

## Trabajo de revisión

## Integración de los factores de riesgo coronario no convencionales en los diagnósticos de enfermería

Erick Landeros-Olvera,<sup>1</sup> Edna J. Nava-González,<sup>2</sup> Érika Pérez-Noriega,<sup>3</sup>  
Ana Pinson de Lane,<sup>4</sup> Raúl A. Bastarrachea<sup>5</sup><sup>1</sup> Doctor en Ciencias de Enfermería. Coordinador de Investigación de Postgrado. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.<sup>2</sup> Nutrióloga Certificada. Estudiante de Doctorado en Ciencias de Enfermería. Universidad Autónoma de Nuevo León.<sup>3</sup> Especialista en Enfermería Cardiovascular. Maestra en Ciencias de Enfermería. Coordinadora de Investigación de Pregrado. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.<sup>4</sup> Enfermera del Departamento de Rehabilitación Cardíaca. Hospital Metodista de Especialidades y Trasplante. San Antonio, Texas, USA.<sup>5</sup> Biomedical. Texas Biomedical Research Institute, San Antonio, Texas, USA.

## RESUMEN

La evidencia sugiere que los factores de riesgo cardiovascular no convencionales podrían ser considerados para la construcción de diagnósticos de enfermería con la finalidad de prevenir un infarto súbito en el subgrupo de individuos que presentan factores tradicionales en límites normales. **Objetivos:** a) señalar la importancia de conformar algunos elementos clínico-observacionales y de laboratorio en la valoración de enfermería para integrar los factores de riesgo tradicionales y no convencionales para enfermedad arterial coronaria en los diagnósticos de enfermería; b) explicar y entender las bases moleculares causales de dichos factores de riesgo no convencionales en la génesis del proceso de formación de la placa aterosclerótica. La redacción del diagnóstico propuesto para los casos presentados se realizó con base al formato PES (Problema, etiología, signos y síntomas), auxiliado por el Modelo del Déficit de Autocuidado de Orem y la propuesta de Alfaró sugiriendo la nomenclatura

de la NANDA. **Discusión:** La redacción de diagnósticos de riesgo cardiovascular requiere más allá de una valoración clínico-observacional; la enfermería necesita conocer los avances en el escrutinio de los factores de riesgo coronario desde la intimidad de la biología molecular y valerse de los recursos de laboratorio para fundamentar el diagnóstico y sus intervenciones.

**Palabras clave:** Factores de riesgo, diagnósticos de enfermería, enfermedad cardiovascular.

## ABSTRACT

*Evidence suggests non conventional cardiovascular risk factors could be considered in nursing diagnostics construction aiming to prevent a sudden infarction within a group of individuals that show traditional factors at normal limits. **Objectives:** a) point out the importance of assembling some clinical observational and laboratory elements in the nursing evaluation in order to integrate traditional and non conventional risk factors for a coronary arterial disease; b) explain and understand the molecular bases causing such non conventional risk factors in the process of the arteriosclerosis plaque formation. The proposed diagnostics wording for the submitted cases was done based on the PES format assisted by the Orem's Self-Care Deficit Model and the Alfaró's proposal suggesting a NANDA nomenclature. **Discussion:** Cardiovascular risk diagnostics wording requires more than a clinical-observational evaluation; nursing needs to know the advances on the coronary risk factors scrutiny from the intimacy of molecular biology and make use of laboratory resources to lay foundation for diagnostics and its interventions.*

**Key words:** Risk factors, nursing diagnostics, cardiovascular disease.

Recibido para publicación: julio 2012.

Aceptado para publicación: agosto 2012.

Dirección para correspondencia:

Ph.D. Erick Landeros Olvera

Calle: 27 Poniente Núm. 1304,

Col: Volcanes. 72410, Puebla, Puebla, México.

Tel: 01222 2295618, ext. 5618; 01222 2295500 ext. 6508.

E-mail: erick\_landeross@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
<http://www.medigraphic.com/enfermeriacardiologica>

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es considerada un problema de salud mundial porque constituye una de las principales causas de muerte<sup>1,2</sup>. Su origen es multifactorial<sup>3</sup> y resulta de la interacción genes-medio ambiente, generando factores de riesgo de origen metabólico como: obesidad, diabetes, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, conocidos también como “convencionales o tradicionales”.<sup>4</sup>

La meta de salud es disminuir la probabilidad de enfermedad coronaria a través de la reducción de factores de riesgo “tradicionales” (FRT). Sin embargo, las estadísticas presentan datos cada vez más alarmantes, dado que la EAC no siempre avisa con una angina de esfuerzo.<sup>5,6</sup> Cada vez es más común que las personas “aparentemente sanas” deseen realizarse una evaluación completa cardiovascular determinando colesterol, glucosa, presión arterial y electrocardiograma, y en todos estos análisis es reportado sin riesgo cardiovascular aparente. Algunos casos, tiempo después, súbitamente sufren infartos al miocardio (IAM) y mueren; ¿por qué?; se sugiere la existencia de “otros” factores de riesgo que no fueron detectados aún con valores clínicos tradicionales en parámetros normales o limítrofes. Los “otros” factores de riesgo coronario se les denomina no convencionales (FRCNC) y son: hiperinsulinemia, adiponectina disminuida, aumento de apolipoproteína B, proteína C reactiva y lipoproteínas de baja densidad densas y pequeñas.<sup>7</sup> El propósito de este artículo se dirige a sugerir que estos FRCNC podrían ser considerados para la construcción de diagnósticos de enfermería con la finalidad de prevenir un infarto súbito en el subgrupo de individuos que presentan FRT en límites normales. Se proponen dos objetivos: a) señalar la importancia de conformar algunos elementos clínico-observacionales y de laboratorio en la valoración de enfermería para integrar los factores de riesgo tradicionales y no convencionales para enfermedad arterial coronaria en los diagnósticos de enfermería y b) explicar y entender las bases moleculares y biológicas causales de los FRCNC en la génesis del proceso de formación de la placa aterosclerótica en estos sujetos.

La valoración y diagnóstico de riesgo cardiovascular inicia con la observación y con ella se pueden percibir FRT para EAC. Posteriormente, el interrogatorio es clave para identificar posibles causas de eventos cardiovasculares futuros como la genética, historial de salud y estilo de vida.<sup>9</sup> La recolección de estos datos en conjunto con la exploración física que

incluye a los signos vitales, peso corporal y medición de cintura, son considerados “piezas” que arrojan patrones de enfermedad o salud que son base para la construcción de diagnósticos de enfermería.<sup>10</sup> Sin embargo, para llegar a la redacción de un diagnóstico debe preguntarse: ¿he cubierto todos los aspectos necesarios para determinar particularidades?; tal vez no sea suficiente para construir una entidad diagnóstica válida. Ante la sospecha de riesgos potenciales de eventos cardiovasculares es necesario utilizar los recursos de laboratorio clínico para descartar problemas fisiológicos o moleculares,<sup>8,10</sup> mismos que no se pueden detectar de una forma clínico-observacional, dado que su sintomatología no es expresada. Al valorar a personas “aparentemente sanas”,<sup>11</sup> tal vez la presencia de una circunferencia de cintura mayor de 88 cm es suficiente para sospechar otro tipo de factores de riesgo dentro de la categoría de no convencionales, dado que la grasa central se puede acumular en órganos no adiposos desde el punto de vista metabólico. Ante esta situación, el profesional de enfermería no sólo debe confiar su diagnóstico con las pruebas de laboratorio convencionales, deben implementarlo con evidencia científica.<sup>12,13</sup> Para comprender estas aseveraciones, expondremos los mecanismos biológico-moleculares de los FRCNC; se les denomina no convencionales y posteriormente se presentarán ejemplos de casos clínicos con sus propuestas diagnósticas.

*Hiperinsulinemia:* la insulina es una hormona anabólica secretada por las células beta-pancreáticas cuya acción principal es controlar el transporte facilitado de glucosa al interior de los miocitos.<sup>14</sup> Actualmente, la insulina no sólo debe investigarse desde un punto de vista glucocéntrico, ya que su alta concentración plasmática es indicativa de mecanismos pro-inflamatorios deletéreos exacerbados que se activan por el exceso de grasa saturada ingerida por el individuo. Si en el adiposito se pierde el efecto antilipolítico de la insulina, lo que resulta en lipólisis local y sistémica, cuya consecuencia es la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación general y del factor de necrosis tumoral (FNT- $\alpha$ ), los cuales interfieren profundamente a nivel muscular en las vías moleculares de señalización de la insulina, inhibiendo la tirocina cinasa que es la “llave” que hecha a andar el motor dentro de la célula a través de la autofosforilación del receptor de insulina, dando lugar a una serie de pasos enzimáticos moleculares que al final generan la activación de la molécula transportadora de glucosa de GLUT4, que es la que “abre” la membrana celular y toma

de la “mano” la molécula de glucosa, llevándola al interior de la célula muscular hasta la mitocondria e inicia la glucólisis y la producción de energía. Si este proceso no ocurre, el resultado es la resistencia a la insulina, con la consiguiente hiperinsulinemia compensatoria e hiperglucemia sistémica.

La resistencia a la insulina inhibe la producción de glucosa hepática y favorece una síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y triglicéridos desde el hígado a la circulación sistémica cuya consecuencia deletérea es el depósito del material graso circulante en las paredes de las coronarias produciendo engrosamiento y endurecimiento. Finalmente, dado que a nivel endotelial, la insulina favorece un incremento en los factores moleculares de crecimiento celular, la hiperinsulinemia contribuye a la obstrucción de las arterias coronarias causando engrosamiento del endotelio y aumento de las resistencias vasculares periféricas. También genera la exacerbación de la respuesta inflamatoria intraendotelial, aumenta la expresión de moléculas que provocan la adhesión de monocitos a la túnica vascular, con la consiguiente transmigración (diapédesis) hacia el endotelio vascular, convirtiendo a estos monocitos en macrófagos que fagocitan el exceso de VLDL ya oxidadas que han penetrado también el endotelio, transformándose en células espumosas que darán lugar a la placa ateromatosa vulnerable a ruptura.<sup>16</sup>

*Adiponectina:* considerada una hormona cardioprotectora, segregada exclusivamente por el adiposo, su disminución plasmática en personas con obesidad están íntimamente correlacionadas con los fenómenos proinflamatorios y protrombóticos que desencadenan la patogénesis cardiovascular, renal y resistencia a la insulina.<sup>17</sup> Su futuro como uno de los principales indicadores de riesgo cardiovascular es muy prometedor.<sup>18,19</sup> La protección de la adiponectina a nivel molecular consiste en inhibir la expresión del sistema proinflamatorio que controla la expresión de las moléculas de adhesión inhibiendo de esta manera la formación de macrófagos y células espumosas.<sup>20</sup> En presencia de exceso de grasa visceral los niveles de adiponectina disminuyen, dando por consecuencia la exacerbación del FNT- $\alpha$ ,<sup>21</sup> que es una molécula proinflamatoria, daña principalmente hígado, músculo y riñón donde favorece la liberación de ácidos grasos libres (AGL). Este efecto en conjunto con el perfil dislipidémico no convencional (caracterizado por niveles normales de colesterol total y LDL convencional en límites normales, triglicéridos elevados y HDL bajos) y la hiperinsuli-

nemia compensatoria, provoca que los AGL permanezcan más tiempo en estado postprandial (después del desayuno rico en grasas saturadas) provocando una vasoactividad en las coronarias por la norepinefrina circulante excesiva, desencadenando un efecto de hipercoagulabilidad por más de 5-6 horas, siendo ésta una de las razones que mejor explica por qué el infarto se presenta en su mayoría antes del medio día.<sup>7,21</sup> Es necesario explicar la paradoja del porqué el tejido adiposo, siendo el único en producir adiponectina, en las personas con obesidad está disminuida esta hormona; lo lógico es que su correlación sea positiva, pero no sucede así. Conforme se gana peso, el tejido adiposo se vuelve disfuncional por la carencia de vasos sanguíneos (no existe angiogénesis), esto se traduce en hipoxia, la cual se manifiesta con una serie de eventos proinflamatorios representados por la exacerbación de los niveles de interleucina-6, resistina, atracción consecuyente de macrófagos, hipercoagulabilidad y angiotensinógeno (que inhibe la producción de óxido nítrico –sustancia vasodilatadora–). Estos mecanismos, con el tiempo, dan como resultado células apoptóticas que segregan en exceso FNT- $\alpha$  terminando con su efecto cardioprotector al disminuir su concentración plasmática.<sup>20</sup>

*LDL densas y pequeñas y ApoB (apolipoproteínas):* se reconocen tres tipos principales de lipoproteínas transportadoras de ácidos grasos: las lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) conocidos coloquialmente como “colesterol malo y bueno” respectivamente, y los quilomicrones. Cuando existe un incremento de los ácidos grasos se genera LDL densas y pequeñas (que es muy diferente al colesterol LDL convencional) provocando una disminución de HDL, disminuyendo una de sus principales funciones que es “recoger” el colesterol de los tejidos y transportarlo a receptores hepáticos para ser excretado por la bilis. Al disminuir esta función de HDL se incrementan los quilomicrones y ApoB, cuya función es solubilizar y transportar lípidos en plasma después de una comida rica en grasa.<sup>22</sup> Al aumentar la concentración de las ApoB incrementan las LDL densas y pequeñas mostrando así una correlación directa positiva que en conjunto constituyen las moléculas con mayor poder aterogénico. Lo que debe considerarse en esta relación bioquímica es que si existe una elevación de ApoB mayor a 120 mg/dl en presencia de LDL en límites normales, es posible que exista un incremento en LDL densas y pequeñas, luego entonces “obtener la concentración plasmática del colesterol total

y sus fracciones HDL y LDL no es suficiente". Si se observa una elevación en la concentración de ApoB es posible que se esté formando un capuchón ateromatoso lesionando el endotelio arterial coronario.<sup>7</sup> Las LDL durante más de 20 años habían sido consideradas el principal indicador de riesgo coronario, pero hoy en día la ApoB es un mejor indicador.<sup>23</sup>

*Proteína C reactiva:* en cardiología, la proteína C reactiva (PCR) no sólo se utiliza para el diagnóstico de fiebre reumática.<sup>24</sup> Se ha observado también que su concentración se eleva en el IAM.<sup>25</sup> Si la PCR es un marcador de inflamación crónica y agudo, entonces se convierte en un mejor marcador de riesgo cardiovascular aun en presencia de LDL < 130 mg/dl.<sup>26</sup> Su fracción altamente sensible (hsPCR) es el fenotipo principal a relacionar con casos donde se sospecha isquemia y riesgo de infarto. Dado que es un factor que se correlaciona con la inflamación en general, es necesario descartar infecciones y repetir la prueba por la presencia de falsos positivos entre 5 y 10 mg/l. Una persona tiene riesgo alto de desarrollar enfermedad cardiovascular si su nivel de hsPCR está por encima de 3.0 mg/l.<sup>26</sup> La acción de la PCR es facilitar la adhesión de LDL y la expresión de monocitos a macrófagos, inhibiendo la fibrinólisis y la disminución de óxido nítrico de la íntima de la coronaria, de esta manera favorece la adhesión plaquetaria, afecta la degradación del trombo y la vasodilatación coronaria.<sup>25,26</sup>

*Estudio de caso 1.* Selenia, de 40 años, con índice de masa corporal (IMC) de 44, desea checar porque su exceso de peso le preocupa, y se sofoca al subir escaleras; sus signos vitales son normales, su cintura es de 140 cm, sus datos de laboratorio muestran FRT en parámetros aceptables. Al realizar el examen físico, la enfermera se percató de que tiene acantosis (hiperpigmentación alrededor del cuello), y esto la hace sospechar que posiblemente curse con un problema de hiperinsulinemia crónica; decide que para establecer el diagnóstico es necesario realizar exámenes de FRCNC. La enfermera cree que la edad de Selenia le confiere cardioprotección, ya que aún presenta menstruación. Los resultados de exámenes muestran: hiperinsulinemia > a 35U/ml, ApoB de 135 mg/dl y PCR de 5.0 mg/L, Selenia tiene riesgo potencial de evento cardiovascular súbito.

*Estudio de caso 2.* Luis, de 45 años, con IMC de 40, signos vitales normales y cintura de 115 cm, refirió sentirse súbitamente sofocado al correr y decidió acudir con el enfermero especialista, quien sabe que a su edad y peso son dos FRT; al interrogatorio

refiere ser dueño de un restaurante de mariscos; continuamente está bajo estrés, es de carácter explosivo y que su papá murió a los 55 años de infarto al miocardio (IAM). El enfermero le solicita realizar laboratorios para completar su esquema del problema que parece inexistente; Luis no cree que sea necesario el análisis de laboratorio si "su presión está bien". El enfermero le explica que la enfermedad cardiovascular es "silenciosa" y se deben anticipar a las complicaciones. Dos días después, los resultados de laboratorio fueron: ApoB de 148 mg/dl, insulina en ayunas de 20 UI, PCR de 6 mg/L y HDL de 36 mg/dl. Su riesgo cardiovascular es muy elevado.

*Estudio de caso 3.* Roberto, taxista de 50 años al que le han solicitado laboratorios de "rutina" con el propósito de revisarlo y renovar su licencia como conductor de servicio público; acude al consultorio de una enfermera especialista, quien analiza los laboratorios: colesterol 187 mg/dl, glucosa 110 mg/dl y triglicéridos 190 mg/dl. Su presión arterial es de 120/90 mmHg, IMC = 25, su cintura mide 80 cm, el interrogatorio mostró que Roberto trabaja 12 horas diarias en el taxi, está sujeto a estrés permanente y a sedentarismo; a pesar de su complexión delgada, posee un gran apetito y gusta de comer carne roja. La enfermera le comenta que es necesario realizar unas pruebas de laboratorio más y le explica la importancia de éstos, pues ella sospecha la presencia de FRCNC, pero Roberto no está de acuerdo: "sólo venía a que le tomaran su presión" y se retira. Tres meses después Roberto está en la Unidad Coronaria con un IAM anterior extenso. Los laboratorios indicaron: hipertrigliceridemia, ApoB elevadas, hiperinsulinemia, aumento de PCR y disminución de HDL.

La redacción del diagnóstico para cada uno de los casos se realizó con base al formato PES (problema, etiología, signos y síntomas).<sup>10</sup> Dado que los problemas que se presentan en los casos anteriores carecen de sintomatología, los diagnósticos propuestos no tienen manifestaciones y carecen de la tercera parte del formato. Por lo tanto, son diagnósticos de riesgo de un evento coronario ante la sospecha de la presencia de FRCNC: la primera parte se redactó de acuerdo al modelo del déficit de autocuidado de Orem<sup>11</sup> indicando una alteración del requisito universal "prevención de peligros para la vida" seguido de "riesgo de evento coronario". En la segunda parte que corresponde a etiología se redactó con relación a los FRCNC. Para especificar la propuesta, de acuerdo con Alfaro<sup>8</sup> utilizamos reglamentariamente un complemento para la etiología con la redacción "secundario a", refiriendo los factores de riesgo no

convencionales identificados. Para ejemplificar la sugerencia se intenta seguir la nomenclatura de la NANDA: (P) Riesgo de evento cardiovascular. *Definición:* Riesgo de variación de los límites normales de los fenotipos de riesgo cardiovascular de origen metabólico: insulina, apolipoproteína B, proteína C reactiva y HDL-colesterol. (E) Factores de riesgo: IMC superior a 26 (sobrepeso u obesidad), circunferencia de cintura mayor a 88 cm en mujeres y mayor a 90 cm en hombres, antecedentes familiares de IAM, dislipidemias y diabetes en hermanos y padres, estrés, dieta rica en grasas saturadas, sedentarismo, hiperglucemia en ayunas, triglicéridos ligeramente elevados o elevados, hiperinsulinemia, hipoadiponectinemia, ApoB aumentadas, PCR aumentada, HDL normales o disminuidas, LDL densas y pequeñas aumentadas.

Propuestas diagnósticas:

1. Alteración del requisito universal prevención de peligros para la vida, relacionado con riesgo potencial de evento coronario secundario a una circunferencia de cintura mayor a 88 cm, incremento en las concentraciones de insulina, proteína C reactiva y ApoB y disminución de los niveles de HDL y LDL en límites normales.
2. Alteración del requisito universal prevención de peligros para la vida, relacionado con riesgo de evento coronario secundario a edad, sedentarismo acentuado, dieta con preferencia en grasas saturadas, antecedentes familiares de IAM, hipoadiponectinemia e incremento en la concentración de triglicéridos e insulina en ayunas.

## DISCUSIÓN

Construir un diagnóstico de enfermería requiere de conocimiento, intuición y creatividad, de utilizar un razonamiento deductivo para inferir particularidades. Consideramos que el uso de las etiquetas diagnósticas debe ser sólo una guía, mas nunca un juicio categórico para determinar un problema de salud. Estandarizar el lenguaje es en cierta forma limitar la creatividad del profesional de enfermería. Las sugerencias diagnósticas presentadas en este artículo, no pretenden ser un determinante en el juicio clínico de la enfermera(o), es, como se indica, sólo una sugerencia.

De acuerdo con Alfaro,<sup>8</sup> los problemas que involucran anatomía o fisiología, requieren de un adecuado diagnóstico médico o de un profesional de enfermería especialista (PEE) con práctica avanzada

(PA), quien pueda hacer observaciones que incluyan diagnósticos con problemas psicológicos, de nutrición, sociológicos y médicos, siendo esta interacción la que causa un impacto exitoso en el tratamiento. Queremos explicarnos y ser muy cuidadosos al respecto de esta aseveración; en este momento histórico para la Enfermería Latinoamericana, este razonamiento no significa romper con sus esquemas, dado que las enfermeras no son médicos, y sin lugar a duda no es lo que se pretende. Sin embargo, con los postgrados en enfermería se ha ganado una PA basada en evidencia científica, que sin perder de vista el cuidado holístico que caracteriza a enfermería, se complementa de una manera más efectiva el diagnóstico y tratamiento de otras disciplinas de la salud.<sup>27</sup> En países anglosajones, esta forma de pensamiento queda claro, las enfermeras formadas en PA no sólo basan sus cuidados en patrones o estándares preestablecidos, sino que uno de los mayores retos es estructurar un diagnóstico donde se utiliza el conocimiento científico del cuidado y de otras disciplinas para proponer variantes que complementen y que estén fundamentadas con evidencia publicada. Gran parte del presupuesto de salud en EUA está destinado a las clínicas de primer nivel de atención, lideradas por PEE, por tanto el PEE requiere complementar sus diagnósticos con un mayor conocimiento.

En nuestra sugerencia diagnóstica, la valoración en los tres casos fue con base en una deducción del problema real para inferir los problemas potenciales. Coincidimos con Alfaro<sup>8</sup> y Doenges<sup>10</sup> al afirmar que no sólo los datos clínicos observacionales son suficientes para la configuración de un diagnóstico de riesgo. En los casos presentados fue necesario utilizar recursos de laboratorio, dado que el mecanismo cardiometabólico de la persona es parte del holismo del cuidado de enfermería.

Con respecto a los dos primeros casos: la valoración y diagnósticos que se podrían realizar en este tipo de personas, tradicionalmente requiere de un sistema de enfermería de educación y apoyo<sup>11</sup> que estructure un plan de ejercicio y dieta para adoptar un estilo de vida saludable, el cual generalmente no tiene seguimiento ni asesoría profesional; adicionalmente se ha mostrado que estas personas, a pesar de padecer obesidad, no se perciben enfermas, porque no hay nada que les duela o les impida continuar con su vida acostumbrada.<sup>28</sup> Por tanto, difícilmente llevarán a cabo el plan de autocuidado sugerido que prevenga eventos catastróficos. Sin embargo, de acuerdo con la última revisión de la colaboración

Cochrane,<sup>29</sup> hasta ahora el tratamiento con mejores resultados en personas con sobrepeso y obesidad, ha sido el que utiliza dieta, ejercicio e intervención psicológica, por lo tanto, es necesario una intervención interdisciplinaria.

El primer caso tiene una connotación importante: la presencia de *Acantosis nigricans*, definida como la hiperpigmentación en pliegues cutáneos, generalmente en cuello y axilas, y se correlaciona con la presencia de hiperinsulinemia en personas con obesidad, enfermedad de alto riesgo por su asociación con otras comorbilidades como la resistencia a la insulina.<sup>30</sup>

El tercer caso presentó un peso clasificado como normal; sin embargo, su metabolismo mostró un perfil dislipidémico; se ha demostrado que existen fenotipos delgados que metabólicamente se comportan como obesos con actividad disfuncional del tejido adiposo, es decir, independientemente del IMC el metabolismo de lípidos está alterado y frecuentemente padecen de daño coronario;<sup>31</sup> la asociación entre el tipo de distribución de grasa y las enfermedades metabólicas se conserva incluso en ausencia de sobrepeso. En estos casos, siempre es necesario medir el porcentaje de grasa corporal, independientemente del IMC; una técnica que puede auxiliar es la impedancia bioeléctrica. Los factores clave, además de la interacción genes-medio ambiente, fueron una ligera alza en la concentración de triglicéridos y de glucosa en ayunas. Llama la atención que 110 mg/dl de glucosa es considerada una alteración de acuerdo a los criterios de prediabetes.<sup>32</sup>

### CONCLUSIONES

La redacción de diagnósticos de riesgo cardiovascular requiere más allá de una valoración clínico-observacional; el profesional de enfermería necesita conocer los avances en el escrutinio de los factores de riesgo coronario desde la intimidad de la biología molecular y valerse de los recursos de laboratorio para fundamentar el diagnóstico y sus intervenciones.

Es imperativo que la redacción de los diagnósticos de enfermería, más que estructurarse con base a etiquetas preestablecidas, sea configurado con creatividad, con intuición del riesgo y bajo una evidencia científica que pueda anticipar la posibilidad de eventos coronarios en personas con FRT y/o FRCNC.

El cuidado de la salud humana desde nuestro punto de vista no es exclusivo de enfermería: se

debe valer de todos los recursos disponibles para tener éxito en la prevención de enfermedades; esto incluye la asesoría de otros profesionales de la salud como: los médicos, nutriólogos y psicólogos.

### REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Sistema de información estadística de la OMS (WHOSIS) [Monografía en internet]. México: OMS. 2012 [acceso 15 de enero de 2010]. Disponible en: <http://www.who.int/whosis/es/index.html>
2. Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas. [Monografía en línea]. 622. Washington, D.C. EUA: Publicación Científica y Técnica. 2007 [acceso 18 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.paho.org/hia/documentos/Esp/HIAbookletCompiled%20-%20Esp.pdf>
3. American Heart Association. Risk factors and coronary heart disease. [Monografía en Internet]: AHA scientific position AHA. 2009 [acceso 16 de enero de 2010]. Disponible en: <http://74.125.95.132/search?q=cache:LvWeQx2rv9QJ:www.americanheart.org/presenter.jhtml%3Fidentifier%3D4726+obesity+risk+factor+American+Heart+Association.&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=mx>
4. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA. 1993; 269: 15-30.
5. Kannel WB, Evans JC, Piper S, Murabito JM. Angina pectoris is a stronger indicator of diffuse vascular atherosclerosis than intermittent claudication: Framingham study. J Clin Epidemiol. 2008; 61(9): 951-957.
6. American College of Sport Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia, EUA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
7. Bastarrachea RA. Prevención cardiovascular: los olvidados factores de riesgo no convencionales en la era de la adiponectina. Obesidad y Diabetes. 2007; 13: 5-8.
8. Alfaro-LeFevre R. Applying nursing process. A tool for critical nursing. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
9. Salas SS, Alzaga BMT, Landeros OE, Chávez DR. Testimonios de la mujer con angina. El dolor de pecho en la mujer mexicana. Index Enferm (Gran). 2003; 42: 9-13.
10. Doenges ME, Moorhouse MF, Murr AC. Nursing diagnosis manual. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: F.A. Davis Company, 2008.
11. Orem DE. Nursing: Concepts of practice. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby, 1995.
12. Barnsteiner J, Provost S. How to implement evidence-based practice: Some tried and true pointers. Rev Reflections on Nursing Leadership. 2002; 28(2): 18.
13. Olvera E, Amezcua M. Enfermería basada en evidencia: principios básicos. Rev Mexicana de Enfermería Cardiológica. 2005; 13(1-2): 65-66.
14. Bastarrachea RA, Laviada H, Machado I, Jack Jr, López JC, Comuzzie AG. El receptor de insulina como objetivo farmacogenómico: potenciando su señalización intracelular. Rev Endocrinología y Nutrición. 2005; 13(4): 180-189.
15. Hanna-Maaria L, Timo AL, Jaakko TJ, Jukka TS. Hyperinsulinemia and the Risk of Cardiovascular Death and Acute Coronary and cerebrovascular events in men: The Kuopio ischemic heart disease risk factor study. Arch Intern Med. 2000; 160: 1160-1168.
16. Bastarrachea RA, López-Alvarenga JC, Bolado-García VE, Téllez-Mendoza J, Laviada-Molina, Comuzzie AG. Macrófa-

- gos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gaceta Médica Mexicana*. 2007; 143(6): 505-512.
17. Masahiro K, Shinji K, Satoru S, Toshiharu K, Satoru M, Noriyuki O et al. Osaka CAD study group association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Rev Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003; 23: 85-89.
  18. Bastarrachea R, Fuenmayor R, Brajkovich I, Comuzzie A. Entendiendo las causas de la obesidad a través de la biología celular del adipocito. *Rev Venezolana de Endocrinología Metabólica*. 2005; 3 (3): 20-29.
  19. Więcek A, Adamczak M, Chudek J. Adiponectin- an adipokine with unique metabolic properties. *Rev Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007; 22: 981-988.
  20. Takashi K, Toshimasa Y. Adiponectin and adiponectin receptors. *Rev Endocrine Reviews*. 2005; 26(3): 439-451.
  21. Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB, Wilson PW et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-alpha with insulin resistance. *Rev J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(8):3165-3172.
  22. Guadalajara BF. *Cardiología*. 6ta ed. México: Méndez Editores, 2006.
  23. Contois JH, McConell JP, Sethi AA, Csako G, Devaraj S, Hoefner DM et al. Apolipoprotein B and cardiovascular disease risk: position statement from de AACC lipoprotein and vascular disease division working group on best practices. *Clin Chem*. 2009; 55(3): 407-419.
  24. Ferrieri P Jones Criteria Working Group. Proceedings of the Jones Criteria workshop. *Circulation*. 2002; 106(19): 2521-2523.
  25. Ruckerl R, Peters A, Khuseyinova N, Andreani M, Koenig W, Meisinger C et al. Determinants of the acute-phase protein C-reactive protein in myocardial infarction survivors: the role of comorbidities and environmental factors. *Clin Chem*. 2009; 55(2): 322-335.
  26. Ridker PM. C-Reactive Protein: Eighty Years from Discovery to Emergence as a Major Risk Marker for Cardiovascular Disease. *Amer Assoc Clin Chem*. 2009; 55: 209-215.
  27. Klainpell MR. *Outcome assessment in advanced nursing practice*. Springer Publishing Company, 2001.
  28. Landeros OE, Gallegos CE. Capacidades de autocuidado y percepción del estado de salud en personas con obesidad y sin obesidad. *Rev Mex Enferm Cardiol*. 2005; 13 (1-2): 20-24.
  29. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity (Review). *The Cochrane Collaboration*. Published by: JohnWiley & Sons. 2009; Ltd. 1: 1-76.
  30. López-Alvarenga J, González GL. Enfermedades asociadas a la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2001; 9(2): 77-85.
  31. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn A, Rajpathak S, Wylie-Rosett J et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering. *Arch Intern Med*. 2008; 168(15): 1627-1624.
  32. Bastarrachea RA., Laviada-Molina H., Vázquez-Chávez C. Análisis crítico de los nuevos criterios que sustentan el diagnóstico de prediabetes. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2004; 12(2): 90-96.