumo moderado de sal y azúcar. Ahora, este patrón se caracteriza por altas prevalencias de consumo de grasa, azúcares y sal y detrimento en la ingesta de fibra.

La mayor parte de la grasa en la dieta humana se presenta en la forma de ácidos grasos, siendo los de *cadena media* (longitudes entre 10 y 14 carbonos), los más comunes. Estos ácidos grasos se dividen en tres grupos: saturados (completamente saturados con hidrógeno, sin tener dobles enlaces y, por tanto, más estables); monosaturados (con un doble enlace), y poliinsaturados (con dos o más dobles enlaces). Las grasas saturadas se reconocen por ser principalmente de origen animal y permanecer sólidas a temperatura ambiente, como la mantequilla, la manteca, el tocino. Algunos aceites vegetales también son ricos en este tipo de grasas, como el de coco y el de palma.

El consumo total de grasa⁴ y en especial el de grasas saturadas es el factor de riesgo más importante para la hipercolesterolemia. Estas, debido al poder aterogénico por el incremento de los niveles de colesterol LDL⁵ y la disminución de la actividad de sus receptores⁶, tienen una fuerte asociación con la presentación de ECCV⁷.

Los ácidos grasos poliinsaturados son de dos tipos, dependiendo de la localización del doble enlace: los omega-6 y los omega-3. Los primeros son comunes en los aceites vegetales, como el de maíz, soya, girasol y cártamo. Cuando éstos sustituyen las grasas saturadas disminuyen los niveles de colesterol total, de LDL, pero también de HDL. Los ácidos grasos omega-3 son comunes en peces marinos y en algunos aceites vegetales, disminuyendo también el nivel de LDL⁸. Los ácidos grasos monosaturados son especialmente abundantes en el aceite de oliva y en el aguacate; cuando éstos sustituyen las grasas saturadas de la dieta reducen el colesterol total, el LDL, pero *sin reducir el HDL*.

Estudios ecológicos han mostrado las diferencias entre el consumo de grasas saturadas y la mortalidad coronaria en poblaciones (Malmros et al., 1950, citados por Darwin, 1998) con correlaciones fuertes (hasta $r = 0,78$). En el estudio de los siete países se presenta, además, la gran *paradoja francesa*, ya que Francia presentaba las tasas de mortalidad coronaria más bajas en relación con el alto consumo de grasas. La explicación a este hallazgo fue dada por el efecto que tendría el alto consumo de aceites vegetales y antioxidantes en ese país.

La relación inversa del *consumo de fibra vegetal soluble*

que se encuentra en los granos enteros (más que la que se encuentra en las verduras y frutas)⁹ y la enfermedad coronaria (RR: 0,64, IC 95% 0,47-0,87), ha sido reportada en varios estudios prospectivos (Secretaría Distrital de Salud-Fundación FES, 2000: notas 95 y 96), el mecanismo de acción se relaciona con la reducción del colesterol sérico (Humble, 1990) y de la hipertensión, mediante la unión formada entre los ácidos biliares y los fibras solubles, que modifica la absorción de las grasas.

El *elevado consumo de sodio* (presente en la sal o en los alimentos procesados) y el bajo consumo de potasio (presente en verduras y frutas) se ha asociado a HTA tanto en estudios ecológicos como experimentales en animales. Los estudios de seguimiento han mostrado un riesgo relativo discreto para accidente cardiovascular (1,32 IC95% 1,07-1,64) por consumo diario mayor de 100 milimoles.

Teniendo en cuenta que 70% del consumo excesivo de sal está dado por el consumo de alimentos procesados, el condicionante principal de este consumo tiene que ver con la calidad de estos alimentos.

La disminución de 60% en el promedio de consumo de sal en la población lograría una reducción de 2,17 mmHg en el promedio de presión arterial sistólica; el aumento de 30% del consumo de potasio ocasionaría una reducción de 0,67 mmHg y la combinación de las dos 3,36 mmHg¹⁰.

Consumo de alcohol

La ingesta abusiva de alcohol como factor de riesgo para enfermedad coronaria está sustentada en los mecanismos relacionadas con la disminución de los niveles de colesterol-HDL e incremento de presión arterial. En general por el mismo mecanismo, se ha considerado que el consumo moderado puede tener un efecto protector para el riesgo de enfermedad cardiovascular, en función del incremento de HDL, aunque este efecto está ligado a condiciones genéticas¹¹. Las manifestaciones en la hemostasis relacionadas con respecto a la disminución de plasminógeno tisular pueden ser protectoras. No hay estudios consistentes que ratifiquen que el tipo de bebida genera diferentes efectos protectores.

Principales indicadores de riesgo

Obesidad

Se define la obesidad como un peso corporal mayor al 120% del peso deseable para la talla (Fischer y Eckhart, editores,

4 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de Worth et al. *Epidemiological studies of CHD and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii, and California*.

5 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de National Research Council (1989).

6 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de Declaración de Cataluña (1995).

7 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de Stamler (1988: 113: 1032-1040).

8 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de National Research Council (1989).

9 El efecto protector de estas se ha demostrado en estudios para enfermedades cerebrovasculares.

10 Adaptado de Ministerio de Salud (1998). Datos tomados de Stamler et al. (1989: 14: 570-577).

11 Proyecto MONICA Francia e Irlanda. Citado por referencia 1.

1989). Según la Organización Mundial de la Salud, el índice de masa corporal ($\text{IMC} = \text{Peso en kilogramos} / \text{Talla}^2 \text{ en metros}^2$) se define sobrepeso entre 25 kg/m^2 y $29,9 \text{ kg/m}^2$; obesidad un $\text{IMC} 30 \text{ kg/m}^2$ (140% del peso ideal) y para obesidad extrema 35 kg/m^2 .

La obesidad constituye, por sí sola, un factor de aparición de ECV. La prevalencia para hipertensión arterial y diabetes es tres veces más alta entre las personas obesas. La asociación entre HTA y obesidad ($\text{IMC} > 31$) en el estudio *Nurses' Health Study* presentó un RR de 6,3 (IC 95% 5,8-6,9); igualmente, el IMC está asociado con niveles elevados de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, con bajas cifras de HDL (Baumgartner et al., 1987: 126: 614-628) y con mortalidad incrementada por EC (Kris-Eherton, editor, 1990). La reducción en el peso ha demostrado disminuir el colesterol sérico (Messereli, 1999).

Los condicionantes sociales de la obesidad como el sedentarismo, el consumo excesivo de alimentos y de grasas y carbohidratos, se unen a los factores genéticos que regulan el apetito y el gasto de energía para explicar el incremento de la prevalencia de esta condición.

La obesidad en las mujeres está asociada a bajo nivel educativo, bajos ingresos, residencia en zonas urbanas y a la percepción del cuerpo dentro de la cultura. En los niños está condicionada por la vinculación laboral de la madre, poca permanencia de tiempo al aire libre, permanencia de tiempo frente a la TV, consumo irregular de alimentos y antecedentes familiares.

Se recomienda el tamizaje periódico para obesidad mediante la toma del peso y la talla y el cálculo del IMC, que correlaciona entre 0,7 y 0,8 con la proporción de tejido graso presente. Otra medición como la relación cintura-cadera es más específica para determinar el riesgo asociado a enfermedad cardiovascular, pues la acumulación abdominal de grasa es un indicador mayor de riesgo cardiovascular por sí solo, independiente de otras condiciones.

Hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia es un indicador de riesgo cardiovascular aumentado, pero especialmente la fracción unida a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) es la responsable de los procesos aterogénicos relacionados con la incidencia de enfermedad coronaria. El riesgo aumenta continua y gradualmente con los niveles de colesterol, sin existir un aparente umbral (Stamler et al., 1986: 256: 2823-2828). Sin embargo, niveles por debajo de 200 mg/dl parecen conferir bajo riesgo (Blackburn, 1992: 827-847), por lo que se asume esta cifra como el nivel normal.

Los niveles elevados de LDL, producto de un defecto genético en sus receptores tisulares o de una dieta rica en grasas saturadas, han sido vinculados con el daño endotelial y la infiltración lipídica, asociada con la presencia y progresión de la aterosclerosis (Brown et al., 1984: 251: 58-66) y en el subsecuente desarrollo de ECCV.

De otra parte, el nivel de HDL se relaciona de manera inversa con la enfermedad, que tiene mayor riesgo de presentarse cuando sus niveles se encuentran por debajo de 35 mg/dl . De tal forma que la relación entre colesterol total / colesterol HDL es un buen predictor de riesgo para esta enfermedad, siendo ideal cuando se encuentra por debajo de 3,5 (Kris-Eherton, editor, 1990).

Con cifras de 240 mg/dl y más dicho riesgo se duplica. Así mismo, el mayor exceso de EC se encuentra en personas con niveles moderadamente altos de colesterol 250 mg/dl a 300 mg/dl , entre quienes se lograría disminuir 2% la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad, por cada 1% de reducción en el nivel de colesterol. De otra parte, las personas con colesterol superior a 220 mg/dl pueden tener hasta tres veces más probabilidad de presentar ECV trombótica (Dunbabin et al., 1990: 20: 223-229).

El NHLBI y la Asociación Americana de Salud Pública recomiendan las mediciones periódicas de colesterol total y la relación con el HDL, en términos de tamizaje poblacional cada cinco años a partir de los 45 años en mujeres y de los 35 años en hombres para la detección temprana de riesgo cardiovascular.

Los factores de riesgo y protectores interactúan con los niveles de colesterol de forma tal que, por ejemplo, el tabaquismo disminuye hasta 13% el promedio de colesterol-HDL en mujeres fumadoras y, por el contrario la actividad física lo incrementa.

Hipertensión arterial

La HTA es una condición en la cual la presión arterial sistólica o diastólica o ambas se eleva crónicamente y se ha encontrado asociada con un riesgo incrementado de morbilidad o mortalidad por EC. En sí la HTA es una enfermedad cardiovascular y los factores de riesgo asociados a ella son los mismos ya mencionados y otros como altos niveles de ansiedad. El manejo y control de la HTA disminuye 17% el riesgo de mortalidad por todas las causas, según el seguimiento realizado en Hipertensión Detection and Follow-Program. El tamizaje poblacional mediante toma periódica anual de la presión arterial está recomendado en toda la población, es decir tanto en adultos como en jóvenes.

Otros indicadores de riesgo

Como la intolerancia a la glucosa son generadores de arteroesclerosis y por esto incrementa la probabilidad de EC entre dos y tres veces. Igualmente aumenta entre cuatro y siete veces el riesgo de enfermedad vascular periférica (EVP), dos a siete veces el de ECV y de dos a tres veces el de HTA, más aún en las mujeres por la mayor frecuencia de obesidad. De otra parte, los resultados de los eventos cardiovasculares son más severos y letales entre quienes padecen diabetes (U. S. Dept. of Health and Human Services, 1991).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

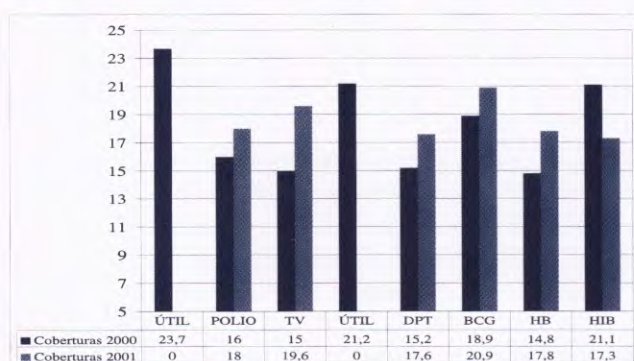
- Barret-Connor, E. 1979. "Epidemiología de las enfermedades infecciosas y epidemiología de las enfermedades crónicas: ¿separadas o desiguales? *American Journal of Epidemiology*: 109 (3).
- Baumgartner, R. N., et al. 1987. "Fatness and fat patterns: associations with plasma lipids and blood pressures in adults, 18 to 57 years of age". *Am J Epidemiol*: 126.
- Blackburn, H. 1992. "Heart Disease". En Last, J. M. y Wallace R. B. eds. *Maxcy-Rosenau-Last Textbook of Public Health and Preventive Medicine*. 13th. Ed. Appleton-Lange. Norwalk.
- Breihl, J. 1994. *Nuevos conceptos y técnicas de investigación*. Centro de Estudios y Asesoría en Salud, CEAS. Quito.
- Brown, M. S., et al. 1984. "How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis". *Sci Am*: 251.
- Brownson et al. 1998. "Chronic disease. Epidemiology and control". *American Public Health*.
- Declaración de Cataluña. 1995. "Invirtiendo en la salud del corazón". Barcelona. Junio.
- Dunbabin, D. V., et al. 1990. "Prevention of stroke by modification of risk factors". *Stroke*: 20.
- Fisher, M.; Eckhart, C., eds. 1989. *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the effectiveness of 169 interventions. Report of the US Preventive Services task Force*. Baltimore. Williams & Wilkins.
- Gebara, O. et al. 1995. "Circulation": 91. Citado en Secretaría de Salud de Bogotá. Fundación FES. 2000.
- Haskell, E. 1980. "Stereous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high density lipoprotein cholesterol: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study". *Circulation*: 62.
- Humble, C. 1990. *Oats and cholesterol: the prospects for prevention of heart disease*.
- Kahl-Martin, Colimon. 1990. *Fundamentos de epidemiología*. Díaz de Santos.
- Koopman, J. S. y Lynch J. W. "Individual causal models and population system models in epidemiology". *American Journal of Public Health*: 89: 8 August.
- Kris-Eherton, P. M. ed. 1990. *Cardiovascular Disease; Nutrition for Prevention and Treatment*. American Dietetic Association. Chicago.
- Last, J. M. 1989. *Diccionario de epidemiología*. Salvat Editores.
- Malmros et al. 1950. Citados por Labarthe Darwin, en *Epidemiology and prevention in cardiovascular disease. A global challenge*. An Aspen publication. Gaithersburg. 1998.
- Marrugat, J. et al. 1998. "Epidemiología y prevención de enfermedades cardiovasculares". *Salud Publicad*. Navarro.
- Messereli, F.; Mittler, B. 1998. "Framingham at 50". *The Lancet*: 352: 1006.
- Ministerio de Salud. 1998. "Política de prevención de enfermedades crónicas no transmisibles". Bogotá.
- National Research Council. 1989. *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk*. Washington, D. C. National Academy Press.
- Neil, P. 1996. "Traditional epidemiology, modern epidemiology, and public health". *American Journal of Public Health*: 86: 5. May.
- Novotny, T. Giovino, G. 1998. "Tobacco use". *Chronic Disease Epidemiology and Control*. American Public Health Association. Washington.
- Pearce, N. 1996. "Traditional epidemiology, modern epidemiology, and public health". *American Journal of Public Health*: 86: 5. May.
- Schwartz, S. y Carpenter, K. M. 1999. "The right answer for the wrong question: Consequences of tipo III error for public health research". *American Journal of Public Health*: 89: 8. August.
- Secretaría de Salud de Bogotá-Fundación FES. 2000. "Revisión monográfica sobre factores de riesgo e intervenciones en enfermedades cardiovasculares". Bogotá.
- Stamler, J., et al. 1986. "Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)". *JAMA*: 256.
- Stamler, J. 1988. "Dietary cholesterol and human coronary heart disease: the epidemiology evidence". *Arch Pathol Lab Med*: 113.
- Stamler J. et al. 1989. "INTERSALT Study findings. Public Health and medical care implications". *Hypertension*: 14.
- Susser, M. and Susser, E. 1996. "Choosing a future for epidemiology: I. Eras and paradigms". *American Journal of Public Health*: 86: 5. May.
- Susser, M. y Susser E. 1996A. "Choosing a future for epidemiology: II. From Black box to Chinese boxes and ecoepidemiology". *American Journal of Public Health*: 86: 5 May.
- Taylor, W. 1993. *Current issues and challenges in chronic disease control. Chronic Epidemiology and control*. Chapter 1. American Public Health Association.
- Taylor, W. R., et al. 1993. *Current issues and challenges in chronic disease control*. Chapter I. Disease epidemiology and control. American Public Health Association.
- The World Bank. 1999. "Global trends in tobacco use". *Curbing de epidemic. Governments and the economics of tobacco control*.
- U. S. Dept. of Health and Human Services. 1984. *The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease. A Report of the Surgeon General*. Rockville, Md: Public Health Service, Office on Smoking and Health. DHHS publication PHS 84-50204.
- U. S. Dept of Health and Human Services. 1990. *The Health Benefits of Smoking Cessation. A report of the Surgeon General*. Public Health Service, Office on Smoking and Health. DHHS publication PHS 90-8416.
- U. S. Dept. of Health and Human Services. 1990A. *Smoking and Health. A National Status Report. A Report to Congress*. 2nd. De. Rockville, Md: Public Health Service, Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. DHHS publication CDC 87-8396.
- U. S. Dept. of Health and Human Services. 1991. *The Prevention and Treatment of Complications of Diabetes Mellitus: a Guide for Primary Care Practitioners*. Centers for Disease Control. Atlanta.
- Winkelstein, Jr. W. 1996. "Eras, paradigms, and the future of epidemiology. In Editorials, annotations and comments". *American Journal of Public Health*: 86: 5. May.
- Worth R. M., et al. *Epidemiological studies of CHD and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii, and California*.

Plan de intensificación del programa ampliado de inmunizaciones en Bogotá D. C., 2001

Como estrategia fundamental para hacerle frente a las dificultades que ha tenido el programa ampliado de inmunizaciones desde 1997 y que se evidenciaron de manera preocupante durante 2000, al obtener las coberturas más críticas de la última década, la Secretaría Distrital de Salud viene fortaleciendo su gestión desde finales del año pasado por medio de nuevas estrategias de gestión intersectorial.

El objetivo principal del plan es *lograr para todos los biológicos coberturas útiles de vacunación* y así proteger a la población infantil de Bogotá, mediante el fortalecimiento de alianzas estratégicas con las instituciones interesadas como son las EPS y las ARS, y con la Lotería de Bogotá en cuanto al plan de medios.

Como lo demuestran las cifras, esta estrategia ha permitido mejorar la situación de la cobertura respecto al año anterior.



Entre otros avances se destacan:

1. **Desarrollo del software de captura de información:** en coordinación con el área de sistemas de información se desarrolló un software para la captura y análisis de la información del PAI. Del 2 al 9 de marzo se dio inicio a la prueba piloto en cinco hospitales de la red adscrita (de Usaquén, Suba, El Tunal, Vista Hermosa y Chapinero), que arrojó información importante que debe tenerse en cuenta para el ajuste de la

herramienta, que una vez probada en esos hospitales se implementará en todas las ESE e instituciones prestadoras de servicios de vacunación de EPS y ARS de la ciudad.

2. **Estrategia de comunicaciones:** en coordinación con la oficina de comunicaciones en salud se realizó *free press* durante la presentación del plan de intensificación y se trabaja en una propuesta para el desarrollo de un comercial de televisión que permita aumentar la divulgación de la importancia de la vacunación.
3. **Asesoría a las ESE, EPS y ARS:** se continúa con los comités operativo distrital del PAI para profesionales (el segundo miércoles de cada mes) y para auxiliares de enfermería (el tercer miércoles de cada mes). Allí se revisan los asuntos de interés y se evalúan los resultados alcanzados mensualmente; siendo importantes para mantener la interlocución directa con las instituciones prestadoras de servicios de salud.
4. **Asesoría a las IPS:** por medio del PAB contratado con las ESE se estableció como uno de los ejes de la intervención indicativa la asesoría a las IPS, dando prioridad a las instituciones de segundo y tercer nivel que atienden partos, para que en estos establecimientos se reabran los servicios de vacunación con el fin de garantizarla a los recién nacidos antes de que salgan del hospital. Con este proceso se ha logrado que los hospitales La Victoria y San Blas ofrezcan nuevamente este servicio.
5. **Comunicación permanente con los ESE, EPS y ARS:** por medio de comunicaciones escritas se informa a estas instituciones acerca de los avances, dificultades, cobertura por biológico y nuevos lineamientos del programa, de acuerdo con las situaciones presentadas o la información suministrada por el Ministerio de Salud, el INS y la OPS.

Como meta para este año y en el marco del convenio con la EPS Seguro Social, se propone la apertura del servicio de vacunación en la clínica San Pedro Claver.

Plan de intensificación de vigilancia y control de la rabia en Bogotá, 2001

JUSTIFICACIÓN

El plan distrital para la intensificación de la vigilancia y control de la rabia en Bogotá es una respuesta a la situación de la rabia en la ciudad que incluye estrategias y actividades encaminadas a evitar la presencia de nuevos casos de rabia canina en Bogotá durante 2001.

OBJETIVOS

- ◆ Intensificar en el distrito capital las estrategias establecidas en prevención, vigilancia y control de la rabia con el fin de evitar la presencia de nuevos casos de rabia canina.
- ◆ Hacer partícipe al sector privado en el desarrollo del plan.

METAS

- ◆ Evitar la presencia de nuevos casos de rabia canina en Bogotá.
- ◆ Mantener los casos de rabia humana en cero en la ciudad.

POBLACIÓN OBJETO

- ◆ Población humana de Bogotá, con prioridad en la que tienen mascotas.
- ◆ Población canina de Bogotá.

COMPONENTES DEL PLAN

Buscan la prevención, vigilancia y control de la rabia en toda ciudad, aplicando estrategias específicas para el desarrollo de cada uno de ellos.

En cada componente se establecen las responsabilidades en el desarrollo de actividades desde el nivel distrital y el local.

1. Prevención

Aumento de coberturas de vacunación canina contra la rabia:

Actividades que se realizan desde el nivel central:

- Las encaminadas a asegurar la disponibilidad y distribución del biológico (vacuna antirrábica canina) en las veinte localidades de Bogotá.
- Prestar asesoría y asistencia técnica para el desarrollo de las jornadas locales de vacunación canina.
- Coordinación con la UESP para la eliminación de focos de basura que son fuente de alimentación de animales callejeros.

Actividades que debe realizar el nivel local:

- Ampliación de días y horarios para vacunación canina en los hospitales de primer nivel de atención de la red adscrita, para lo cual pueden coordinarse con otros sectores (universidades con facultad de medicina veterinaria).
- Sensibilización y seguimiento a establecimientos particulares que aplican vacuna antirrábica canina en la localidad.
- Realización de jornadas locales de vacunación antirrábica canina, utilizando diferentes estrategias (casa a casa, puestos fijos, entre otros).
- Captura, consolidación, análisis y remisión mensual de coberturas de vacunación antirrábica canina por localidad, incluyendo la realizada por establecimientos particulares.

Sensibilización de la comunidad mediante actividades educativas

Actividades que debe realizar el nivel central:

- Divulgación por los medios de comunicación de las estrategias de prevención de la rabia, con énfasis en la vacunación de las mascotas y servicios y horarios de atención al público ofrecidos por las instituciones de la red adscrita. Se utilizará el eslogan *Familia saludable, mascota saludable*, llegando al público los miércoles por el del programa radial de la Secretaría.
- Socialización del plan distrital de intensificación para la vigilancia y control de la rabia en Bogotá, dirigida a propietarios y administradores de consultorios, clínicas veterinarias y afines.

Actividades que debe realizar el nivel local:

- Favorecer la continuidad del proceso educativo a los propietarios y administradores de consultorios y clínicas veterinarias y afines, iniciado en la reunión distrital.
- En la estrategia de grupos informados ofrecidos para la prevención de factores de riesgo biológico por medio del PAB 2001, priorizar lo relacionado con el cuidado de mascotas.

Aplicación del suero y vacuna antirrábica humana

Actividades del nivel central:

- Organizar la red de hospitales que aplicarán el suero antirrábico en Bogotá: implica actividades de ubicación del biológico, capacitación a todo el personal de la institución involucrado en el manejo de la exposición rábica.
- Capacitar al personal de los servicios de urgencias de las IPS públicas y privadas sobre la atención individual a las personas que consulten por mordedura de animales.

Actividades desde el nivel local:

- Garantizar un stock disponible de vacuna antirrábica humana en los hospitales de primer nivel de atención y su aplicación adecuada.
- Garantizar el seguimiento del manejo, aplicación y registro de suero y vacuna antirrábica en las IPS públicas y privadas de la localidad.

2. Vigilancia epidemiológica

Actividades del nivel central:

- Prestar asesoría y asistencia técnica a los equipos de vigilancia en salud pública locales para la vigilancia epidemiológica de la rabia.
- Seguimiento y evaluación de las coberturas locales y distritales de vacunación antirrábica canina.
- Seguimiento y evaluación periódica de la casuística de accidentes y exposiciones rábicas en Bogotá.
- Vigilancia de la población animal (control epizootico) mediante el seguimiento de la observación de animales mordedores a nivel local y en el Centro de Zoonosis y, por medio de la vigilancia activa de cerebros. Esta estrategia se fortalecerá a partir de mayo, examinando aproximadamente cuarenta cerebros mensuales en el laboratorio de rabia del LSP del distrito.
- Organizar y realizar unidad de análisis con participación internacional, nacional, distrital, local y de otros sectores, cuando la situación lo amerite.
- Realizar la evaluación periódica de la eficacia del plan y ajustes al mismo según resultados de la misma.

Actividades desde el nivel local:

- Asegurar la notificación oportuna de los accidentes y exposiciones rábicas que consultan a las diferentes instituciones de salud de la localidad.
- Asegurar coberturas útiles de vacunación canina y realizar el seguimiento y evaluación de las mismas.
- Seguir y clasificar los casos (accidente rábico, exposición rábica).
- Observar el animal mordedor en los casos que se requiera.
- Realizar la investigación epidemiológica de campo en los casos que se ameriten.
- Continuar con las acciones específicas establecidas en la alerta epidemiológica de rabia.

3. Control

Actividades del nivel central:

- Asegurar la disponibilidad del Centro de Zoonosis para la realización de los operativos de recolección canina y observación del animal mordedor, según los lineamientos establecidos para ello.
- Seguir las metas que deben cumplirse de acuerdo con el plan de atención básica 2001 con cada ESE, en lo relacionado con esterilización quirúrgica canina.

Actividades del nivel local:

- Reforzar los operativos de recolección canina en las localidades de alto riesgo: Kennedy, Bosa, Rafael Uribe, Fontibón, Usme, Engativá y Ciudad Bolívar, teniendo en cuenta la capacidad del Centro de Zoonosis; durante el primer semestre disminuirán los operativos en las demás localidades.
- Estimular a la comunidad para que use la esterilización quirúrgica canina a hembras como método de control de la población.
- Facilitar el acceso de la comunidad al programa de esterilización quirúrgica canina.

[illegible][illegible]