

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNAN – León.



Tesis para optar al título de Especialista en Medicina Interna

Hipercolesterolemia como factor de riesgo para sufrir de infarto agudo del miocardio en los pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 2003 al 2005.

Autor:

Dra. M^a Salomé Altamirano Bellowín.

Residente III^{er} año Medicina Interna.

Tutor:

Dr. Ricardo Cuadra Solórzano.

Especialista en Medicina Interna.

Asesor

Dr. Juan Ramón Almeyda Peralta.

MSc. en Salud Pública.

León, 04 de Abril del 2006

DEDICATORIA

- **A Dios:** por ser el creador del cielo, la tierra y del hombre mismo, por darme sabiduría e iluminar el sendero de mi vida y permitirme llegar hasta donde estoy.
- **A mi madre:** por darme amor incondicional y confianza, así como el apoyo moral y económico que me dio durante la realización de este trabajo.
- **A mi esposo:** por estar en los momentos en que más lo he necesitado y por apoyarme en cada proyecto hasta el final.
- **A mi hija:** por ser la fuente de inspiración y el impulso que me lleva a lograr todo en la vida.
- **A mi Tutor:** por brindarme su tiempo y paciencia, al igual que sus conocimientos para la realización de este trabajo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco:

- A mi Padre Celestial, por darme la fuerza y sabiduría necesaria para poder concluir con mi Investigación.
- A mi madre por su apoyo a lo largo de toda la investigación.
- A mi Tutor, Dr. Ricardo Cuadra por haber hecho posible la realización de esta Investigación.
- A todo el Personal de Salud, que de una forma directa o indirecta me brindaron su ayuda en las diferentes etapas de la Investigación.
- A mi esposo e hija por su comprensión durante esta investigación.
- Y a todos los pacientes que ingresaron al estudio, porque sin ellos no hubiese sido posible culminar la investigación.

INDICE

I.	Resumen.....	1
II.	Introducción.....	3
III.	Objetivo General.....	4
IV.	Hipótesis.....	5
V.	Marco Teórico.....	6
VI.	Diseño Metodológico.....	27
VII.	Resultados.....	33
VIII.	Discusión.....	35
IX.	Conclusiones.....	38
X.	Recomendaciones.....	39
XI.	Referencias.....	40
XII.	Anexos.....	45

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares constituyen hoy la primera causa de muerte, siendo la más representativa el infarto agudo de miocardio (IAM); la enfermedad coronaria aterosclerótica es uno de los principales problemas de salud en el mundo occidental y el infarto agudo de miocardio (IAM) es una de sus más grave manifestación.^(1,2)

Objetivos: Determinar que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo asociado al Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes ingresados en el HEODRA.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio analítico casos- controles no pareados entre los años 2003 al 2005, de 610 historias clínicas de pacientes con IAM, del Servicio de Estadística del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de León; se analizaron 300 casos y 300 controles evaluándose algunos factores de riesgo. Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión tanto para casos como controles durante el período de estudio.

Resultados: Se encontró que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo que aumenta 45 veces la probabilidad de desarrollar IAM alcanzando significancia estadística ($p=0.000$), la hipertrigliceridemia también aparece como un factor de riesgo estadísticamente significativo ($p=0.000$); la obesidad y la HTA son factores que en el presente estudio reflejaron significancia estadística ($p= 0.003$ y $p= 0.026$), aumentando 2 veces y una vez respectivamente la probabilidad de desarrollar IAM.

Conclusiones: Se ha confirmado la hipótesis del estudio, dado que la

hipercolesterolemia es un factor de riesgo que aumenta en 45 veces la aparición de IAM, además se encontraron otros factores que participan en la producción del IAM como es la hipertrigliceridemia, la HTA, la obesidad, la diabetes, el tabaquismo, y se observó un aumento en la frecuencia de esta patología en el sexo femenino, y personas mayores de 57 años.

Palabras clave: caso-control, infarto agudo de miocardio, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y alcoholismo.

INTRODUCCION

El infarto agudo del miocardio (I.A.M.) es uno de los más serios problemas de salud que enfrentamos actualmente, su aparición y/o empeoramiento dependen en gran medida del estilo de vida de las personas, haciéndose necesario la educación y orientación a la población con fines preventivos.⁽¹⁾ Dentro de los factores de riesgo implicados en la patogenia del infarto agudo del miocardio se encuentra la hipercolesterolemia, la cual está determinada por factores hereditarios y ambientales.

Hernández y Flores comprobaron que el aumento de las concentraciones de colesterol LDL se asociaba directamente con el riesgo de padecer un I.A.M.⁽³⁾ Moreno y Munguía, concluyeron que el grupo etareo de riesgo se encuentra entre los 66-75 años, el sexo masculino es el de mayor incidencia y junto con la procedencia urbana son características del I.A.M. y dentro de los factores de riesgo mas frecuentes observaron la diabetes mellitus, el tabaquismo e HTA.⁽⁴⁾ Arévalo, demostró el predominio del sexo masculino, y observo un promedio de estancia de 9.9 días.⁽⁵⁾ Galeano y García, demostraron que los pacientes >60 años, con un tiempo transcurrido desde el inicio del dolor hasta el momento de atención > de 30 minutos, la estancia hospitalaria <48 horas, presentar shock cardiogénico y la no administración de aspirina, Beta-bloqueadores y los IECA, eran los factores pronósticos de mortalidad para IAM.⁽⁶⁾ Aguilera y Escoto demostraron que el I.A.M. es un factor de riesgo para padecer insuficiencia cardiaca congestiva.⁽⁷⁾

La motivación para la realización del presente estudio es dar a conocer cuáles son los factores de riesgo para sufrir eventos cardiovasculares agudos. De esto, surge la importancia del estudio para analizar la hipercolesterolemia como un factor de riesgo en el desarrollo de infarto agudo al miocardio. Mediante la

información obtenida proponer medidas de prevención para disminuir la incidencia de la hipercolesterolemia y evitar la aparición de eventos cardiovasculares. (1, 2,8)

OBJETIVO

Determinar si la hipercolesterolemia es un factor de riesgo asociado al Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes que ingresen al Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el periodo comprendido del 2003 al 2005.

HIPÓTESIS

Los pacientes con hipercolesterolemia tienen dos veces más probabilidad de padecer infarto agudo del miocardio que los que no tienen hipercolesterolemia.

MARCO TEORICO

Durante la década de los cincuenta se empezó a sospechar que los lípidos eran los responsables de enfermedades cardiovasculares y se demostró que si se consumían más grasas de origen vegetal que de animal disminuían las concentraciones de colesterol en sangre. ^(9, 10,11)

Investigaciones epidemiológicas sistemáticas orientaron la atención hacia el colesterol, principalmente a las LDL, estas son las más nocivas de las lipoproteínas; se ha establecido una íntima correlación entre los niveles séricos de LDL y el infarto agudo del miocardio. ^(12, 13,14)

Debemos partir de la base de que el corazón es el órgano que más eficientemente extrae oxígeno de la sangre por una serie de sistemas bioquímicos, cosa que no hacen otros músculos. Así que el miocardio depende exclusivamente del adecuado funcionamiento de las arterias coronarias si éstas se enferman y obstruyen, el aporte de sangre y oxígeno al corazón disminuye. ^(12,15)

El término infarto de miocardio suele utilizarse en cardiología clínica de manera superficial como concepto de diferentes aspectos o manifestaciones clínicas del infarto. Este infarto es la máxima expresión y la vía final común de toda situación de isquemia prolongada y corresponde a una zona de muerte celular y necrosis que compromete el territorio de irrigación de la arteria ocluida. ^(11,12,16) Su causa más frecuente es la obstrucción arterial coronaria de origen trombótico que se produce en la zona de ruptura de una placa de ateroma. ^(12, 17,18)

En la formación de la placa de ateroma entran en juego los factores de riesgo que, a través de diferentes mecanismos patogénicos, determinan su aparición. Dos tipos de placa producen la obstrucción coronaria: a) la que se desarrolla en el tiempo y obstruye de manera progresiva la arteria, por mecanismos de

trombosis y organización posterior del trombo, que puede inestabilizarse y b) la que con lesiones angiográficamente no significativas presentan un accidente de placa y el cuadro agudo. La primera es una placa dura y corresponde a los tipos I, II y III de Fuster, mientras que la segunda es una placa blanda tipos IV, Va y VI. (13, 14, 19, 20,21)

CLASIFICACION

Los infartos miocárdicos pueden dividirse en dos grupos fundamentales:

1. **Infartos transmurales:** en los que la necrosis isquémica afecta todo o casi todo el espesor de la pared ventricular, siguiendo la distribución de una arteria coronaria. Este tipo de infarto suele asociarse a una aterosclerosis coronaria crónica, a cambios bruscos de la placa y una trombosis totalmente obstructiva sobreañadida.
2. **Infarto subendocárdico:** en los que la necrosis afecta al subendocardio, al miocardio intramural o ambos, pero no se extiende a través de la pared ventricular hasta llegar al epicardio y que se extiende lateralmente más allá del territorio irrigado por una sola arteria coronaria. En la mayoría de los infartos subendocárdicos hay una aterosclerosis coronaria difusamente estenosante y una disminución del flujo coronario pero no hay ruptura de placas ni trombosis sobreañadida.

Por otro lado, estas dos clases de infarto están muy relacionadas por que el infarto transmural comienza por una zona de necrosis subendocárdica que poco a poco engloba a todo el espesor de la pared ventricular. Por tanto, el infarto subendocárdico puede aparecer como consecuencia de la rotura de una placa e ir seguido de un trombo coronario que llega antes de que la necrosis miocárdica se extienda y abarque a casi todo el espesor de la pared. Sin embargo, los infartos subendocárdicos pueden deberse a un descenso suficientemente intenso y prologando de la presión arterial. (10, 21, 22,23)

Killip y Kimbal clasificaron el IAM en cuatro subgrupos de acuerdo con las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. (Cuadro 1) Utilizando los parámetros hemodinámicos (presión capilar pulmonar e índice cardíaco), Forrester clasifica los pacientes en cuatro grupos. (Cuadro 2) ^(11, 19, 22, 24,25)

EPIDEMIOLOGIA

Durante muchos años el diagnóstico de IAM fue poco frecuente, pero tras la difusión de la electrocardiografía clínica pasó a considerarse una de las primeras causas de muerte en muchos países.

Desde finales de la década de los cuarenta se ha venido acumulando información sobre los factores de riesgo coronario, la cual ha permitido establecer tanto el grado y consistencia de asociación, como las relaciones de causalidad entre los factores de riesgo coronario y la cardiopatía isquémica. Los estudios claves por la calidad científica en su protocolo de elaboración, desarrollo del mismo y la trascendencia de sus contenidos, han sido The Framingham, The Pooling Project y The Seven Countries Study. ^(2,20,24,26,27)

Para facilitar la comprensión y el manejo de una enfermedad y de sus factores determinantes es necesario clasificarla y, en relación con ello, elaborar conductas, esta puede tener bases fisiológicas, bioquímicas u otras. Desde hace años se busca adoptar una conducta dirigida básicamente a la prevención, que divide los factores de riesgo en tres grandes grupos: (Cuadro 3). ⁽¹⁰⁻¹⁶⁾

A. No modificables: a los que podríamos denominar "marcadores de riesgo" o características personales, es conveniente tener presente los siguientes conceptos: 1º. Que el proceso de arteriosclerosis coronaria se inicia en la infancia y progresa hasta hacerse clínicamente manifiesto hacia la 4ª década. 2º. Que entre los 35-64 años el hombre presenta una mortalidad cuatro veces

superior a la de la mujer. 3º. Que a raíz de la menopausia el riesgo de padecer cardiopatía isquémica se va incrementando de tal forma que en la 7ª década la relación entre sexos se atenúa hasta 2 a 1. 4º Que una historia familiar en 1º con cardiopatía isquémica antes de los 55 años, conlleva a un incremento en riesgo de padecer enfermedad coronaria.^(28,29,,30)

B. Modificables: incluimos estilos de vida y hábitos que conducen y/o incrementan la enfermedad coronaria como: alimentación excesivamente calórica, rica en grasas saturadas y colesterol, tabaquismo, sedentarismo y las conductas agresivas y hostiles del Tipo A de Rosenman y Friedman. Y de otro lado, las características bioquímicas o fisiológicas como: Hipercolesterolemias con incremento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), HTA, Hipertrigliceridemia, Diabetes e Hiperfibrinogenemia.

Un enfoque interesante es el realizado por la Task Force del American College of Cardiology que divide los factores de riesgo en cuatro categorías de acuerdo con el reconocimiento epidemiológico, la información de estudios de investigación, la evaluación clínica y la respuesta a diferentes esquemas terapéuticos. (Cuadro 4)
(20, 28,31)

FACTORES DE RIESGO

Sexo:

La enfermedad coronaria es más frecuente en hombres de mediana edad. Las mujeres pasan, como media, de diez a quince años más que los hombres, sin sufrir una enfermedad cardíaca, pero a medida que envejecen las mujeres alcanzan a los hombres. De hecho, las mujeres tienen más probabilidades de sufrir angina que los hombres. Por lo que se refiere a la edad, los índices de supervivencia por ataques cardíacos son similares en hombres y en mujeres.
(16,21,32)

Los estrógenos, que parecen proteger al corazón, pueden tener algo que ver, y pueden ser que muchas mujeres jóvenes que sufren ataques cardíacos tengan niveles de estrógenos inferiores. Si bien la mortalidad cardiovascular es mayor en el hombre hasta la sexta década de la vida, a partir de ésta las cifras tienden a igualarse en ambos sexos. Por ejemplo, una de cada 17 mujeres y uno de cada 5 hombres mueren antes de los 60 años como consecuencia de enfermedad coronaria, mientras que después de esa edad la relación para ambos es de 1:4; para las mujeres esta enfermedad es también la primera causa de muerte. (10, 16, 18, 25,33)

Respecto a la forma clínica de presentación, la incidencia del I.A.M se incrementa con la edad y llega a cifras semejantes después de los 65 años. Se ha demostrado que los cambios sociales, laborales y el estilo de vida que han tenido lugar en los últimos años, el uso de anticonceptivos y el ciclo biológico de la menopausia obligan a reconsiderar la metodología de estudio de las mujeres con factores de riesgo coronario. (26, 33,34)

Tabaco:

El humo del tabaco representa el factor causal esencial, dando lugar a la formación y paso a la sangre de numerosos productos, alcanzando el sistema neuro-vegetativo regulador del tono arterial, con una acción temible sobre el endotelio. El cigarrillo ha sido relacionado con I.A.M. El cigarrillo puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes. (29,35)

Los fumadores entre treinta y cuarenta años tienen un índice de ataque cardíaco cinco veces mayor que el de los no fumadores de este mismo grupo de edad. Fumar cigarrillos puede ser el responsable directo del 20% de todas las muertes anuales, o de alrededor de 120.000 muertes anuales. Fumar puros puede aumentar el riesgo de muerte temprana por enfermedad cardíaca, aunque las evidencias son mucho más concluyentes para los cigarrillos. (28,33,36)

Colesterol y otros lípidos:

Las lipoproteínas son las encargadas de transportar los lípidos en la sangre y sus alteraciones están directamente relacionadas con un aumento de la probabilidad de desarrollar cardiopatía isquémica.⁽³⁸⁾ Los estudios epidemiológicos sugieren que por cada aumento del 1% del colesterol total, se incrementa un 2% el riesgo de padecer enfermedad coronaria. Las principales alteraciones de los lípidos que se vinculan a la enfermedad coronaria son las hiperlipoproteinemias y las hiperlipidemias, que pueden ser primarias o secundarias a otras enfermedades, a factores ambientales, a la alimentación, al estrés y a las drogas, entre otros.^(29,30,37)

La primera comunicación que relaciona el aumento del colesterol con la aterosclerosis data de 1930. Los principales estudios epidemiológicos son el de los Siete Países, el de Framingham, el MRFIT y el estudio Clínico de los Lípidos, que se vinculan en el año 2000 con más de setenta estudios.^(31,35) Una serie de estudios ha demostrado ahora que, reducir las LDL y los niveles totales de colesterol y potenciar los niveles de HDL mejora la supervivencia y previene los ataques cardíacos.

El colesterol circula permanente en el cuerpo humano entre el hígado, donde se secreta y se almacena, y los demás tejidos del organismo; sin embargo, como no se disuelve en soluciones acuosas (plasma), para ser transportado necesita integrarse a otras sustancias solubles, las lipoproteínas.^(18,28,38)

Las lipoproteínas son particular esféricas que están constituidas por dos porciones: un núcleo interno (que contiene ésteres de colesterol y triacilglicéridos) y una capa externa formada por fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas. Las lipoproteínas son, pues, el vehículo de transporte del colesterol. Este transporte es bastante lento promedio: menos de 1 a 2 gramos por día.^(35, 38)

Las lipoproteínas se pueden clasificar en cinco clases diferentes:

- 1) Los quilomicrones.
- 2) Las de muy baja densidad o VLDL (del inglés very low density lipoprotein) llamadas también lipoproteínas prebeta.
- 3) La densidad intermedia o IDL (del inglés intermediate density lipoprotein).
- 4) Las de baja densidad o LDL (del inglés low density lipoprotein), llamadas también lipoproteínas alfa.
- 5) Las de alta densidad o HDL (del inglés high density lipoprotein) llamadas también lipoproteínas alfa.

Todas ellas se encargan de transportar los lípidos absorbidos por la mucosa intestinal. ^(12, 16,17)

LOS DOS CIRCUITOS DEL COLESTEROL

El colesterol recorre dos circuitos diferentes según se trate de colesterol endógeno (el que fabrica el organismo) o de colesterol exógeno (el que aportan los alimentos)(Esquema 1). ^(,26, 38)

Circuito del colesterol exógeno

En promedio, un individuo ingiere diariamente 500 mg de colesterol. Cuando una persona come un alimento que contiene colesterol las células de su intestino absorben 40% de la cantidad ingerida y lo empaquetan, junto con otras grasas del alimento (los triacilglicéridos), en pequeñas gotitas que se llaman quilomicrones. Estos son las lipoproteínas menos densas, las que más flotan porque contiene más grasas, pero también las de mayor tamaño. ⁽¹⁴⁾

Los quilomicrones pasan a los canales linfáticos del intestino y después a la circulación sanguínea. Mientras circulan van descargando sus triacilglicéridos en

los músculos (a los que aportan energía) o en los tejidos adiposos (donde se almacenan como reserva). Los quilomicrones, después de descargar sus triacilglicéridos llegan al hígado y ya sólo contienen ésteres de colesterol.

En las células del hígado estos residuos son captados por moléculas receptoras que actúan como edecanes: reconocen a estos residuos y los introducen en la célula hepática para que ésta los ocupe según sus requerimientos.

Parte del colesterol que la célula no se utiliza es excretado en forma de ácidos biliares o de colesterol libre, el cual puede ser reabsorbido por el intestino, reiniciándose así el ciclo. En cada vuelta de este ciclo el organismo pierde algo de colesterol por las heces. (12, 31, 34,38)

Circuito del colesterol endógeno

Las células del hígado producen y secretan a la sangre lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas transportan, además de colesterol, gran cantidad triacilglicéridos producidos por el organismo, principalmente en el hígado. (25) Las VLDL son transportadas en la sangre hacia los tejidos musculares y adiposos, al igual que los quilomicrones, descargan parte de sus triacilglicéridos. (9, 15, 22,39)

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) ya sólo contienen ésteres de colesterol y un solo tipo de apoproteína. Ellas se encargan de transportar la mayor parte del colesterol en la sangre, casi las tres cuartas partes. (16, 20, 21, 30,38)

Las LDL permanecen en la circulación durante varios días; su función es llevar colesterol a los tejidos periféricos. Pueden ser captadas por las células del hígado o por cualquier otra célula del organismo gracias a los receptores específicos que se encuentran en la membrana celular. El 60 – 80% de los receptores de LDL se encuentran en el hígado. La cantidad de receptores en una

célula depende de la cantidad de colesterol intracelular, cuanto más colesterol hay en el interior de la célula, menos receptores hay en su superficie. (13, 16, 31,36)

Las lipoproteínas del tipo HDL (de alta densidad) se encargan de transportar el colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado; concentran el colesterol libre circulante (producto de la rotura de las células y lo transportan hacia el hígado para su excreción); esto sería el transporte del colesterol en reserva. (9, 10, 12, 15, 23,37)

Las HDL se producen en el hígado y en el intestino. Se ha demostrado que niveles altos de HDL se relacionan con la disminución de la incidencia de infarto cardíaco. Las HDL se producen en el hígado, son reconocidas como factor protector contra las aterosclerosis, por eso al colesterol transportado por las HDL se le reconoce popularmente como “colesterol bueno”.

En mujeres que oscilan entre 10 y 25 años de edad y en atletas se han encontrado concentraciones elevadas de HDL. El tabaquismo, la obesidad, la vida sedentaria, los andrógenos y los betabloqueantes disminuyen su concentración en el suero. (2, 15, 18,26)

En resumen, el circuito del colesterol endógeno es el único que proporciona a las células, gracias a la LDL, el colesterol de la sangre, el cual es captado mediante receptores específicos. Dependiendo de los factores de riesgo, las personas deberían intentar llegar a los siguientes niveles de colesterol ⁽²⁹⁾:

Valores generales para el colesterol:

- * Niveles totales de colesterol: 200 mg/dl o inferiores.
- * Niveles de colesterol LDL: 100 mg/dl o inferiores. (Cuanto menos mejor).
- * Niveles de colesterol HDL: 45 mg/dL para hombres y 50 mg/dL para mujeres, siendo aproximadamente 60 el objetivo (Cuanto más alto mejor).

- * Niveles de triglicéridos: 165 mg/dL o inferiores. (Aunque hay pruebas que sugieren que las personas deberían alcanzar niveles por debajo de los 100 mg/dL para reducir el riesgo de enfermedad cardíaca).

Valores para personas con dos o más factores de riesgo de enfermedad cardíaca:

- * Niveles LDL: 100 mg/dl o inferiores.

Valores para personas con una enfermedad cardíaca existente:

- * Niveles LDL de menos 100 mg/dl. Se cree también ahora que los niveles elevados de otros lípidos, incluyendo las lipoproteínas (a) y apolipoproteínas A-1 y B son importantes indicadores de riesgo cardíaco. La apolipoproteína B, por ejemplo, puede resultar un indicador muy preciso del riesgo de enfermedad cardíaca en mujeres.

Presión arterial elevada

La presión arterial alta, o hipertensión, ha demostrado ser una causa de enfermedad coronaria desde hace mucho tiempo. La presión arterial se clasifica en ^(33,39):

- Óptima (por debajo de 115/75 mm Hg.)
- Normal (entre 120/80 mm Hg.)
- Normal-alta pone al paciente en un riesgo mayor de sufrir episodios cardíacos y embolia, aunque otros sugieren que el riesgo existe principalmente en las personas diabéticas.
- Hipertensión arterial (140/90).

Estilo de vida sedentario y ejercicio

Las personas sedentarias tienen al menos el doble de posibilidades de sufrir un infarto frente a aquellas que hacen ejercicio de forma regular. El ejercicio aeróbico moderado practicado de forma regular beneficia al corazón de diferentes formas. ^(22,33,38,40) Por ejemplo, caminar deprisa tiene las siguientes ventajas:

- Baja la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- Mejora el colesterol.
- Baja los niveles de azúcar en sangre.
- Abre los vasos sanguíneos y, en combinación con una dieta sana, puede mejorar los factores de coagulación sanguínea.
- Reduce el estrés y mejora el humor.

Existe una disminución acentuada de la resistencia vascular periférica, en especial durante los ejercicios dinámicos y en el posesfuerzo. Durante un ejercicio extenuante, la descarga simpática es máxima y se suprime la actividad parasimpática, obteniendo como resultado vasoconstricción en la mayor parte del organismo, con excepción de los músculos activos y de la circulación cerebral y coronaria. ^(8, 15,30,34)

Se produce un aumento del flujo sanguíneo a los músculos funcionantes junto con una mayor extracción tisular de oxígeno, que puede hasta triplicarse, con el consiguiente aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno durante la actividad.

Durante un esfuerzo máximo el gasto cardíaco aumenta de cuatro a seis veces su valor basal; siendo los principales determinantes de su aumento la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El volumen eyectado en cada contracción ventricular se incrementa, en condiciones normales durante un ejercicio máximo,

hasta aproximadamente el 50%, punto a partir del cual alcanza un período de meseta.^(30,37)

Durante la fase del posesfuerzo, la hemodinamia retorna a condiciones basales en pocos minutos. El exceso de ácido láctico que se acumula hacia el final de un ejercicio intenso demanda una cantidad de oxígeno adicional para oxidarlo. Se produce la denominada deuda de oxígeno, la cual es saldada una vez terminado el ejercicio. La hiperventilación, la elevación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial durante algunos minutos, en la recuperación, están en relación con el suministro del oxígeno necesario para retornar a las condiciones hemodinámicas basales. El tiempo requerido para alcanzar esta condición es inversamente proporcional a la duración e intensidad del esfuerzo realizado y al grado de entrenamiento físico. ^(30, 37, 39,40)

Algunos estudios indican que para la mayor protección cardíaca, lo que cuenta no es la duración del ejercicio, sino la cantidad total diaria de energía gastada ^(36,40).

Diabetes y resistencia a la insulina.

Los infartos de miocardio de corazón representan un 60% y las embolias un 25% de muertes en personas diabéticas. Un estudio de 1998 informó que los pacientes con diabetes de tipo 2 y sin historia de enfermedad cardíaca tienen el mismo riesgo de un ataque cardíaco a los siete años que los diabéticos que sufren una enfermedad cardíaca. ^(25, 31,40)

La resistencia a la insulina a largo plazo, incluso sin diabetes tipo 2, parece tener efectos dañinos significativos para el corazón. En tales casos, el cuerpo compensa esto aumentando los niveles de insulina, que a su vez aumentan los niveles de triglicéridos y reduce el colesterol HDL. Normalmente, la insulina

estimula la liberación de dos sustancias, la endotelina y el óxido nítrico, que son importantes para mantener elásticas y abiertas las arterias.

Obesidad

La obesidad está relacionada con la hipertensión, la diabetes, los niveles altos de colesterol y la falta de ejercicio físico, todos ellos factores contribuyentes al infarto del miocardio. La obesidad abdominal (“curva de la felicidad”) supone un riesgo mayor.

La obesidad en los niños es un factor de riesgo de futuros problemas cardíacos mayor que una historia familiar de enfermedades cardíacas. Las personas que presentan sobrepeso en la mitad de su vida, pueden no reducir completamente el riesgo de enfermedad coronaria más adelante, incluso aunque pierdan el exceso de peso. Las personas con sobrepeso u obesas tienen niveles elevados de proteína C reactiva, una sustancia indicadora de un proceso inflamatorio y un marcador de la enfermedad cardíaca. ^(12,16,22)

Hábitos alimenticios

Grasas:

Grasas perjudiciales: Todo el mundo debería limitar e intentar evitar las siguientes grasas:

- Grasas saturadas: predominan en productos animales, incluidos la carne y los productos lácteos. (Los llamados aceites tropicales, como el de palma de coco y mantequilla de cacahuete, también son ricos en grasas saturadas. Sin embargo, no existen evidencias sobre sus efectos en el corazón).
- Los ácidos transgrasos: que son creados durante un proceso que pretende estabilizar los aceites poliinsaturados para evitar que se enrancien y para mantenerlos sólidos a temperatura ambiente. Las grasas

hidrogenadas se usan en la margarina sólida (en tarrina) y en muchas comidas rápidas y productos horneados. (La margarina líquida no está hidrogenada).

Aceites beneficiosos: La atención pública se ha centrado principalmente en los posibles beneficios de las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas en los aceites vegetales.

Sal:

Los estudios indican que la ingesta de sodio puede ser un factor importante que contribuye a la enfermedad cardíaca en personas con sobrepeso. Su efecto sobre las personas con bajo peso o peso normal puede no ser tan importante, aunque todo el mundo debería mantener la ingesta de sal al mínimo.

Factores psicológicos

Estrés:

El estrés mental es un importante desencadenante de angina de pecho, igual que el estrés físico. Los episodios de estrés agudo se han asociado con un riesgo mayor de trastornos cardíacos graves, como las alteraciones del ritmo cardíaco, e incluso la muerte por estas causas en personas con enfermedad cardíaca.

El estrés puede afectar negativamente al corazón de varias formas:

- El estrés repentino aumenta la acción bombeadora y la frecuencia cardíaca y hace que las arterias se contraigan, y por tanto supone un riesgo de obstruir el flujo sanguíneo que va al corazón.
- Los efectos emocionales del estrés alteran el ritmo cardíaco y suponen un riesgo de arritmias graves en las personas con alteraciones previas del ritmo cardíaco.

- EL estrés hace que la sangre se espese, aumentando las probabilidades de que un coágulo sanguíneo obstruya las arterias.
- El estrés puede avisar al cuerpo de que libere grasas al torrente sanguíneo, aumentando los niveles de colesterol, al menos temporalmente.
- El estrés puede llevar a un aumento de los niveles de homocisteína.
- En las mujeres, el estrés crónico puede reducir los niveles de estrógenos.
- Los acontecimientos estresantes pueden hacer que los hombres y las mujeres que tienen niveles relativamente bajos del neurotransmisor serotonina produzcan más cantidad de ciertas proteínas del sistema inmune, que en cantidades elevadas causan inflamación y daño celular.
- El estrés causa un aumento repentino y temporal de la presión arterial, aunque los efectos a largo plazo no se conocen del todo.

Alcohol

Los efectos del alcohol en la enfermedad coronaria varían dependiendo del nivel de consumo. Las evidencias sugieren que un consumo ligero o moderado (uno o dos vasos al día) actúan como protectores para el corazón. Los beneficios parecen ser mayores en las personas con alto riesgo de enfermedad cardíaca y son menores en las personas que no presentan riesgos. El consumo ligero o moderado de alcohol puede incluso reducir el riesgo de muerte súbita de origen cardíaco y proteger de la enfermedad coronaria a las personas con diabetes de inicio tardío. Sin embargo, tomar grandes cantidades de alcohol pueden elevar la presión arterial, desencadenar arritmias y dañar al músculo cardíaco. Los bebedores de fin de semana tienen un riesgo significativamente más elevado de urgencias cardíacas. ^(33,36)

Estrógenos

Los estrógenos parecen tener muchos beneficios para el corazón:

- Protegen contra el colesterol LDL, triglicéridos y otros niveles de lípidos.
- Pueden tener acciones directas en los vasos sanguíneos, relajándolos, abriéndolos y manteniendo liso en su interior.
- EL estrógeno es también un antioxidante. Ayuda a neutralizar los radicales libres de oxígeno.
- Los efectos de los estrógenos en la presión arterial no están claros; los anticonceptivos orales, por ejemplo, parecen aumentar ligeramente la presión
- El estrógeno también afecta a muchos factores de coagulación sanguínea del hígado; reduce la viscosidad de la sangre y puede mejorar la fibrinólisis, el proceso natural de destrucción de los coágulos sanguíneos. Los efectos de los estrógenos en la coagulación, sin embargo, son complejos, ya que también hay un aumento conocido del riesgo de sufrir tromboembolismo en las mujeres que toman estrógenos.

FISIOPATOLOGIA Y ETIOLOGIA

La aterosclerosis, enfermedad que origina el infarto de miocardio, al accidente vascular cerebral y la enfermedad oclusiva vascular de las extremidades, es la causa principal de mortalidad en los países industrializados ^(12, 16,23). Los estudios epidemiológicos han identificado los factores de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis, pero la mayoría de los mecanismos que ocasionan el inicio de la enfermedad se encuentran aún sin dilucidar. La respuesta a la hipótesis de la lesión destaca que la aterosclerosis es una enfermedad fibroproliferativa inflamatoria crónica que compromete a la pared arterial y que está asociada a reacciones inmunológicas aberrantes. Por otro lado, la hipótesis de la oxidación de los lípidos propone que las lipoproteínas de baja densidad oxidadas

desencadenarían la lesión de la pared arterial y facilitarían la formación de células espumosas. (15, 20,26,38)

Debido a que la aterosclerosis humana requiere años y hasta décadas para hacerse clínicamente manifiesta, ha sido sumamente dificultoso poner en evidencia los mecanismos celulares y moleculares que intervienen en los eventos claves en la patogenia. Los datos sobre las células del sistema inmunológico innato (macrófagos, mastocitos) y del sistema adaptativo (macrófagos/células espumosas, linfocitos T y B y células dendríticas) demuestran una participación significativa de las reacciones inmunológicas atípicas en la aterogénesis. (14, 16,23,30)

La rotura de la placa es la circunstancia que desencadena el infarto, al exponer el colágeno subendotelial a la acción de las plaquetas y provocar su activación, la formación de agregados y la liberación de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano, inducen espasmo y contribuyen a la oclusión del vaso. En algunos casos, existe simplemente una erosión sobre la placa, suficiente para iniciar el proceso de agregación plaquetaria. Todo ello, en definitiva determina la formación de un trombo, que en el infarto transmural es rojo y oclusivo. En las horas y los días siguientes, el trombo sufre un proceso de lisis, de forma que la prevalencia de oclusión completa es del 50% a los 15 días y del 45% al mes. (31, 33, 36, 37,38)

En algunos pacientes se ha demostrado que el espasmo coronario puede causar infarto de miocardio; no obstante, esta circunstancia es, al parecer, rara. Finalmente, la disección aórtica coronaria, una embolia, las anomalías congénitas de las arterias coronarias, su laceración por un traumatismo y la arteritis, entre otras causas, pueden reducir la perfusión hasta un nivel crítico, provocar isquemia y conducir a la necrosis miocárdica; no obstante suelen ser mecanismos muy poco frecuentes. En los últimos años se han descrito con cierta frecuencia casos de infarto de miocardio por consumo de cocaína; esta droga

provoca espasmo coronario, deprime la contractilidad y aumenta el consumo de oxígeno del miocardio. ^(32,36)

Experimentalmente, tras 40 minutos de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 horas esta proporción es ya del 65%, y a las 6 horas, del 75%. Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse durante las primeras 3-4 horas de iniciados los síntomas. En resumen, la necrosis es un fenómeno dinámico y su extensión definitiva dependerá fundamentalmente de la masa ventricular irrigada por la arteria ocluida, de la existencia de colaterales, de la presencia de lesiones obstructivas en las arterias de las que parten dichas colaterales, de la posibilidad de una reperfusión miocárdica precoz por lisis espontánea o terapéutica del trombo y, en mucho menor grado, de las demandas de oxígeno del músculo isquémico. ^(20,21)

DIAGNOSTICO

Clínica

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos; sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina; no obstante, suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas. De cualquier forma, la intensidad del dolor y en general la gravedad del cuadro es muy variable y no guardan relación con la extensión y la importancia de la necrosis.

El dolor no guarda relación con el esfuerzo y en más del 50% de los casos aparece cuando el paciente se halla en reposo, con frecuencia durante la noche y determina su despertar; es poco habitual que se presente tras un esfuerzo intenso o extenuante. ⁽¹⁶⁾

La mayor incidencia de infarto ocurre en la mañana, hacia las 9:00, y coincide con los cambios en la agregabilidad plaquetaria y en los valores de cortisol que ocurren a estas horas. ⁽¹⁶⁾ El cuadro clínico se acompaña casi constantemente de sudación fría, debilidad, náuseas, vómitos, angustia y sensación de muerte inminente. Todo ello confiere al cuadro una sensación de gravedad que lo diferencia de la crisis anginosa.

Alrededor del 25% de los infartos del miocardio no se reconocen clínicamente; la mitad de ellos cursan de forma asintomática y el diagnóstico se realiza de forma retrospectiva al registrar un ECG; en el resto, el dolor es atípico o no está presente, pero pueden observarse otras manifestaciones clínicas debidas al síndrome vegetativo o a algunas de las complicaciones del infarto. Así, el dolor puede localizarse exclusivamente en los brazos o en el epigastrio; otras veces por el contrario, los síntomas dominantes son las náuseas y los vómitos, que simulan un cuadro digestivo, o bien predominan un síncope o un accidente cerebrovascular. La ausencia de dolor es más frecuente en los pacientes diabéticos y en los de edad avanzada. ^(19,23)

ELECTROCARDIOGRAMA

Cronológicamente en el seno del infarto de cualquier localización aparecen tres signos electrocardiográficos específicos:

- **ISQUEMIA:** el primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- **LESIÓN:** la corriente de lesión miocárdica se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.

• **NECROSIS:** se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

Las alteraciones anteriores se corresponden con las distintas modificaciones que sufre el tejido miocárdico cuando está sometido a la falta de flujo coronario. La zona necrótica se corresponde con el miocardio irreversiblemente dañado. La zona lesional corresponde con el miocardio dañado de manera reversible, pues las alteraciones celulares aún se pueden recuperar. La zona de isquemia corresponde al miocardio cuyo metabolismo celular se ha alterado pero sin dañar todavía su ultraestructura. (Cuadro 5)

Una situación que no se registra en un ECG convencional es el caso del Infarto del Ventrículo Derecho. Para su detección se debe recurrir a la realización de las derivaciones precordiales derechas: V_{3R} y V_{4R}. La colocación de estas derivaciones se realiza sistemáticamente a V₃ y V₄ sobre la línea medioesternal. En caso de existir afectación del ventrículo derecho se observará supradesnivelación del segmento ST en ambas; el dato más específico es observar dicha alteración en V_{4R}. Debido a la posición de los electrodos, el complejo QRS normal en estas derivaciones consta de un complejo QS. Por tanto, no se observará aparición de onda Q en ellas, aunque sí puede aparecer en V₁, V₂ y V₃, es excepcional que exista afectación del ventrículo derecho aislada. (19, 23,29)

En presencia de bloqueo de rama izquierda es casi imposible detectar una necrosis miocárdica por medio del ECG. Existen dos datos altamente sugestivos del IAM:

1. Aparición de onda Q inicial en V₆, ya que en el bloqueo nunca aparece esta onda. Este dato sugiere infarto septal.

2. Aparición de S empastada y de duración mayor de 0.03-0.05 segundo en V₆. Sugiere necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo, tanto más si se acompaña de onda T negativa y simétrica.

La evolución cronológica del electrocardiograma de un individuo que haya sufrido un infarto de miocardio puede dividirse en tres fases:

- **Infarto Agudo:** predominan los cambios de fase aguda, elevación del segmento ST que unido a la onda T forman una onda monofásica.
- **Infarto Subagudo:** fase de regresión. Desaparecen los signos de lesión, predominando los de necrosis o isquemia. El segmento ST vuelve a la normalidad. Aparece onda de necrosis y persiste la onda T negativa.
- **Infarto Antiguo:** la onda Q patológica se hace persistente. Es el signo indeleble de cicatriz miocárdica. ^(12,17,20)

ENZIMAS Y MARCADORES

Cuando las células cardíacas se dañan, liberan diferentes enzimas y otras moléculas en el torrente sanguíneo. Los niveles elevados de estos marcadores de lesión cardíaca en sangre y orina puede ayudar a predecir el infarto en pacientes con dolor torácico importante. Algunos de estos marcadores:

- **Troponinas:** Las enzimas llamadas Troponina I y Troponina T se liberan cuando se lesiona el músculo cardíaco. Ambas son la mejor prueba diagnóstica que indica un infarto de miocardio.
- **Creatin quinasa (CK-MB):** Las CK-MB han sido el marcador estándar pero no el más preciso ya que sus niveles elevados pueden aparecer en personas sin daño cardíaco. Ciertas formas de CK-MB pueden mejorar la especificidad de esta prueba en la lesión cardíaca.

- **Mioglobina:** La mioglobina es una proteína que se encuentra en el músculo cardíaco. Se libera precozmente en el corazón dañado y puede ser útil en combinación con las CK-MB y las troponinas.
- **Fibrinógeno:** EL fibrinógeno es una proteína involucrada en la coagulación sanguínea.
- **Proteína C reactiva:** La proteína C reactiva es un producto del proceso inflamatorio. Los marcadores que muestran una respuesta inflamatoria intensa en pacientes con angina inestable pueden ser importantes indicadores para realizar un tratamiento agresivo. ^(12,19,39)

TRATAMIENTO

El tratamiento tiene por objeto aliviar las molestias, revertir la isquemia, limitar el tamaño del infarto, reducir el trabajo cardíaco y evitar y tratar las complicaciones. El IM es una urgencia médica aguda y su resultado está influido significativamente por su rápido diagnóstico y tratamiento. ^(15,26)

Tratamiento inicial

EL 50% de las muertes por IM agudo tiene lugar 3 a 4 horas. Después del comienzo del síndrome clínico y el resultado puede ser modificado por el tratamiento precoz. La amenaza inmediata para la vida es la función ventricular primitiva u ocasionalmente, el bloqueo cardíaco o la bradicardia profunda con la consiguiente hipotensión, que inicia el paro cardíaco. ^(12, 20,26)

Debe establecerse una vía i.v. segura, tomar sangre para análisis de enzimas y establecer un control ECG continuo (una sola derivación). Administrar 160 a 325 mg de aspirina (si no está contraindicada). La primera dosis parece absorberse más de prisa si se mastica. Sus efectos antiplaquetarios reducen la mortalidad a corto y largo plazo. El oxígeno se administra razonablemente con mascarilla o gafas nasales al 40%, a 4 a 6 l/min, durante las primeras horas.

La morfina a dosis de 2 a 4 mg i.v., repetidas según necesidad, es muy eficaz para el dolor del IAM, pero puede deprimir la respiración, reducir la contractilidad miocárdica y es un potente vasodilatador venoso. La hipotensión y la bradicardia secundarias a la morfina en general pueden superarse con la rápida elevación de los miembros inferiores. El dolor continuo puede también aliviarse en algunos enfermos administrando nitroglicerina, inicialmente sublingual, seguida de un goteo i.v. continuo si es necesario. (22,36,40)

DISEÑO METODOLOGICO

1) Tipo de estudio.

Analítico – casos y controles no pareados.

2) Area de estudio.

El presente estudio se realizo en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA), León con 400 camas censables, además cuenta con las siguientes especialidades Gineco-Obstetricia, Pediatría, Cirugía, Ortopedia, Emergencia, Consulta Externa y Medicina Interna, este ultimo teniendo 48 camas censables. El departamento también consta de los siguientes servicios, medicina de mujeres, medicina de varones, nefrología, hematología, neumología, y cardiología.

3) Población de Estudio.

Se estudiaron a todos los pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna en el período comprendido del 2003 al 2005 y que reunieron los criterios de inclusión para casos y controles

4) Tamaño de la muestra

Se estimó una muestra 300 casos y 300 controles mediante la aplicación del programa Statcal del software EPI-INFO versión 8.0 a partir de los siguientes criterios:

1. La posibilidad de que si dos muestras difieran, esto refleje la verdadera diferencia entre sus dos poblaciones (nivel de confianza) = 95%
2. La probabilidad de que si dos poblaciones difieran, las dos muestras podrían presentar una diferencia significativa (Poder) = 80%
3. Riesgo α : 5%
4. Una relación 1 a 1 entre casos y controles.
5. Una frecuencia de hipercolesterolemia en el grupo control del 11.64%.

6. Un OR esperado de 2.5.

7. Total de muestra: 600

5) Definición de caso.

Se entendió por un caso de infarto agudo del miocardio, al paciente que presento 2 de los siguientes 4 criterios.

- Desarrollo súbito, pero no instantáneo, de molestias prolongadas en la cara anterior del tórax (mayor de 30 minutos, que a veces se siente como “gas”), que pueden producir arritmias, hipotensión, choque o insuficiencia cardiaca.
- Elevación de las enzimas cardiacas (Troponina T: mayor o igual a 0.1 ng/dl).
- Electrocardiografía: elevación o depresión del segmento ST, ondas Q en evolución, inversión simétrica de ondas T.
- Que sea diagnosticado por un cardiólogo como infarto agudo de miocardio.

6) Criterios de inclusión de casos.

- Que ingrese en el período de estudio.
- Que acepte participar en el estudio y que se obtenga la información completa.
- Que sea mayor de 12 años y de ambos sexos.
- Que no tenga alteración de la conciencia ni de la conducta.
- Que sea diagnosticado por primera vez como un IAM.

7) Definición de control.

Todo paciente que ingreso al departamento de Medicina Interna con un diagnostico diferente de infarto agudo del miocardio. Y que por historia clínica y estudio electrocardiográfico no demuestre infarto agudo del miocardio previo.

8) Criterios de inclusión de controles.

- Que cumpla la definición de control.

- Que sea mayor de 12 años y de ambos sexos.
- Que acepte participar en el estudio.
- Que se obtenga la información completa.
- Que no tenga alteración de la conciencia ni de la conducta.
- Que ingrese en el periodo de estudio al departamento.

9) Fuente.

- **Primarias:** Ya que la información se obtuvo directamente de los pacientes, y
- **Secundaria:** Ya que parte de la información se obtuvo de los expedientes clínicos.

Instrumento.

Se elaboro un formulario estandarizado conteniendo preguntas abiertas y cerradas, al cual se le realizo una prueba piloto con 6 pacientes que no formaron parte del estudio, posteriormente se hicieron las correcciones necesarias.(Ver anexo)

Procedimiento de recolección de la información.

- 1) A todo paciente que ingreso al departamento de Medicina Interna y que reunió los criterios de inclusión para casos y controles. Se les realizo una entrevista utilizando un formulario estandarizado, el cual fue aplicado por una persona previamente entrenada en el manejo del mismo.
- 2) Los controles se buscaron inmediatamente después que se incluyeron los casos y se seleccionaron mediante los criterios de inclusión, se seleccionaron de la siguiente forma 1 control por cada caso a los cuales se les realizo el mismo procedimiento anteriormente mencionado.
- 3) A todos, tanto casos como controles se les explico acerca del estudio y el procedimiento a seguir, posteriormente se le solicito autorización por medio

de un consentimiento informado y luego se tomo la muestra de sangre en ayunas.

Aspectos éticos.

Se solicito autorización por escrito al comité de ética de la facultad de medicina, al director del hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, al jefe del departamento de medicina interna, de igual forma al paciente se le solicito su autorización mediante una carta de consentimiento informado, previa explicación de los fines del mismo, asegurándole que la información obtenida será conocida únicamente por el autor y utilizados para fines de la investigación.

Plan de análisis.

Los datos obtenidos fueron procesados de forma automatizada, utilizando el programa SPSS ver.11.5 se calculo porcentaje, para determinar la asociación y la significancia estadística se calculo OR (ODD RATIO) e intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Para controlar factor de confusión se realizo un modelo de regresión logística siendo la variable dependiente el infarto agudo del miocardio y como variable independiente la edad, sexo, diabetes, etc. Se considero significancia estadística cuando P es menor de 0.5.

Los resultados se presentaron en tablas.

OPERALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Valores
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta el momento de recolectar la información.	Formulario	≥57 <57
Sexo	Característica biológica que diferencia hombre de mujer	Formulario	Fem.____ Mas.____
Obesidad	Exceso de tejido adiposo que produce un índice de masa corporal >30 mts ²	Formulario	SI____ NO____
Hipercolesterolemia	Elevación del colesterol plasmático mayor de 200 mg/dl	Expediente clínico	SI____ NO____
Diabetes	Síndrome caracterizado por un metabolismo alterado e hiperglucemia inapropiada debido a una deficiencia en la secreción de insulina o a la combinación de una resistencia a la insulina y una secreción compensatoria de esta. Diagnostica cuando el valor de la glucosa plasmática es de 126 mg/dl o mayor después de ayuno durante toda la noche en más de una ocasión.	Formulario	SI____ NO____
Hipertrigliceridemia	Elevación de los triglicéridos en sangre, por encima de 200 mg/dl.	Expediente clínico	SI____ NO____

HTA	Aumento en la presión arterial que sobrepasa de forma persistente los 140/90 mm Hg.	Formulario	SI____ NO____
Fumar	Consumo de cigarrillos (nicotina, monóxido de carbono)	Expediente clínico	SI____ NO____
Alcoholismo	Consumo regular y excesivo de alcohol con dependencia psicológica asociada, que produce problemas sociales y profesionales, junto a deterioro físico.	Formulario	SI____ NO____
Sedentarismo	Es la falta de actividad física regular definida como: Menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana.	Formulario	SI____ NO____

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 600 pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Interna del HEODRA, en el período del 2003 al 2005, de éstos 300 (50%) son casos y los restantes controles, de ellos, 149 casos y 146 controles son mayores o iguales a 57 años y en los pacientes menores 57 años son 151 casos y 154 controles. Al comparar los grupos etareos y relacionarlos con infarto agudo del miocardio, se encontró que los mayores o iguales a 57 años tienen un riesgo de 1.04 veces más que la población en general para padecer infarto agudo del miocardio, siendo esta variable no significativa. (IC al 95 % de 0.75 a 1.43).

Al analizar el grupo según sexo, se encontró que 168 casos y 176 controles pertenecen al sexo femenino; y 132 casos y 124 controles del sexo masculino, teniendo las mujeres 1.11 veces más riesgo de desarrollar infarto agudo del miocardio en comparación al sexo masculino, siendo esta variable no significativa. (IC al 95 % 0.80 a 1.54).

En relación a la obesidad se detectó en 37 casos y 18 controles que tienen algún grado de obesidad, los cuales presentaron un riesgo de 2.39 veces más que el resto de la población para presentar un infarto agudo de miocardio. (IC al 95% 1.50 a 2.93). Con relación a la diabetes los datos revelaron un total de 129 casos y 104 controles, mostrando que el riesgo para los pacientes diabéticos es de 1.42 veces más en cursar con infarto agudo de miocardio. (IC al 95 % de 1.02 a 1.97).

En relación con la HTA se encontró que 164 casos y 137 controles, presentan un riesgo de 1.43 veces más para desarrollar infarto agudo del miocardio. (IC al 95% de 1.04 a 1.97). Con relación al alcoholismo se obtuvo 82 casos y 80 controles, reflejando un riesgo de 1.03 veces más para desarrollar infarto agudo del miocardio, siendo esta variable no significativa. (IC al 95% de 0.72 a 1.48)

Al analizar sobre el hábito de fumado en estos pacientes los datos reflejaron que 76 casos y 65 controles fumaban, resultando un riesgo de 1.22 veces mayor; este grupo es más propensos a que en algún momento de su vida desarrollen infarto agudo del miocardio, teniendo asociación pero no significancia estadística. (IC al 95 % de 0.84 a 1.79).

En relación a la hipercolesterolemia se encontró que 211 casos y 15 controles presentan dicho factor, demostrando un riesgo 45.04 veces más que los predisponen a sufrir infarto agudo del miocardio. (IC al 95% de 25.34 a 80.07). Con respecto a la hipertrigliceridemia los datos revelaron que 203 casos y 2 controles reflejaron un riesgo de 311.82 veces mas que el resto de la población, predisponiéndolos a desarrollar infarto agudo del miocardio. (IC al 95% de 76.02 a 1279.05) (Tabla 1 y 2)

De las variables estudiadas en la regresión logística, las variables predictoras de infarto agudo del miocardio fueron la HTA, hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia y obesidad. La primera variable que entro al modelo fue la HTA, obteniendo un riesgo de una vez mayor ($\text{Exp}(\beta) = 1.93$). Otra variable presente en el modelo final fue la hipercolesterolemia, en este caso se evidenció que el riesgo de infarto agudo del miocardio resultó ser mayor de 30 veces ($\text{Exp}(\beta) = 30,40$), por lo que el riesgo de presentar o desarrollar esta patología aumenta en los pacientes que presentan hipercolesterolemias.

La tercera variable en el modelo de regresión es la hipertrigliceridemia, que mostró un riesgo de 213 veces mayor ($\text{Exp}(\beta) = 213.79$) en los pacientes con infarto agudo del miocardio y la ultima variable que integra el modelo de regresión es la obesidad, que mostró un riesgo de 2 veces mayor ($\text{Exp}(\beta) = 2.455$) en los pacientes con infarto agudo del miocardio. (Tabla 3)

DISCUSION

La asociación de la presencia del infarto agudo del miocardio en correspondencia con la hipercolesterolemia como una de las causas fundamentales, fue encontrado en el estudio y coincidió con otros autores, lo cual correspondió al incremento del infarto agudo del miocardio con la edad geriátrica.⁽⁹⁾ Al analizar el sexo, los resultados fueron similares a los reportados por Piedrota⁽¹⁰⁾, aunque en ese trabajo predominó el sexo masculino, se conoce que el femenino está sujeto a una protección estrogénica en la edad fértil, la que disminuye durante la menopausia. Con respecto al sexo, se dice que las mujeres premenospáusicas tienen un nivel de colesterol total en la sangre inferior al de los hombres, pues los estrógenos aumentan la actividad de los receptores de lipoproteínas de baja densidad, actividad que puede declinar con el envejecimiento, lo que explica, en parte, la elevación del colesterol plasmático con la edad.^(10,11, 21)

Al analizar los antecedentes patológicos personales observamos que la hipertensión arterial es un factor de riesgo importante en el surgimiento del infarto agudo del miocardio, pues acelera la aparición de las complicaciones de la arteriosclerosis coronaria.^(10,12) Otros estudios realizados a pacientes hipertensos, demostraron que una disminución del 5% de la tensión diastólica hizo descender la mortalidad por infarto agudo del miocardio en un 24% en hombres y en un 51% en mujeres.^(10,13)

El riesgo coronario es una complicación de la diabetes mellitus, por lo que puede inferirse que si bien ésta no la determina, sí acelera la historia natural de la arteriosclerosis.⁽¹⁰⁾ En los pacientes diabéticos no insulino dependientes la diabetes es aterogénica por la hiperinsulinemia y los trastornos de la coagulación

lo que potencia otros factores de riesgo como la hipertensión arterial e hipercolesterolemia.⁽¹⁵⁾

La hipercolesterolemia constituye, desde el punto de vista causal, uno de los principales factores de riesgo del infarto agudo del miocardio y otras enfermedades arterioscleróticas en muchos países del mundo.⁽¹¹⁾ Los mecanismos por los que se conduce al proceso ateromatoso son varios:

- a) Favoreciendo la lesión endotelial inicial
- b) Promoviendo la acumulación lipídica y la progresión de la enfermedad
- c) Estimulando la proliferación celular
- d) Incrementando la reactividad plaquetaria y alterando la producción de prostaglandinas.^(10,12)

El efecto protector de las lipoproteínas HDL se debería a la capacidad para arrastrar fuera de las arterias el colesterol depositado en su pared. El riesgo de padecer cardiopatía coronaria es inversamente proporcional a la cifra de colesterol HDL y directamente proporcional a la de colesterol LDL.

El hábito de fumar como factor de riesgo, produce elevación del fibrinógeno sanguíneo, y provoca la estimulación de macrófagos pulmonares, lo que induce a la liberación de un factor estimulante del hepatocito para la producción de fibrinógeno. La nicotina aumenta la secreción de catecolaminas, lo cual conduce a un aumento del trabajo, de la frecuencia cardíaca y elevación de la tensión arterial. Este aumento de las catecolaminas produce elevación de la glicemia y constricción de los pequeños vasos sanguíneos que conduce a la hipoxia hística, así como a la aparición del infarto agudo del miocardio.^(10,22,23) Este hábito condiciona cerca del 80% de todas las causas de muerte por isquemia cardíaca.⁽²⁴⁾

Se sabe que los pacientes físicamente activos tienen menos ataques cardíacos que los más sedentarios. Cualquiera que sea la contribución de la inactividad física al riesgo de cardiopatía coronaria debe ser considerada menor que los 3

principales factores de riesgo: tabaco, hipertensión e hipercolesterolemia. Parece probable que la actividad física sea beneficiosa, al menos en virtud de sus efectos saludables sobre la obesidad, la tensión arterial, el hábito de fumar y posiblemente la HDL sérica. (10,24)

De forma general debemos identificar los factores de riesgo, pues a medida que aumenta el número de éstos, aumenta la probabilidad de padecer un infarto del miocardio. (10,18)

Limitaciones del estudio:

En los estudios con un diseño caso-control, el sesgo puede hallarse en la selección de los pacientes, en la medición de las variables y en la influencia que tendrían otras variables llamadas de confusión. En este estudio el sesgo en la selección se evitó para los casos seleccionando pacientes con un primer IAM y para los controles incluyendo aquellos sujetos cuya enfermedad, que había motivado su ingreso al hospital, no se vinculara con los típicos factores de riesgo coronario. Además, la mayoría de los datos fueron obtenidos lo más objetivamente posible. Por lo tanto se reduce la posibilidad de sesgo en la medición al evitar la influencia de la expectativa del investigador. Las preguntas fueron alternativas y se basaron en datos concretos.

Para controlar la confusión que podría atribuirse a otras variables se realizó regresión logística incondicional para controlar otras variables. Esta posibilidad de aislar aquellas variables que resultaron significativas en el análisis univariado y luego liberarlas de los factores de confusión, implica cuantificar de manera independiente la asociación entre las mismas y el IAM.

CONCLUSIONES

Los hallazgos de este estudio confirman la hipótesis que se planteo al principio de la investigación, se observo que:

1. La hipercolesterolemia es un factor de riesgo que aumenta 45 veces la posibilidad de sufrir un infarto agudo al miocardio.
2. La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo que sí esta presente aumenta 311 veces el riesgo de sufrir infarto agudo al miocardio.
3. Otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, diabetes, la obesidad, el sedentarismo, el alcoholismo, tabaquismo potencian de 1 a 2 veces el desarrollo del infarto agudo al miocardio.

RECOMENDACIONES

- A los responsables de la prevención en salud:
 1. Promover campañas educativas dirigidas a grupos de alto riesgo como lo son los diabéticos, los hipertensos, fumadores, alcohólicos y sedentarios, sobre el riesgo que tienen de desarrollar infarto agudo al miocardio.
 2. Proporcionar esta información a la población en general para que eviten los factores de riesgo asociados al infarto agudo al miocardio.
 3. Desarrollar nuevas medidas preventivas para controlar la presencia de los factores de riesgo en la población en general.
 4. Capacitar al personal de salud, para que transmitan esta información a la población.
 5. Incentivar la realización de estudios, que busquen la disminución de la morbilidad de las enfermedades cardiovasculares a través de la prevención.

- A la población en general:
 1. Adoptar estilos de vida saludables, como el ejercicio y la dieta balanceada, para disminuir el aumento de los niveles de colesterol y a su vez las posibilidades de padecer de un infarto agudo al miocardio.
 2. Evitar hábitos perjudiciales a la salud como lo son el cigarrillo, el licor.
 3. A los grupos de alto riesgo como son los diabéticos e hipertensos mantener una estrecha relación con los servicios de salud, para mantener un buen control de su enfermedad y de esta forma retrasar la aparición del infarto agudo al miocardio.

REFERENCIAS

1. Yusuf S, Sleight P, Pogue J: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342(3): 145-53[[Medline](#)]
2. Shachter, N.S. Apolipoproteins C-I and C-III as important modulators of lipoprotein metabolism. Curr Opin Lipidol 2001; 12(3): 297-304.
3. Hernández, C. Flores, C. Asociación del colesterol LDL a infarto agudo del miocardio en los pacientes que ingresan al servicio de Cardiología del HEODRA durante 2002. León: UNAN-León 2002.
4. Moreno, G. Munguía, M. Características clínico-epidemiológicas del I.A.M. de pacientes que egresaron de la sala de cardiología del HEODRA durante 2000. León: UNAN-León 2000.
5. Arévalo, Percy. Estudio comparativo clínico del I.A.M en los Hospitales "Oscar Danilo Rosales Arguello" de León y "Cesar Amador Molina" de Matagalpa durante 1990-1995. León: UNAN-León 1995. Tesis para optar al título de médico y cirujano.
6. Galeano, C. García, A. Factores pronosticos de mortalidad por I.A.M en los pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna en el periodo comprendido 2000-2002. León: UNAN-León 2002.
7. Aguilera, F. Escoto, C. I.A.M como factor de riesgo de la insuficiencia cardiaca congestiva en los pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA durante 2001-2003. León: UNAN-León 2003.
8. Libby, P., Ridker, P.M., Maseri, A. Inflammation and atherosclerosis. 2002; 105(9): 1135-1143.
9. Virmani, R., Kolodgie, F.D., Burke, A.P. and Lessons from sudden coronary death: A comprehensive morphological classification scheme for

- atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20(5): 1262-1275.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S y col. Effect of potentially risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-952.
 11. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): Final report. [NIH Publication No. 02-5215. September 2002.] 2002; 106: 3143.
 12. Área de Investigación, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular, Área del Interior y Fundación Cardiológica SAC. Estudio Redifa. *Rev Argent* 2002; 70: 300-311
 13. Schargrofsky H, Pramparo P, Ciruzzi M y col. Prevención secundaria en la Argentina. Estudio PRESEA. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 817-825
 14. Ballantyne, C.M., Grundy, S.M., Oberman, A. y cols. Hyperlipidemia: Diagnostic and therapeutic perspectives. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2089.
 15. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(Supl. III).
 16. Área de Investigación. SAC. Estudio OFFICE. XXXI Congreso Argentino de Cardiología. 2004
 17. Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular, Área de Investigación y Área del Interior. Estudio TAMARA. XXXI Congreso Argentino de Cardiología. 2004
 18. Robson, J., Boomla, K. y cols. Estimating cardiovascular risk for primary prevention: Outstanding questions of primary care. *BMJ* 2000; 320: 702-704.

19. Istvan, E.S., Deisenhofer, J. Structural mechanism for statin inhibition of HMG-CoA reductase. *Science* 2001; 292: 1160.
20. Eidelman, R.S., Lamas, G.A., Hennekens, C.H. The new National Cholesterol Education Program guidelines: Clinical challenges for more widespread therapy of lipids to treat and prevent coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2033.
21. Marz, W., Scharnagl, H., Abletshauser, C. and cols. Fluvastatin lowers atherogenic dense low-density lipoproteins in postmenopausal women with the atherogenic lipoprotein phenotype. 2001; 103: 1942.
22. Kastelein, J.J., Isaacsohn, J.L., Ose, L. y cols. Comparison of effects of simvastatin versus atorvastatin on high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels. *Am J Cardiol* 2000; 86: 221.
23. Smith, C.C., Bernstein, L.I., Davis, R.B. y cols. Screening for statin-related toxicity: The yield of transaminase and creatine kinase measurements in a primary care setting. *Arch Intern Med* 2003; 163: 688.
24. Weismantel, D. What laboratory monitoring is appropriate to detect adverse drug reactions in patients on cholesterol-lowering agents? *J Fam Pract* 2001; 50: 927.
25. Gotto, A.M. Jr. Safety and statin therapy: Reconsidering the risks and benefits. *Arch Intern Med* 2003; 163: 657.
26. Ballantyne, C.M., Corsini, A., Davidson, M.H. y cols. Risk for myopathy with statin therapy in high-risk patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 553.
27. Chong, P.H., Seeger, J.D., Franklin, C. Clinically relevant differences between the statins: Implications for therapeutic selection. *Am J Med* 2001; 111: 390.
28. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I: Reduction in the incidence of coronary heart disease. *JAMA* 2003; 251: 351-364.
29. Biasucci LM, Liuzzo G, Grillo RL, Caligiuri G, Rebuffi AG, Buffon A, et al. Elevated levels of C-reactive protein at Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular.

Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioescler* 2000; 12: 125-152

30. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283:3095-101.
31. Nanas JN, Alexopoulos G, Anastasiou-Nana MI, et al. Outcome of patients with congestive heart failure treated with standard versus high doses of enalapril: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:2090-5.
32. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995-1003.
33. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:720–732.
34. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. 2002; 106:3143–3421.
35. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA* 2002; 288: 2998–3007.
36. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al; ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial— Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1149–1158.

37. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326:1423–1427.
38. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347:1557–1565.
39. Waters DD, Guyton JR, Herrington DM, et al; TNT Steering Committee Members and Investigators. Treating to New Targets (TNT) Study: does lowering low-density lipoprotein cholesterol levels below currently recommended guidelines yield incremental clinical benefit? *Am J Cardiol* 2004; 93:154–158.
40. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364:685–696

Tabla 1. Características generales de los pacientes ingresados con IAM al Dpto. de Medicina Interna del HEODRA en el período de estudio del 2003 al 2005.

VARIABLES		Casos (IAM)		Controles (No IAM)	
		n ¹	%	n ¹	%
Edad	≥ 57 años	149	49.6	146	48.6
	< 57 años	151	50.4	154	51.3
Sexo	Masculino	132	44	124	41.3
	Femenino	168	56	176	58.7
Obesidad	Si	37	24.5	18	11.9
	No	114	75.5	133	88.1
Diabetes	Si	129	43	104	34.6
	No	171	57	196	65.3
HTA	Si	164	54.6	137	45.6
	No	136	45.4	163	65.6
Alcoholismo	Si	82	27.3	80	26.6
	No	218	72.7	220	73.3
Tabaquismo	Si	76	25.3	65	21.6
	No	224	74.7	235	78.4
Realiza ejercicios	No	278	92.7	274	91.3
	Si	22	7.3	26	8.7
Hipercolesterolemia	Si	211	70.3	15	5
	No	89	29.6	285	95
Hipertrigliceridemia	Si	203	67.6	2	0.6
	No	97	32.4	298	99.4

n¹: Número de individuos.

Tabla 2. Factores de riesgo en los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio ingresados al Dpto. de Medicina Interna del HEODRA en el período de estudio del 2003 al 2005.

Variable		OR²	IC 95%³
Edad	> 57 años ≤ 57 años	1.04	0.75 - 1.43
Sexo	Femenino Masculino	1.11	0.80 - 1.54
Obesidad	Si No	2.39	1.50 - 2.93
Diabetes	Si No	1.42	1.02 - 1.97
HTA	Si No	1.43	1.04 - 1.97
Alcoholismo	Si No	1.03	0.72 - 1.48
Tabaquismo	Si No	1.22	0.84 - 1.79
Realiza ejercicios	No Si	1.19	0.66 - 216
Hipercolesterolemia	Si No	45.04	25.34 - 80.07
Hipertrigliceridemia	Si No	311.82	76.02 - 1279.05

2. OR: Odds Ratio.

3. IC: Intervalo de confianza al 95 %.

Tabla 3. Regresión logística de los factores de confusión en los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio ingresados al Dpto. de Medicina Interna del HEODRA en el período de estudio del 2003 al 2005.

Variables	B	P	Exp (β)	IC 95 %	
				Inferior	Superior
HTA	0.662	0.026	1.93	1.08	3.47
Hipercolesterolemia	3.415	0.000	30.40	15.37	60.91
Hipertrigliceridemia	5.365	0.000	213.79	49.69	919.73
Obesidad	0.898	0.003	2.455	1.35	4.44

Cuadro 1. Clasificación de I.A.M

CLASE FUNCIONAL	SIGNOS CLÍNICOS	MORTALIDAD (%)
I	Ausencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda.	6
II	Tercer ruido, estertores, hipertensión venosa pulmonar.	17
III	Edema pulmonar franco.	38
IV	Shock cardiogénico (tensión sistólica < 90 mmHg, signos de vasoconstricción periférica.	81

- Fuente: Task Force American Collage of Cardiology

Cuadro 2. Clasificación de los pacientes

GRUPO	ALTERACIÓN HEMODINÁMICA	MORTALIDAD (%)
I	IC > 2.2 l/min/m ² • PCP < 18 mm/Hg	1
II	IC > 2.2 l/mm/m ² PCP > 18 mmHg	11
III	IC > 2.2 l/mm/m ² PCP > 18 mmHg	18
IV	IC > 2.2 l/mm/m ² PCP > 18 mmHg	81

- Fuente: Task Force American Collage of Cardiology

IC: Índice cardíaco, PCP: Presión capilar pulmonar. ⁽¹⁵⁾

Cuadro 3

Clasificación de los Factores de riesgo

No Modificables	Modificables	Erradicables
Antecedentes Familiares	Dislipidemias	Tabaquismo
Sexo	Hipertensión Arterial	Dieta
Edad	Diabetes	
Sedentarismo	Síndrome Metabólico	
	Obesidad	
	Alcohol	
	Sociales y Psicológicos	
	Enfermedad Vasular Periférica	
	Nuevos Factores: Hemostáticos	
	Homocisteina	
	Inflamatorios	
	Lipoproteína (a)	

- Fuente: Task Force American Collage of Cardiology

Cuadro 4. Factores de riesgo y su asociación con las enfermedades cardiovasculares. Task Force American Collage of Cardiology

Factor de Riesgo	EVIDENCIA DE ASOCIACION		
	Epidemiológicos	Investigación	Clínicas
CATEGORIA I (Su modificación disminuye el riesgo)			
Tabaquismo	+++	++	+++
LDL	+++	+++	+++
Dieta	+++	++	++
Hipertensión Arterial	+++	+++	+++
Hipertrofia Ventricular Izquierda	+++	+	++
Factores Trombogénicos	+++	+++	+
CATEGORIA II (Su modificación probablemente disminuye el riesgo)			
Diabetes	+++	+	+++
Sedentarismo	+++	++	++
HDL	+++	+	+++
Triglicéridos	++	++	+++
Obesidad	+++	-	+++
Menopausia	+++	-	+++
CATEGORIA III (Su modificación podría disminuir el riesgo)			
Psicosociales	++	+	+++
Lipoproteína (a)	+	-	+
Homocisteína	++	-	+
Estres Oxidativo	+	-	-
No alcohol	+++	-	++
CATEGORIA IV (No pueden ser modificados)			
Edad	+++	-	+++
Sexo	+++	-	+++
Estado Socioeconómico	+++	-	+++
Historia Familiar	+++	-	+++

(-) ninguna; (+) leve; (++) moderada; (+++) alta.

- Fuente: Task Force American Collage of Cardiology

Cuadro5.

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES
Septal	V ₁ y V ₆
Apical	V ₃ y V ₄
Anteroseptal	V ₁ – V ₄
Lateral bajo	V ₅ y V ₆
Lateral alto	DI y aVL
Anterior	V ₄ y V ₅
Anterior extenso	DI, aVL, V ₁ – V ₆
Inferior	DII, DIII y aVF
Posterior	V ₁ y V ₂
No transmural (sin Q)	Descenso del ST Disminución del voltaje en R

- Fuente: Task Force American Collage of Cardiology

Esquema 1. Transporte del colesterol.

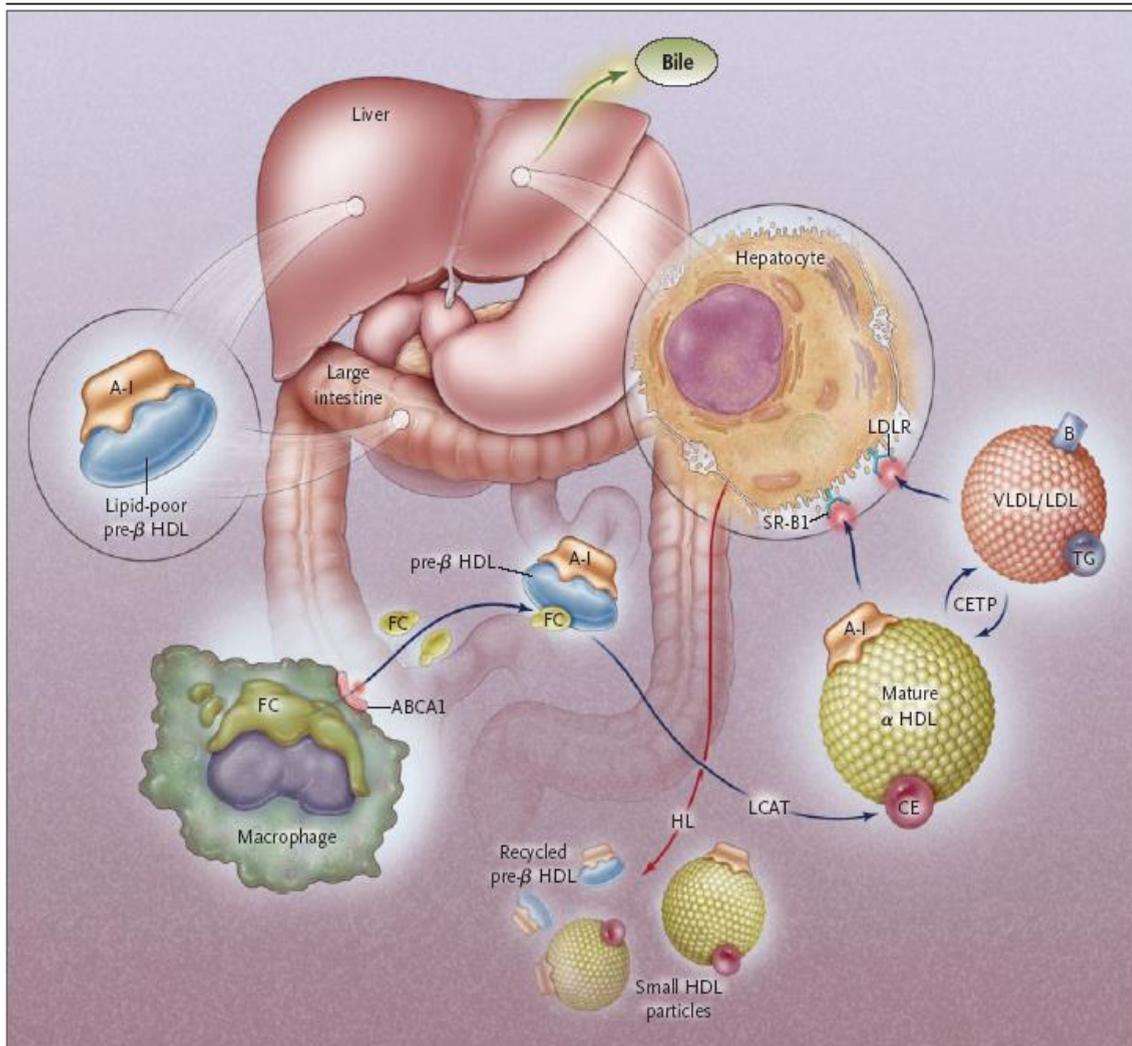


Figure 1. Reverse Cholesterol Transport.

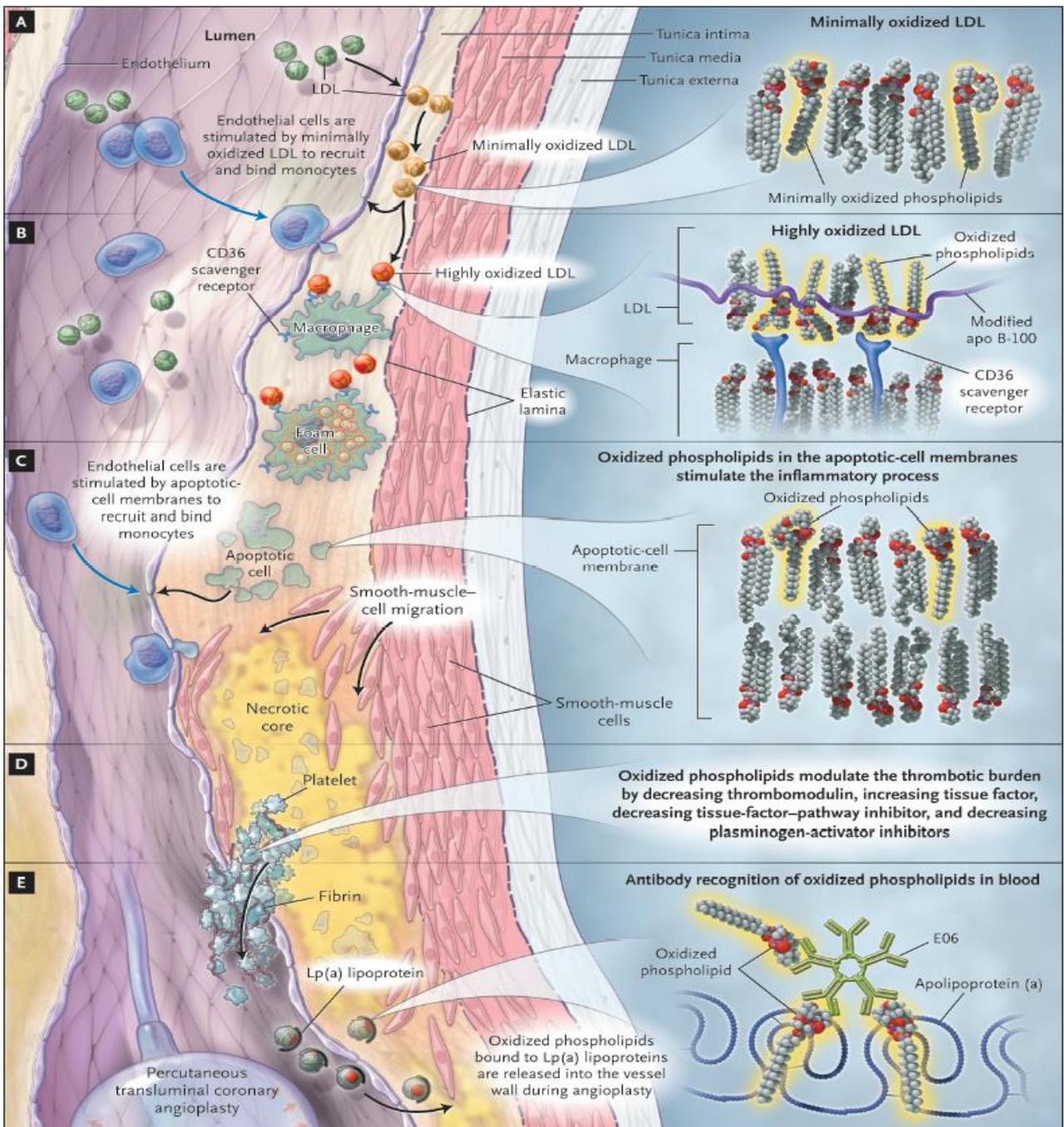
In reverse cholesterol transport,⁷ lipid-poor pre-β HDL cholesterol, rich in apolipoprotein A-I (A-I), is synthesized by the liver or intestinal mucosa and released into the circulation. There it promotes the transfer of excess cellular-free cholesterol (FC) from macrophages to A-I by interacting with the ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) in arterial-wall macrophages. Plasma lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) converts free cholesterol in pre-β HDL cholesterol to cholesteryl ester (CE), resulting in maturation of pre-β HDL cholesterol to mature α HDL cholesterol. α HDL cholesterol is transported to the liver by a direct or indirect pathway.

In the direct pathway, selective uptake of cholesteryl ester by hepatocytes occurs with the scavenger receptor, class B, type 1 (SR-B1). In the indirect pathway, HDL cholesterol cholesteryl ester is exchanged for triglycerides (TG) in apolipoprotein-B-rich particles (B), LDL cholesterol, and very-low-density lipoprotein (VLDL) cholesterol through cholesteryl-ester-transfer protein (CETP), with uptake of cholesteryl ester by the liver through the LDL receptor (LDLR). Cholesterol that is returned to the liver is secreted as bile acids and cholesterol. Acquired triglycerides in the modified HDL cholesterol particle are subjected to hydrolysis by hepatic lipase (HL), thereby regenerating small HDL cholesterol particles and pre-β HDL cholesterol for participation in reverse cholesterol transport.

Esquema 2. Fisiopatología de la aterosclerosis

PERSPECTIVE

A ROLE FOR OXIDIZED PHOSPHOLIPIDS IN ATHEROSCLEROSIS



A Model of the Roles of Oxidized Phospholipids in the Development of Atherosclerosis.

Low-density lipoprotein (LDL) moves into the subendothelial space and becomes oxidized (Panel A). Inflammatory cells are recruited into the vessel wall, take up the oxidized LDL through scavenger receptors, and become foam cells (Panel B). The cell membranes of apoptotic cells continue to recruit inflammatory cells into the vessel wall (Panel C). Oxidized phospholipids also promote thrombosis through the modulation of thrombotic factors (Panel D). Modified Lp(a) lipoprotein, which accumulates in atherosclerotic lesions, can be detected at higher levels in the blood after angioplasty with the use of E06, an antibody that recognizes oxidized phospholipids (Panel E).

Formulario

Hipercolesterolemia como factor de riesgo para sufrir I.A.M en pacientes ingresados a Medicina Interna del HEODRA en el periodo del 2003-2005.

I. Datos generales

Fecha de ingreso ___/___/___

Nº de expediente _____

Procedencia _____

Peso _____ Kg

Edad _____

Talla _____ cm

Sexo _____

IMC _____ mts²

II. Enfermedades que padece:

Diabetes SI _____ NO _____

HTA SI _____ NO _____

III. Hábitos

Fuma SI _____ NO _____

Toma licor SI _____ NO _____

Realiza ejercicios SI _____ NO _____

IV. Datos de laboratorio

1. Colesterol total: _____

2. Triglicéridos: _____

V. Clasificación:

Caso _____

Control _____

Fecha de recolección _____