

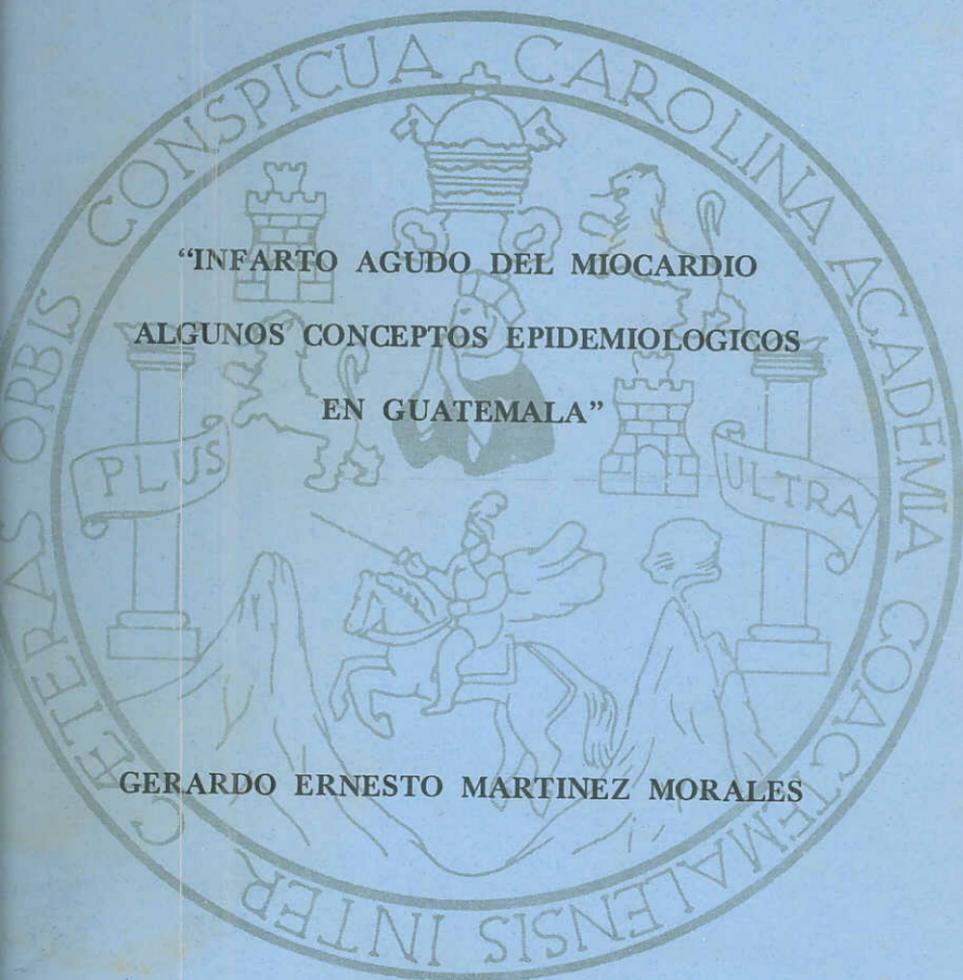
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

**ALGUNOS CONCEPTOS EPIDEMIOLOGICOS**

**EN GUATEMALA"**

**GERARDO ERNESTO MARTINEZ MORALES**



# PLAN DE TESIS

## I. INTRODUCCION

## II. CONCEPTOS GENERALES

- a) *Hiperlipidemias*
- b) *Hipertensión arterial*
- c) *Tabaquismo*
- d) *Diabetes Mellitus*
- e) *Hiperuricemia*
- f) *Obesidad*
- g) *Antecedentes familiares*
- h) *Actividad física y vida sedentaria*
- i) *Anticonceptivos orales*
- j) *Factores ambientales*
- k) *Otros factores determinantes de enfermedad cardiovascular aguda*
- l) *Interacción y probabilidades de ataque coronario agudo, según los factores de riesgo que una persona tenga*

## III. MATERIAL Y METODOS

## IV. OBJETIVOS

## V. HIPOTESIS

## VI. RESULTADOS

## VII. DISCUSION

## VIII. CONCLUSIONES

## IX. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Numerosos estudios epidemiológicos demuestran que en los últimos años, la incidencia de enfermedad coronariana aguda, ha tenido un notable aumento, especialmente en los llamados, países desarrollados. (7) (17)

Los autores del presente trabajo, tienen la impresión de que la incidencia del Infarto Agudo del Miocardio, también ha aumentado en Guatemala, sin embargo, hasta el momento, no existe ningún trabajo que compruebe esta hipótesis, ni aspectos epidemiológicos de enfermedad coronariana aguda en Guatemala. Únicamente existen dos trabajos de tipo retrospectivo, en los que se determina el tipo de hiperlipidemia en relación con infarto agudo del miocardio. Uno de ellos (26), establece la relación del fenotipo de lípidos en pacientes con y sin infarto agudo del miocardio habiéndose encontrado una mayor incidencia de fenotipo anormal correspondiente a tipo IV. El segundo trabajo es una revisión sobre la interpretación y determinación del fenotipo de lípidos, pero no se incluye, ningún estudio en pacientes. Ninguno de los dos trabajos anteriores incluye un interrogatorio minucioso de la prevalencia de los factores de riesgo, comunmente asociado a enfermedad coronariana aguda.

El presente trabajo es planificado prospectivamente, con propósito de establecer la relación existente entre los factores clásicos de riesgo de enfermedad coronariana aguda en Guatemala.

No pretendemos en el trabajo dar signos y síntomas de Infarto Agudo del Miocardio, sino que el propósito es el de ofrecer al clínico, información básica en cuanto a la selección e interpretación de los antecedentes familiares y personales de un paciente, para elaborar un plan pronóstico y preventivo de enfermedad arterioesclerótica en el paciente.

## II. CONCEPTOS GENERALES

Diferentes estudios epidemiológicos realizados, han demostrado que los pacientes que poseen ciertas características tales como, Hipertensión, hiperlipidemia, Diabetes Mellitus, obesidad, vida sedentaria, etc., presentan con mayor frecuencia enfermedad coronaria aguda. Estas características han sido identificadas como factores de riesgo. (7) (22)

Factores de riesgo mayores, son aquellos que encontramos con mayor frecuencia asociados a enfermedad coronaria aguda y parecen actuar independientemente de los otros factores de riesgo, y por factores de riesgo menor, aquellos que se encuentran con menos frecuencia y parecen tener que relacionarse generalmente con otro factor de riesgo mayor, para predisponer al desarrollo de enfermedad Coronaria Aguda. (7) (11)

Factores de Riesgo Mayores:

- a) Hipertensión
- h) Hiperlipidemia
- c) Tabaquismo

Factores de Riesgo Menores:

- a) Diabetes Mellitus
- b) Hiperuricemia
- c) Obesidad
- d) Vida sedentaria
- e) Antecedentes familiares
- f) Factores ambientales
- g) Uso de anticonceptivos

## a) Hiperlipidemias

Los lípidos en el organismo, se dividen básicamente en: ácidos grasos libres, colesterol triglicéridos, fosfolípidos. (12)

Los ácidos grasos libres, están formados de largas cadenas de carbonos con sus hidrógenos y un radical ácido al final de la misma. (12)

Los Triglicéridos, son compuestos formados por glicerol y tres ácidos libres. Cada radical OH de glicerol, puede aceptar un ácido graso libre. (2) (12)

El Colesterol, es un derivado del núcleo ciclo-Pentano-Perhidrofenantreno, que algunos autores también le dan el nombre de núcleo esteroides. (12)

Los Fosfolípidos son compuestos formados de ácidos grasos libres, glicerol, y ácido fosfórico. (12)

Los lípidos son insolubles en agua, por lo que necesitan para su transporte, de proteínas. (12)

Las proteínas encargadas del transporte de los lípidos, se clasifican de acuerdo a la proporción de lípidos que lleven y en función de su velocidad de flotación en orden decreciente. (12)

- Quilomicrones
- Proteínas de muy baja densidad (VLDL)
- Proteínas de baja densidad (LDL)
- Proteínas de alta densidad (HDL)

Las proteínas unidas a los lípidos, se llaman Lipoproteínas y se pueden separar selectivamente por dos métodos en el laboratorio. Por inmunofluorescencia y por electroforesis.

Inmunofluorescencia	Electroforesis
Quilomicrones	Quilomicrones
VLDL	Prebeta
LDL	Beta
HDL	Alfa

El contenido de lípidos de los cuatro grupos de lipoproteínas, es el siguiente: (27)

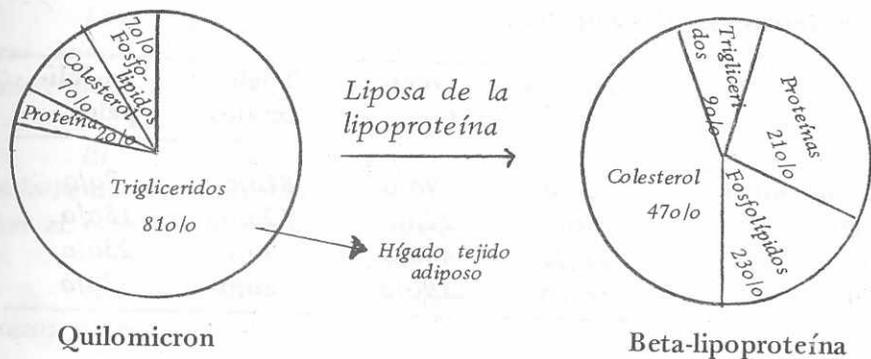
	Proteínas	Colesterol	Triglicéridos	Fosfolípidos
Quilomicrones	20%	9%	81%	7%
VLDL	7%	22%	52%	18%
LDL	21%	47%	9%	23%
HDL	48%	19%	8%	23%

## Fisiología

Normalmente un individuo ingiere en la dieta diaria, lípidos en forma de triglicéridos o colesterol, que son absorbidos y metabolizados en el intestino conjuntamente con los ácidos biliares para formar micelios. Los micelios vierten su contenido en el lumen intestinal. Uno de sus componentes, las sales biliares, continúan su metabolismo en el intestino, mientras que las grasas, son de nuevo absorbidas por la pared intestinal, donde son reestructuradas y ligadas a una proteína, para formar el compuesto que se denomina Quilomicron. (12) (7) (27)

Los quilomicrones son compuestos voluminosos que debido a su tamaño, no ingresan fácilmente a la circulación por los vasos sanguíneos, pero si lo hacen por los linfáticos, por donde llegan al torrente sanguíneo, para ser transportados a los diferentes tejidos, especialmente al bazo, hígado y tejidos adiposos. Debido a su tamaño, estas partículas no pueden ser utilizadas

almacenadas en los tejidos y necesitan de ser transformadas por una enzima la lipasa de la lipoproteína, que descarga parcialmente al quilomicron de su contenido de triglicéridos, transformándolo en una beta-lipoproteína que si puede ser utilizado y almacenado en los tejidos. (12) (7) (27)



Los triglicéridos pueden también ser sintetizados a partir de metabolismo de los carbohidratos (CHO) en el hígado. Este concepto es muy importante, porque cuando el hígado se sobrecarga de triglicéridos, no es capaz de almacenarlo y lo deposita en otros tejidos utilizando para el transporte a las pre-beta-lipoproteínas. (7) (27)

Ahora entendemos por triglicéridos endógenos, aquellos provenientes del metabolismo de los CHO, metabolizadas por el hígado, y transportadas al tejido adiposo por las pre-beta y por triglicéridos exógenos, aquellos provenientes de la dieta de grasas animales y transportados por los quilomicrones. (7) (27). Este concepto es también muy importante, desde el punto de vista clínico, ya que el paciente con elevación anormal de las pre-beta lipoproteínas, deben de tener un consumo bajo en carbohidratos, mientras que las personas con quilomicrones y beta-lipoproteínas,

deben de tener un consumo bajo en grasas animales (7) (27).

En condiciones normales estas lipoproteínas (Quilomicrones y prebetalipoproteínas) deben de estar ausentes o en muy baja concentración en el suero de un paciente, después de un ayuno de 12 horas. Esta es la razón de requerir un ayuno prolongado antes de la determinación de estos valores en sangre (8). Las otras dos lipoproteínas que no hemos discutido, son las beta y las alfa. Estas dos variedades de lipoproteínas, son las únicas que deben encontrarse después de un ayuno de 12 horas. Las lipoproteínas beta y alfa participan en la formación de quilomicrones y pre-betas y son ricas en colesterol (27).

El colesterol que ingresa al suero, proviene principalmente de la dieta y del hígado y en forma secundaria de la destrucción de las células que han envejecido. El colesterol se encuentra en la circulación combinado con las beta y alfa, así como también con las otras lipoproteínas, pero en menor cantidad (7) (17).

En términos generales, puede decirse que, las lipoproteínas alfa y beta, son los transportes, mientras que los triglicéridos son la carga. Con este concepto en mente, puede imaginarse a un quilomicron, como una lipoproteína beta, que se encuentra cargada de una gran cantidad de triglicéridos. Cuando esta lipoproteína descarga parcialmente su contenido de triglicéridos, se convierte en una beta lipoproteína (27).

Las pre-betas lipoproteínas, son un poco diferentes, por lo que habrá de imaginarse un conjunto de transportes de tipo alfa y beta, ambas cargas con triglicéridos. La utilización de los triglicéridos de las pre-beta lipoproteínas, que también corre por medio de la lipasa de la lipoproteína daría por resultado un transporte de tipo beta, y un transporte de tipo alfa, sin triglicéridos. Estos dos transportes vacíos son las lipoproteínas alfa y beta. (26)

Otra característica de las lipoproteínas, es que una dé origen a la otra. Así, un quilomión puede producir una beta lipoproteína y las pre-beta lipoproteínas pueden dar lugar a la formación de alfa y beta lipoproteínas. (17) (26)

La presencia de colesterol y fosfolípidos en las lipoproteínas, probablemente se debe a que sirven para estabilizar a estas partículas, mas que como carga que debe ser transportada, debido a que estos lípidos pueden ser sintetizados practicamente en todas las células del organismo (17).

El colesterol, triglicéridos y las pre-beta lipoproteínas, en el organismo, algunas veces se encuentran en niveles anormales. Cuando los triglicéridos se encuentran aumentados se dirá que se trata de una hiperlipemia. Cuando todos los lípidos se encuentren aumentados, les llamaremos hiperlipidemias, y por último, al aumento de las lipoproteínas le llamaremos, hiperlipoproteinemia. Clínicamente, estos dos últimos términos denotan la misma entidad patológica. (4) (5) (9)

Lee y Fredrickson, han clasificado las hiporlipoproteinemias en cinco tipos.

#### Tipo I

Es una afección muy rara, hereditaria, que se manifiesta antes de los 10 años de edad, es secundaria a la falta de una enzima, que se encuentra localizada en los vasos sanguíneos, la lipasa de la lipoproteína. Algunas veces se encuentra asociada a lupus eritomaso, mieloma múltiple, y linfoma. Sus características clínicas son dolor abdominal, cambios en fondo de ojo, xantomas eruptivos, y hepatoesplenomegalia. En el fenotipo encontramos un aumento considerable de los triglicéridos y quilomíones. (4) (27) (2)

#### TIPO II

Este tipo de hiperlipoproteinemia, es secundaria a un alto consumo de grasas, especialmente de tipo saturada, y tiene una incidencia de 35o/o en relación a los otros tipos de hiperlipoproteinemia. Puede ser de tipo familiar "IIa" que aparece en edad temprana, o de tipo IIb, que aparece en edad adulta y es secundaria al alto consumo de grasas saturadas y caarbohidratos. Clínicamente, encontramos xantomas a nivel del tendón de aquiles, y en los párpados arco senil. Se asocia frecuentemente con enfermedad arteroesclerótica avanzada. (7) (27)

El fenotipo de lípidos se presenta en la siguiente forma: tipo IIa, Colesterol aumentado y beta lipoproteínas aumentadas. En el tipo IIb, vamos a encontrar todos los valores aumentados ligeramente, a excepción de los quilomíones.

#### TIPO III

La incidencia de este tipo de hiperlipidemia, 2.5o/o, es muy baja en relación a los otros tipos de hiperlipidemia. Es hereditaria generalmente y se caracteriza clínicamente por xantomas tendinosos y arco senil. Su característica principal, es el tipo de beta lipoproteína en que se ve en el papel de electroforesis una banda muy ancha, anormal, de beta lipoproteína que algunas veces, se extiende hasta la banda de pre-beta lipoproteínas. En este tipo de lipoproteinemia, hay un franco aumento del colesterol y de beta-lipoproteína. (2) (7) (27)

#### TIPO IV

Es el tipo más frecuente de hiperlipidemia, tiene una incidencia de 35 a 50o/o en relación a los otros tipos, se asocia

con frecuencia a diabetes M., arteroesclerosis, y enfermedad coronariana aguda. Sus características clínicas son, xantomas pequeños que aparecen en todo el cuerpo, usualmente en grupos, por lo que se les ha llamado, eruptivos. También podemos encontrar arco senil. El fenotipo de lípido, nos muestra, triglicéridos aumentados, y una banda de pre-beta lipoproteína ancha. (2) (7) (27)

## TIPO V

La incidencia es de 2 a 3o/o en relación a los otros tipos de hiperlipidemia. Cuando se presenta en edad avanzada, podríamos decir, con seguridad a no equivocarnos, que es de tipo familiar. También se asocia con diabetes M. descompensada, por lo que la curva de tolerancia a la glucosa es anormal. Clínicamente encontramos xantomas, hiperuricemias, y arco senil. En el fenotipo de lípidos, el colesterol estará ligeramente aumentado, mientras que los triglicéridos, estarán mucho más altos que en cualquier otro tipo. Los quilomicrones y las pre-betas lipoproteínas están elevadas. Es importante mencionar, que la lipasa de la lipoproteína, está ligeramente baja, (2) (5) (17).

	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V
<b>Xantomas</b>					
Tendinosos	-	+	+	-	-
Tuberosos	-	+	+	-	-
Eruptivos	+	-	+	+	+
Palmares	-	-	+	-	-
<b>Arteroesclerosis</b>					
Asociación con pre-betas	-	-	+	+	+
Arco Senil	-	+	+	-	-
Hepato esplenomegalia	+	-	-	+	+
Dolor abdominal	+	-	-	-	+
Pancreatitis	+	-	-	-	+
Lipasa de Lipoproteína	no hay	nl	nl	nl	baja

El cuadro anterior nos resume los principales signos y síntomas de los diferentes tipos de hiperlipoproteinemias.

Numerosos estudios epidemiológicos, han confirmado que la elevación de los lípidos, especialmente, el colesterol y triglicéridos, favorecen al desarrollo de enfermedad arteroesclerótica. (7) (10) (17)

Stamler (27), en un estudio realizado en 1329 varones, mayores de 40 años, demostró que la incidencia aguda del miocardio, era mayor en personas que tenían niveles de colesterol, arriba de los 250 ml.

Carlson y Bottiger (3), observaron durante 9 años, a un grupo de 3,168 personas, residentes en Estocolmo, a quienes se les realizó controles periódicos de triglicéridos, y se clasificaron en 5 grupos dependiendo del valor encontrado. Al observar la incidencia de enfermedad coronariana, 9 años después, se encontró que el grupo con triglicéridos más alto, tuvo un aumento significativo, especialmente si se trataba de personas menores de 60 años (3).

En 1970, en el Instituto Nacional de Cardiología de México, fueron estudiadas 100 personas con cardiopatía isquémica. De estas personas, el 66o/o presentó fenotipo anormal; 39o/o presentó fenotipo tipo IV, 25o/o tipo II y 2o/o tipo V. No se encontró ningún caso de tipo I ni III (27).

En el trabajo realizado por el Dr. R. Sánchez, en Guatemala, en 1973, de 30 pacientes con infarto en el miocardio, se encontró que únicamente 6 pacientes tenían fenotipo anormal. De estos, cinco pacientes tenían fenotipo IV, que corresponde al 16o/o y clínicamente, un paciente tenía tipo I, que corresponde a un 3.3o/o. (26)

En 1957, David Barr y Asociados (28), encontraron que

los individuos que presentan ataques coronarios, tienen generalmente, una baja concentración de lipoproteínas de alta densidad. Este concepto se abandonó, hasta 1975, cuando Miller y Miller (28) propusieron que las lipoproteínas de alta densidad, sirven como transportadoras de colesterol hacia el hígado, para su metabolismo en ácidos biliares y su excreción. Esto fundamenta, que las lipoproteínas de alta densidad actúan como un mecanismo defensivo, que elimina colesterol. Por el contrario, niveles séricos elevados de lipoproteína de baja densidad, parecieran predisponer a mayor riesgo de enfermedad arteroesclerótica. (28)

Desde el punto de vista epidemiológico, la relación colesterol Lipoproteínas de alta densidad (Col/HDL), es tal vez el índice más sensible, para definir la probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria aguda.

Col/HDL	5	-----	adecuado
"	3	-	inadecuado
"	20	-	doble o triple probabilidad de enfermedad coronariana.

En 1977, el Dr. R. William, realizó una tabla de valores normales, para la relación Col/HDL, relacionándola con el riesgo de enfermedad coronariana aguda.

	0.5 de riesgo	-	3.43
	sin riesgo	-	4.97
HOMBRES	2 veces más riesgo	-	9.55
	3 veces más riesgo	-	23.99
	0.5 de riesgo	-	3.43
	sin riesgo	-	4.97
MUJERES	2 veces más riesgo	-	7.05
	3 veces más riesgo	-	11.04

Si los valores de triglicéridos, de las lipoproteínas de alta densidad, y del colesterol total son conocidos, el riesgo de enfermedad coronariana, puede ser calculado por la ecuación de Friedewald's. (10)

$$\text{LDL/HDL} = \frac{\text{Colesterol total menos HDL-triglicéridos}}{5}$$

	Riesgo		LDL/HDL
	0.5 veces de riesgo	-	1.00
HOMBRES y	sin riesgo	-	3.55
MUJERES	2 veces más riesgo	-	6.25
	3 veces más riesgo	-	7.99

#### ARTEREOESCLEROSIS

Es un término genérico que abarca cierto número de enfermedades de los vasos sanguíneos, de los cuales, la arteroesclerosis, es con mucho la más importante.

La arteroesclerosis o arteroma, es la lesión característica y representa el final de un proceso que comienza con el depósito de lípidos en células de los músculos lisos, tanto de la íntima, como de la lámina media de la pared vascular. Como aparecen estrías en la infancia y tanto en las poblaciones con alto y bajo riesgo, no se tiene seguridad de que sean transformadas en placas ateromatosas. No obstante, las estrías, puede que precedan a la formación grasa, ya que ambas afectan a la misma zona anatómica. El mecanismo de la formación de ateroma, permanece aún oscuro, y se han desarrollado varias hipótesis que son compatibles con los datos de que se dispone (1). La lesión inicial, probablemente se encuentra en la barrera de la íntima y se debe a que cuando hay una estimulación exagerada, a nivel del músculo liso, este, prolifera células que van a depositarse a la íntima de los vasos sanguíneos, esta, con lo que entran en contacto con los elementos de la célula principalmente LDL y plaquetas. Y así, la respuesta que obtenemos, es la introducción

de colesterol a un vaso sanguíneo.

#### b) Hipertensión arterial

El aumento de la presión arterial especialmente en los grandes vasos, y por consiguiente a nivel coronario, ha sido causa importante de mortalidad en todas las edades, y en ambos sexos, y predispone algunas veces, al desarrollo de manifestaciones más severas, como un accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca. Aunque la presión arterial solo esté levemente aumentada, siempre debe ser considerada como un riesgo importante y deben de tomarse medidas preventivas. (17)

En los Estados Unidos de América, 23 millones de personas son hipertensas, el 10o/o de estas personas, padeceran de enfermedad cardiovascular prematura, en un período de un año. (27)

El mecanismo fisiopatológico, por medio del cual las personas hipertensas sufren de enfermedad coronariana aguda prematura, es desconocida algunos autores piensan que el deterioro arterial depende de la causa etiológica de la hipertensión arterial (renal esencial, feocromocitoma, etc.). La hipótesis de que el feocromocitoma aumenta la circulación de los ácidos grasos libres parece lógica, debido al aumento de catecolamina. Las proteínas cargadas con lípidos, se transportan mejor a presiones altas, y es por eso, que las áreas del cuerpo que son irrigadas a baja presión, son prácticamente inmunes, a la arterioesclerosis. (16) (17)

Clasicamente, se ha considerado que la presión diastólica, es más importante, como factor de riesgo que la presión sistólica, sin embargo los estudios de Framingham (17) encuentran una excelente relación entre los niveles de presión sistólica y el desarrollo de enfermedad coronariana aguda. (22)

Hasta el momento, no existe ninguna evidencia concreta, de que la mujer postmenopausica tolere mejor la presión arterial elevada, y es después de los 45 años, en cualquier sexo, la hipertensión adquiere una mayor importancia que cualquier otro factor de riesgo. (11) (22)

La hipertensión arterial, cuando actúa como factor de riesgo, asociada a otro factor de riesgo, de enfermedad coronariana aguda, tiene un valor aditivo acelerado, esto quiere decir que a la vez que aumenta el riesgo de enfermedad coronariana aguda, disminuye el tiempo que potencialmente podría darle a una persona, ataque agudo del miocardio. (7)

Por último se sabe que el tratamiento adecuado y a tiempo de la hipertensión arterial, disminuye a más de la mitad, el riesgo de la enfermedad coronariana aguda, por lo que es un factor predecible y prevenible. (7)

#### c) Tabaquismo

El hábito de fumar cigarrillo, tiene una alta relación con pacientes que sufren de infarto agudo del miocardio (15). El impacto, es independiente de otros factores de riesgo y decae con la edad (12).

Del humo de un sólo cigarrillo, se inhalan hasta dos miligramos de nicotina. A las catecolaminas movilizadas por la nicotina, se debe la mayoría de defectos circulatorios agudos: ligeros aumentos de la frecuencia cardíaca; presión arterial y volumen latido, y una elevación de los ácidos grasos libres. Estos efectos son transitorios y no acumulativos. La vasoconstricción cutanea parece ser debida a la ligera hiperventilación asociada al acto de fumar. Los estudios en animales indican que la inhalación del humo de cigarrillos causa un descenso significativo y prolongado del umbral, para la fibrilación ventricular. (1) (12)

Del humo del cigarrillo, es absorbido el monóxido de carbono, que da lugar a la formación de carboxi-hemoglobina, que produce efectos agudos y crónicos importantes. La carboxi-hemoglobina desvía a la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina, impidiendo la liberación de oxígeno a tensiones baja, esto puede dar lugar a hipoxia. Si la circulación marginalmente adecuada, entre los animales de experimentación alimentados con una dieta aterogena, las lesiones arteriales aparecen de un modo más rápido y florido en los expuestos a concentraciones clínicamente atóxica de monóxido de carbono. Esto sugiere que el monóxido de carbono causa lesión anóxica de la pared arterial y predispone así la infiltración por lípidos. El uso intensivo de cigarrillo también produce lesiones pulmonares que son mal toleradas por el paciente cardiopata. (1) (12) (27)

El hábito de fumar cigarrillo, multiplica los riesgos de otras condiciones favorables para enfermedad coronaria aguda, así es pues, que la gente con diabetes M., hipertensión arterial hiperlipidemia, incrementa su riesgo de sufrir ataque coronario agudo a más temprana edad. (13)

El número de cigarrillos fumados en un día está en relación constante con la enfermedad coronaria aguda, así es que a mayor número de cigarrillos mayor riesgo de sufrir infarto agudo de miocardio. (17)

Es estimulante saber que los individuos que renuncian al hábito de fumar, disminuyen a más del 50% el riesgo de enfermedad coronaria aguda. (17).

#### d) Diabetes Mellitus:

Por varios años se ha reconocido a la diabetes como un factor de riesgo, en el desarrollo de enfermedad coronaria aguda, (9) aún que hasta el momento no se ha logrado todavía determinar exactamente cual es la razón. Algunos autores

mencionan que la movilización de los ácidos grasos pudieran ser la causa, y es por eso que es necesario el control adecuado de los pacientes diabéticos, ya que se piensa que la hiperglicemia, es un factor de riesgo independiente y aditivo, en la etiología de la enfermedad coronaria aguda, y esta potencialmente relacionado con la presión arterial y niveles de lípido en sangre. (18) (24) Harrison (11) indica que los diabéticos no tienen elevaciones importantes y constantes en el colesterol y triglicéridos. (11)

En los pacientes diabéticos se han encontrado en las arterias periféricas, lesiones que pueden causar pequeños infartos en las paredes vasculares e interferir, con el desarrollo de circulación colateral, y favorecer la arteriogenesis. (11)

Con respecto a la hiperglicemia, se sabe que existe una asociación entre enfermedad coronaria aguda e hiperglicemia, tanto en personas de sexo masculino como femenino, pero este no es un factor predominante de riesgo. (17) Pacientes con hiperglicemia franca de 250 mg en adelante, tienen predisposición a ser hipertensos en un 32%, comparado con el 18% de pacientes que tienen niveles normales de glicemia en sangre. (7)

El uso de hipoglucemiantes orales, o insulina, es inefectivo para prevenir, la morbi-mortalidad de las complicaciones cardiovasculares de los pacientes diabéticos. (17)

En la diabetes se ven tres tipos de enfermedad vascular: 1) microangiopatía diabética, caracterizada por engrosamiento difuso de la membrana de los capilares. 2) enfermedad arteriolar; asociada frecuentemente con hipertensión. 3) arterioesclerosis; que afecta primariamente a las arterias de tamaño medio y grande. (2) (30)

Se observó una prueba anormal de tolerancia a la glucosa en un 37% de los hombres y un 42% de las mujeres con coronariopatía, que no sabían que tenían diabetes Mellitus. La

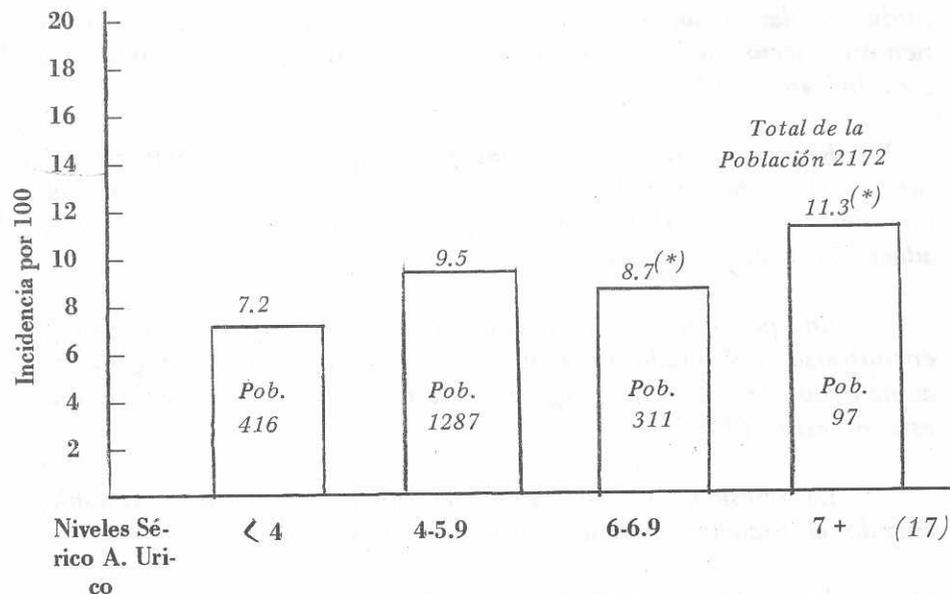
alta incidencia de los procesos arteroescleróticos en la diabetes no esta explicada, y la relación con la glicemia parece ser independiente de la hiperlipidemia y/o hipertensión coexistente. En algunos estudios se ha encontrado una correlación entre hiperglicemia e hipertrigliceridemia, pero otros datos son contradictorios. (1)

e) **Hiperuricemia:**

Los niveles en sangre elevados de ácido úrico, favorecen doblemente el riesgo de enfermedad coronariana aguda, y esta directamente relacionada en la proporción en que estos se encuentran en sangre. El exceso de riesgo parece estar relacionada, debido a que la tendencia de estos pacientes es a tener valores altos de lípidos, ser hipertensos y obesos. La razón por la cual se asocia con aterogenesis, aun permanece obscura. (17)

El 30o/o de pacientes que presentaron cualquier tipo de hiperuricemia, presentó enfermedad cardiovascular. (17)

La siguiente gráfica nos muestra la relación que existe entre enfermedad coronariana aguda, de acuerdo a los niveles de ácido úrico, en personas sin gota. (17)



(\*) Niveles arriba de 8.7 alto riesgo de enfermedad coronariana aguda.

f) **Obesidad**

Por muchos años, se ha tomado en cuenta a la obesidad como un factor de riesgo, de la enfermedad cardiovascular, pero hasta el momento no se ha podido establecer, un mecanismo que contribuya para que una persona padezca de enfermedad cardiovascular a un corto plazo. Algunos autores refieren que es siempre secundaria a la ingesta indiscriminada de grasas y carbohidratos. (17)

Recientemente se ha demostrado, que las personas obesas, son más vulnerables a sufrir de hipertensión arterial, hiperlipidemia, e hiperuricemia, que una persona con un peso adecuado a su talla y edad.

En pacientes extremadamente obesos, el corazón puede encontrarse aumentado de tamaño, secundario a un gasto cardíaco aumentado debido a la exagerada cantidad de requerimientos que este necesite. (11)

La obesidad es un factor de riesgo prevenible y tratable, cuando el paciente no tenga complicaciones secundaria de está.

g) **Antecedentes familiares:**

La inclusión de la historia familiar para conocer, u observar algún rasgo que nos oriente a determinar algún factor de riesgo de enfermedad cardiovascular prematura, tiene una utilidad clínica muy grande. Este sería el caso del paciente, con hiperlipidemia familiar, hipertensión, diabetes M, en edad temprana de la vida. Sorprendentemente se conoce poco del papel de mutaciones cromosómicas en la arterioesclerosis familiar acelerada. (11)

La tasa de mortalidad de enfermedad cardiovascular en el Japón es mucho menor que entre los japoneses que han emigrado

a los Estados Unidos de América, y la frecuencia entre los japoneses radicados en Hawai, ocupa un sitio intermedio. Key (6), ha sugerido que esta diferencia puede deberse a los diferentes niveles plasmáticos de colesterol entre los japoneses radicados en Japón y los emigrados a Hawai. (6)

Los datos disponibles con gemelos, son escasos, aunque se cree que pudiesen ser los mismos gemelos univitelinos y en gemelos Bivitelinos, debido a que los factores de riesgo que pudiesen existir en los padres si fueran hereditarios serían transmisibles a ambos gemelos. (11)

El aumento de aterogenesis asociado con hiperlipoproteinemia familiar especialmente de los tipos IIa y III, continúan siendo la más espectacular demostración de la determinación genética de la aterosclerosis. (11)

h) **Actividad física y vida sedentaria**

La revolución tecnológica, ha reemplazado la fuerza muscular, por modernas maquinarias que requieren de un mínimo gasto de energía para su manejo. Esta combinación de vida sedentaria, apatía, sobrepeso, esta asociado con un empeoramiento de los rasgos arterioescleróticos. (17)

Los datos que tratan de relacionar la prevalencia de enfermedad coronariana aguda, con la actividad física diaria, resultan de difícil interpretación a causa de las múltiples variables. Entre los estudios más prometedores, están los datos de Framingham, que indican que mientras menos sedentario es un individuo menos susceptible resulta a padecer de muerte súbita. (11)

Los simpatizadores de la actividad física en la prevención primaria o secundaria de enfermedad coronariana aguda, han sugerido que el ejercicio, estimula el desarrollo de circulación

colateral. La implicación de estos posibles mecanismos operando independientemente de los efectos sobre el gasto cardíaco o el peso corporal, descansa aún en gran medida, sobre bases puramente intuitivas. (11) •

La transformación del hombre de una vida con actividad física, a ser persona sedentaria por la tecnología moderna, parece ser un exacto pago, la enfermedad coronariana. Sin embargo la relación parece ser solo para hombres, y la actividad física requerida para la protección de enfermedad coronariana aguda, parece ser menor, que los requeridos para producir un estado físico excelente. (14)

#### i) Anticonceptivos orales:

En un estudio prospectivo, realizado por Vessey(4), se demostró que las mujeres que usaban anticonceptivos orales, consultaron con mayor frecuencia por accidente cerebrovasculares, trombosis venosa, enfermedad coronariana, que las que no los habían utilizado. (4)

La mortalidad y el incremento de enfermedad cardiovascular fue de 3 a 5 veces mayor en mujeres que usaban anticonceptivos orales. En un estudio de mortalidad por infarto agudo del miocardio, por Mann e Innman (4), en mujeres que usaban anticonceptivos orales, la frecuencia se incrementó en 2.80/o en las mujeres entre 30 y 39 años, en un 4.70/o en las mujeres entre 40 y 44 años de edad. Sin embargo, los datos tienden a sugerir, que los anticonceptivos orales actúan sinérgicamente, con otros factores de riesgo como el consumo de cigarrillos, hipertensión e hipercolesterolemia. (4)

Según Beral (4), una mujer de 40 años, se le debe aconsejar que descontinúe el uso de anticonceptivos, si tiene asociado cualquier otro factor de riesgo. (4)

#### j) Factores ambientales

El stress, las tensiones, los conflictos de la vida moderna, la personalidad, relacionado con la falta de actividad física, tabaquismo, dieta rica en grasa saturada y carbohidratos, contribuyen al desarrollo de enfermedad coronariana aguda. (7)

Un grupo de estudios colaborativos, definió básicamente, dos tipos de personalidades: tipo A y B.

La personalidad Tipo A, son aquellas personas, exactas, competitivas, agresivas más hostiles, con ideas obsesivas, como ejemplo podríamos poner a una persona que le moleste que un carro le adelante, que sus comidas las realice muy aprisa, que realice dos actividades a la vez (hablar por teléfono, escribir una carta conjuntamente). La personalidad tipo B, podríamos decir, casi totalmente lo contrario, son personas, indolentes no competitivas, más relajadas, y deliberadas. (1) (13)

Observaciones realizadas por investigadores, demuestran que las personalidades tipo A presentan mucho más predisposición a padecer de enfermedad cardiovascular aguda, que las de tipo B. (13)

Los doctores Friedman and Rosseman, en su libro Type A, Behavior and your Heart, mantienen la hipótesis que la personalidad tipo B además de tener una mejor predisposición a sufrir enfermedad cardiovascular aguda, presentan un efecto protector en contra del aumento del colesterol en sus arterias. Los mismos autores refieren que la personalidad tipo "A" presenta un incremento en la descarga hormonal de la médula suprarrenal, y los niveles altos excesivos de hormonas, incrementan los niveles de presión arterial, movilización de lípidos, en el cuerpo y por consiguiente predispone al desarrollo de enfermedad coronariana aguda. (13)

Algunos otros especialistas tienden a agregar que las tensiones constantes, y stress, pueden afectar la salud, en especial, el corazón pero enfatizan que otros factores de riesgo, como hiperlipidemias, hipertensión, tabaquismo, son los que actúan como factores de riesgo de tipo mayor. (13)

k) **Otros factores determinantes de enfermedad cardiovascular aguda:**

Conocemos en la actualidad algunos factores, que por no tener estudios adecuados, y conocerse muy poco de ellos se ha clasificado como determinantes que potencializan el riesgo de enfermedad coronaria aguda.

**Edad y Sexo:**

Cardiólogos han realizado algunos estudios sobre el acto sexual como ejercicio, y los resultados han sido muy alentadores. Anteriormente a los atletas no se les permitía tener relaciones sexuales antes de una difícil prueba, porque era debilitante para ellos, los cardiólogos opinan que las relaciones sexuales, son aconsejables, para un atleta más en un momento de tensión como lo es el someterse a una prueba atlética importante, porque es un ejercicio liviano y principalmente relaja a la persona. (13)

The American Heart Association, mostro un estudio en el cual algunos hombres (uno podría presumir que con una muy activa conciencia), incurrian incrementado los riesgos de ataque coronario agudo, si ellos tenían relaciones sexuales, con mujeres que no fueran sus esposas. (28)

Observaciones epidemiológicas indican, que la enfermedad cardiovascular puede ser considerada como una concomitante de la edad. Las personas de edad mediana (30 a 50) es donde se encuentra la mayor incidencia, mientras que los extremos de la vida, la incidencia es menor pero no rara. (7) (17) (21)

La enfermedad arterioesclerótica en gente joven, esta acompañada por antecedentes cardiovasculares familiares. Es importante mencionar que después de los 65 años, los factores de riesgo prácticamente no pueden ser prevenidos ni tratados. (19) (25)

Hasta el momento, el sexo es factor decisivo, ya que existe una relación de 4 a 1, entre hombres y mujeres de ataque coronario agudo.

**Consumo de Café y Alcohol:**

Se examinó la relación del consumo de café y alcohol con el riesgo de enfermedad coronaria aguda, durante 6 años en una población de 7,705 japoneses que vivían en Hawai. El análisis se basó en 294 casos nuevos de enfermedad coronaria. Hubo una asociación del consumo de café positiva, pero fue muy insignificante, cuando se comparo con el tabaquismo. Mientras que para el alcohol hubo una asociación negativa, entre el consumo de alcohol (20 cc al día), principalmente con cerveza, y el riesgo de Infarto Agudo del Miocardio. Esta asociación permaneció significativamente en múltiples análisis, tomando en cuenta fumadores y otros factores de riesgo. (6)

Se ha llegado a la conclusión, que no existe ninguna relación entre el consumo de alcohol y enfermedad coronaria aguda, ya que el Infarto agudo del Miocardio, fue mayor en personas que no bebían alcohol, que en los bebedores moderados. Esto plantea la posibilidad que el alcohol en dosis moderada (20 cc al día) puede tener un efecto protector, que podría estar relacionado a un aumento de las HDL. (17) (2) (8)

Por último, pacientes que ingerían sacarosa, tenían una alta incidencia de enfermedad coronaria aguda, planteándose la hipótesis que la sacarosa es un factor de riesgo secundario y decisivo en la aterogenesis. (7)

1) **Interacción y probabilidades de ataque coronario agudo, según los factores de riesgo que una persona tenga**

La interacción que pueden tener los factores de riesgo, para que una persona sufra de enfermedad coronaria aguda podríamos resumirlos de la siguiente forma:

- 1- Los factores de riesgo son aditivos
- 2- El valor aditivo es variable
- 3- El médico tiene que orientar a su paciente dentro del riesgo potencial a desarrollar enfermedad coronaria aguda.
- 4- La hipótesis de que disminuyendo los factores de riesgo se disminuye potencialmente el riesgo de enfermedad coronaria aguda, es comprobable para todos los factores de riesgo, excepto para hiperlipidemia, que aun no ha sido demostrado.
- 5- Probabilidad de tener enfermedad cardiovascular entre 8 años de acuerdo a la edad y los factores de riesgo. Framingham Study.

Edad	HOMBRES		MUJERES	
	Bajo riesgo	Alto riesgo	Bajo riesgo	Alto riesgo
35	0.6	60.2	0.4	19.5
40	1.2	70.8	0.7	28.4
45	2.2	77.8	1.3	38.0
50	3.7	81.9	2.2	47.0
55	5.5	84.1	3.4	54.7
60	7.4	84.8	5.1	60.6
65	9.0	84.0	7.0	64.9
70	0.0	81.7	9.0	67.5
75	0.2	59.3	7.2	61.1

Bajo Riesgo: Presión arterial normal, Colesterol 185 mg, no fumador, no intolerancia a la glucosa.

Alto Riesgo: Hipertensión Arterial (diastólica mínima de 100 mm hg) Colesterol sérico de 335 mg, fumador de cigarrillos. Intolerancia a la glucosa.

## II. MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se llevó a cabo en un período de 15 meses, en paciente de ambos sexos, que fueron seleccionados en los hospitales de la ciudad capital, por lo que no refleja la verdadera incidencia de Infarto Agudo del Miocardio.

Los pacientes que fueron seleccionados, se les había realizado el diagnóstico del infarto agudo del miocardio, previamente, tanto clínica como electrocardiográficamente, de algunos pacientes se obtuvo los niveles sanguíneos de enzimas (CPK, TGO, DHL). Luego del diagnóstico se procedía a entrevistar personalmente a los pacientes, con un test elaborado previamente por los autores y a la vez, se les solicitaba que mantuvieran un ayuno de 14 horas, para la extracción de 5cc., de sangre coagulada, la cual se trasladaba al laboratorio del Hospital Los Arcos, para su análisis de fenotipo. Es importante mencionar, que el tiempo que transcurría desde el infarto agudo del miocardio y la toma de muestra de sangre, varió desde un día, hasta un mes. Entre los pacientes del estudio hubo 8 pacientes que no se les sacó fenotipo de lípidos, debido a que no se presentaron, ni mantuvieron el ayuno de 14 horas.

La actividad física se clasificó de acuerdo a su ocupación, aunque lo ideal sería, observar e investigar personalmente el desarrollo de una persona durante un día; creemos que es un dato real y fidedigno.

Por último, luego de realizado el trabajo de campo, ordenamos y tabulamos los datos obtenidos, para poder analizarlos estadísticamente y elaborar una discusión y conclusiones del trabajo.

## HOJA DE TRABAJO

Nombre:

Edad:

Ocupación:

Sexo:

Fecha del Infarto Agudo del Miocardio:

Tipo de Infarto Agudo del Miocardio

### ANTECEDENTES FAMILIARES:

Enfermedad Cardiovascular:

Enfermedad Cerebrovascular:

Diabetes:

Hiperlipidemia u obesidad:

### ANTECEDENTES PERSONALES:

Hipertensión

Obesidad:

Hiperlipidemia:

Diabetes:

Uso de Anticonceptivos:

Hiperuricemia:

Angina de pecho

Infarto previo del Miocardio

### HABITOS:

Tabaco:

Alcohol:

Café:

Medicamentos:

### FENOTIPO:

Fecha de realizado:

## III. OBJETIVOS

- 1) Establecer si los factores de riesgo que se asocian en nuestro medio, con infarto agudo del miocardio, son los mismos que en otros países, en donde ya se encuentran definidos.
- 2) Evaluar los tipos de Fenotipos de lípidos que se encuentran con mayor incidencia en pacientes que han sufrido infarto agudo del miocardio en Guatemala.
- 3) Fomentar medidas preventivas en nuestro medio, mediante el conocimiento básico de los factores de riesgo que se asocian con infarto agudo del miocardio.

#### IV. HIPOTESIS

*Los factores de riesgo que se encuentran asociados con enfermedades coronarianas agudas, en otros países del mundo, son los mismos que se encuentran relacionados con enfermedad coronariana aguda en nuestro país.*



No. Edad	Sexo	Ocupación	Antecedentes Familiares				Antecedentes Personales						Hábitos			Tipo de Infarto	Observación		
			AC	EC	D	HLP	HA	HU	HLPA	IPM	O	D	AC	Tab.	Alc.			CA	Medi.
46	F	O. Domest.		X													Tipo NL	Cara Anterior	
47	M	Comercian.		X	X					X							Tipo NL	Cara Diafragmática	
48	M	Jubilado					X	X									Tipo IV	Cara Ant. Diat.	
49	M	Agricultor		X	X			X	X								Tipo IV	Cara Diafragmática	
50	M	Agricultor		X				X	X								Tipo II A	Cara Diafragmática	
Total			4	19	5	4	21	7	5	13	6	9	6	0	32	21	28	8	

A.C.: Accidente Cerebro Vascular  
 E.C.: Enfermedad Cardiovascular  
 D: Diabetes  
 H.L.P.: Hiperlipidemia  
 H.A.: Hipertensión Arterial  
 H.U.: Hiperuricemia  
 A.: Angina de Pecho

I.P.M.: Infarto Previo del Miocardio  
 O.: Obesidad  
 A.C.: Anticonceptivos  
 Tab.: Tabaco  
 Alc.: Alcohol  
 Ca.: Café  
 Medi.: Medicinas

TABLA 1

Tipo de Fenotipo	No. Casos	Porcentaje
Tipo I	0	0
Tipo IIa	5	10
Tipo III	1	2
Tipo IV	8	16
Tipo V	3	6
Tipo Normal	22	44
No tienen	8	16
Total	50	100

El mayor porcentaje de fenotipos anormales correspondió al Tipo IV con 160/o. El Tipo I no se encontró ni un solo caso.

TABLA 2

Edad	No. Casos	Porcentaje
30 - 40	5	10
41 - 50	8	16
51 - 60	17	34
61 - 70	11	22
71 - 80	8	16
81 - adelante	1	2
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

El mayor porcentaje de pacientes que sufrieron de Infarto Agudo del Miocardio, estuvieron comprendidos entre los 40 y 60 años de edad.

TABLA 3

Sexo	No. Casos	Porcentaje
Masculino	39	78
Femenino	11	22
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La relación 4 a 1 hombre-mujer continuó en este estudio como nos lo demuestra la Tabla 3.

TABLA 4

Fenotipo	No. Casos	Porcentaje
Normal	22	44
Anormal	20	40
No tiene	8	16
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

TABLA 5

Ocupación	No. de Casos	Porcentaje
Músico	2	4
Carpintero	3	6
Conserje	1	2
Sastre	4	8
Cocinero	1	2
Ejecutivo	2	4
Médico	1	2
Piloto Auto.	4	8
Sacerdote	1	2
O. Domésticos	11	22
Jubilado	4	8
Operador de Planta	1	2
Comerciante	2	4
Oficinista	1	2
<b>Vida Sedentaria</b>		
Agricultor	4	8
Lécher	1	2
Enfermero	3	6
Albañil	4	8
<b>Vida Activa</b>		
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Dependiendo de su ocupación se les clasificó en dos tipos: Sedentarios y Activos. Se puede observar en la Tabla 5 que 2/3 de los pacientes investigados tenían una baja actividad física, lo que demuestra que el ejercicio moderado es un factor que disminuye el riesgo de enfermedad coronariana aguda.

TABLA 6

Factores de Riesgo	No. de Casos	Porcentaje
Hipertensión Arterial	21	42
Hiperuricemia	7	14
Hiperlipidemia	5	10
Angina de Pecho	13	26
Infarto Previo del M.	6	12
Obesidad	9	18
Diabetes M.	6	12
Anticonceptivos	0	0
Tabaco	32	64
Total	50	100

Se puede observar en la Tabla que hemos excluido al alcohol y al café como factor de riesgo ya que en la revisión realizada no aparecen como tal. Es también muy importante ver que el tabaquismo y la hipertensión arterial tienen una incidencia elevadísima como factores de riesgo.

TABLA 7

Factores de Riesgo	No. de Casos	Porcentaje
Paciente con 1 F de Riesgo	4	8
Paciente con 2 F de Riesgo	16	32
Paciente con 3 F de Riesgo	13	26
Paciente con 4 ó más F de Riesgo	17	34
Total	50	100

Se puede observar en la tabla que las personas que presentaban más factores de riesgo, fueron las que padecieron con mayor frecuencia de Infarto Agudo del Miocardio.

TABLA 8

Tipo de Infarto Agudo del Miocardio	No. de Casos	Porcentaje
I.A.M. de cara diafragmática	23	46
I.A.M. de cara Anterior	14	28
I.A.M. de cara Lateral	0	0
I.A.M. de cara Anterior y diafragmática	3	6
I.A.M. de cara Anterior y Lateral	1	2
I.A.M. de cara Diafragmática y Posterior	1	2
I.A.M. de cara Posterior	4	8
I.A.M. Apical	1	2
I.A.M. Sub-endocárdico	1	2
I.A.M. Diafragmático y lateral	2	4
Total	50	100

Se puede observar que el tipo de infarto del miocardio más común en nuestro estudio fue el de cara diafragmática. Los infartos combinados o que incluían dos caras fueron únicamente 7, y aunque la literatura refiere que son de peor pronóstico, en nuestro estudio únicamente 2 fallecieron, no siendo pacientes con infarto de dos caras.

## VII DISCUSION

En la actualidad, las enfermedades Cardiovasculares, constituyen una de las causas más importantes de mortalidad en muchas regiones del mundo. En Costa Rica, ocupó el 1er. lugar; en Nicaragua ocupó el 3o. y en Panamá el 6o. El Salvador, Guatemala y Honduras, no tienen información estadística.(23)

En Guatemala, la desnutrición y la tuberculosis, ocupan un lugar importante, pero siendo éstos países en desarrollo, es probable que en un futuro aumentará la incidencia de enfermedad coronariana aguda.

En el presente trabajo, se encontró que el sexo masculino, es el más vulnerable a sufrir enfermedad coronariana aguda, ya que según vemos en la tabla No. 3, la relación hombre-mujer, es de 4 a 7 en nuestro estudio, lo cual es similar a estudios ya reportados en otros países del mundo.

La incidencia de enfermedad coronariana aguda, en pacientes de 40 a 60 años de edad, fue mayor que la encontrada en pacientes jóvenes, adultos y ancianas que sufrieron de Infarto Agudo del Miocardio, lo cual parece ser, se debe al aumento de los factores de riesgo en la edad media de la vida. El 90o/o de las personas que tuvieron Infarto agudo del Miocardio, de sexo femenino, eran mayor de 60 años, este alto índice refleja que la menopausia no es un factor protectorio contra ataques coronarianos agudos.

Durante nuestro estudio, un mismo paciente sufrió en el transcurso de 14 meses, dos infartos al miocardio, éste era un paciente de 33 años, con historia de hiperlipidemia únicamente, lo que nos hace llegar a la conclusión que posiblemente en pacientes jóvenes, las complicaciones de enfermedad coronariana aguda son más severas.

Dependiendo de su ocupación, la actividad física desarrollada, era de tipo sedentario en un 76o/o, (tabla No. 5) de los pacientes que sufrieron enfermedad coronariana aguda.

No pudimos analizar estadísticamente, el tipo de personalidad, por considerar que es un estudio muy descriptivo de la personalidad de cada paciente, lo cual no abarca nuestro trabajo.

Todos los pacientes del sexo femenino, tuvieron una actividad física sedentaria, aunque entre estos pacientes, varió el estatus social. No hubo relación entre el tipo de actividad física y el fenotipo de lípidos, lo cual sí es reportado en otros estudios.

En los 50 pacientes estudiados, 21 tenían antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular en parientes cercanos (padres, hermanos), por lo que consideramos que la enfermedad arterioesclerótica cardiovascular, es un fenómeno hereditario y prevenible, en personas jóvenes. Únicamente 4 pacientes que tuvieron infarto agudo de miocardio, tenían antecedentes familiares de hiperlipidemia, ésto nos indica que el fenotipo de lípidos y su clasificación es un método moderno de laboratorio, que todavía es muy poco usado.

Como era de suponerse, también en nuestro estudio, el factor de riesgo que con mayor incidencia encontramos, fue el tabaquismo en un 64o/o de la población estudiada. La hipertensión arterial, la encontramos en segundo lugar, lo que nos lleva a la conclusión y afirmación que estos dos factores de riesgo, son de tipo mayor, de acuerdo a su definición. La hiperlipidemia, la encontramos con una baja incidencia, lo que creemos sea secundario al poco uso que se le da al fenotipo de lípidos en Guatemala. (Tabla No. 6).

De los 21 pacientes que presentan hipertensión arterial, 16

eran fumadores de cigarrillo, y de los 5 pacientes restantes, sólo uno tenía como único factor de riesgo, la hipertensión arterial elevada, por lo que llegamos a la conclusión, que la hipertensión arterial en nuestro medio, actúa asociada a otros factores de riesgo.

Ningún paciente de sexo femenino, usó anticonceptivos, en nuestro trabajo, aunque en estudios reportados en otros lugares, afirman que los anticonceptivos son factores de riesgo, posiblemente no lo encontramos en nuestro estudio, por la edad avanzada de nuestros pacientes.

En la Tabla No. 7, se demuestra la interrelación que existe entre los factores de riesgo y la enfermedad coronariana aguda, dependiendo del número de factores que una persona presente. Los pacientes con más de tres factores de riesgo, fueron los que presentaron con mayor frecuencia: Infarto Agudo del miocardio, lo que nos hace pensar que los factores de riesgo son aditivos y se potencializan al actuar asociados.

La clasificación de Lee y Fredrickson, es desconocida y así vemos que algunos clínicos ante una anormalidad de los lípidos séricos, tienden a dirigir su conducta terapéutica, hacia una dieta pobre en grasas saturadas, asociado a un medicamento que disminuya el colesterol sanguíneo, y es aquí en donde la clasificación es muy útil, pues nos hace ver, que la etiología de cada fenotipo, es distinta, así como su fisiopatología, enseñándonos que de acuerdo al tipo de fenotipo, debe de ser la conducta terapéutica.

En conclusión, el uso adecuado del fenotipo de lípidos, el mantenimiento de los valores de presión arterial entre el límite normal, el no tabaquismo, el control de peso y de la diabetes M. adecuado, son los únicos recursos clínicos que permiten un diagnóstico etiológico preventivo y terapéutico de la enfermedad coronariana aguda.

## VIII CONCLUSIONES

- 1) *El fenotipo de lípidos proporciona datos del metabolismo anormal de las grasas, en relación con el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de enfermedad artereosclerótica, especialmente coronariana.*
- 2) *El tipo IV de la clasificación de Fredrickson y Lee, fue el más frecuentemente encontrado.*
- 3) *Proponemos que a los pacientes con infarto del miocardio, se les practique una determinación de fenotipo de lípidos, por lo menos, una vez al año, y que personas mayores de 40 años sin infarto del miocardio, deben evaluar grasas séricas, por lo menos cada 5 años.*
- 4) *Los factores de riesgo que predisponen a enfermedad coronariana aguda en Guatemala, parecen ser similares a los de pacientes de otras nacionalidades.*
- 5) *El tabaquismo y la hipertensión arterial, fueron los dos factores de riesgo que se encontraron con mayor incidencia en Guatemala, en pacientes que sufrieron enfermedad coronariana aguda.*
- 6) *La ingestión moderada de alcohol, actúa como un factor protector de enfermedad coronariana aguda, debido a que aumenta los valores sanguíneos de las lipoproteínas de alta densidad.*
- 7) *El antecedente familiar de enfermedad cerebrovascular, o cardiovascular en pacientes con infarto agudo del miocardio, en Guatemala, podemos considerarlo como un factor de riesgo, que el clínico guatemalteco debe de tomar como un dato de alerta.*

- 8) La relación de enfermedad coronariana aguda, entre hombre y mujer de 4 a 1, reportada en otros estudios, fue la misma que se encontró en nuestro trabajo.
- 9) La baja actividad física y la falta de un programa adecuado de ejercicios, actúa como un factor aditivo, asociado a los otros factores de riesgo, que predispone a una persona a sufrir de infarto agudo del miocardio.
- 10) Todos los factores de riesgo de enfermedad coronariana aguda, antes de los 65 años, son prevenibles y su erradicación de una persona, disminuyen el riesgo de enfermedad coronariana aguda, a excepción de las hiperlipidemias que hasta la fecha no se cuenta con ningún estudio que lo demuestre.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bearkon R., Talbot J. Manual de Merck. 6a. Ed. ; 417-564; 1978.
- 2.- Connor W.E. et. The interrelated effect of dietary Cholesterol and fat Upon human serum lipid levels. J. Clin. Invest. 43;1961, 1964.
- 3.- Carlson and Bottigger. Coronary heart disease in seven countries. Circulation 41; Suppl 1; 14-19; 1970.
- 4.- Castelli W.P. Moran R. F. Lipid studies for assesing the risk of cardiovascular disease and hiperlipidemias. Human Pathology, 2; 153-164; 1971.
- 5.- Dekowist D. Aspectos clínicos de la hiperlipidemia. Tribuna Médica 5; 1-4; 1974.
- 6.- Eaton W.L. Weiss L. Jones. Coffee, Alcohol, and risk of coronary heart disease in japanese-americans. The new England Journal of Medicine. 297; 405-409; 1977.
- 7.- Epidemiology of coronary heart disease. The Medical Clinicals of North America. 57; 5-46; 1973.
- 8.- Fallon J.T. and Nadas A. Coffe drink, and acute Myocardial Infarction. Lancet. 2; 1278-1281; 1972.
- 9.- Henneken H., and Batian Macmahon. Oral Contraceptives and Myocardial Infarction. The New England Journal of Medicine. 296; 1166-1167; 1976.
- 10.- Hiperlipoproteinemias. The Medical Clinical of North America. 57; 47-61; 1973.

- 11.- Harrison. *Medicina Interna*. Vol. 2; 1405-1406; 1973.
- 12.- Harold Harper. *Manual de Química Fisiológica*. 4a. Edición; 502-504; 1975.
- 13.- Joggin sex, alcohol, cigarretes and your heart. *Vogue*. 4; 237-269; 1979.
- 14.- Kannel W.B.; Gordon T., Sarlie P. Physical activity and coronary vulnerability. *Cardiol-Digest* 6; 29-40; 1971.
- 15.- Kannel W.B., Castelli W.P. McNomora. Cigarette smoking and risk of coronary heart disease epidemiologic clues to pathogenesis. *The framingham study Natl Cancer, Int. Monografic*. 28; 9-20; 1968.
- 16.- Kannel W.B. El Impacto de la hipertensión en la enfermedad coronariana, estudio Framingham. *Simposio Internaciona de Cardiopatía Isquémica e Hipertensión*. 1-12; 1974.
- 17.- Kannel W.B. Some lesson in Cardiovascular Epidemiology from framingham. *The American Journal of Cardiology*. 27; 260-282; 1976.
- 18.- Kannel W.B. A General Cardiovascular Risk Profile. *The American Journal of Cardiology*. 38; 46-51; 1976.
- 19.- Kimmonk K., Marttij. K. Death from Ischemica heart disease in Young finns Aged 15 to 24 year. *The American Journal of Cardiology*. 38; 46-51; 1976.
- 20.- Lorenzana R. Villanueva M. Fenotipo de Lípidos. *Semana Científica del Hospital Herrera Herandi*. 1-3; Junio de 1973.

- 21.- Natural History of Myocardial Infarction in coronary drug ptoject, Long-term prognostic importance of serumen Lipid-levels. *The American Journal of Cardiology*. 42; 489-398; 1978.
- 22.- Osler P. Estudio Epidemiológico de la Hipertensión. *Lancet*. 43; 99-102; 1974.
- 23.- O.D.E.C.A. San Salvador, El Salvador. *Anuario Centroamericano de Estadística de Salud*. de 1971-1972, páginas 27-35.
- 24.- Prather N.J. and Colaboradors. Relation of lipids, weight, and Physical activity to incidence of coronary heart disease, The Puerto Rico Study. *The American Journal of Cardiology*. 42; 653-657; 1978.
- 25.- Rhoads G. and Kagan A. Prevention of Heart. *The American Journal of Cardiology*. 37; 449-450; 1979.
- 26.- Sanches J.R. Estudio Comparativo de Fenotipo de lípidos en dos grupos de guatemaltecos con y sin Infarto Agudo del Miocardio. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano. U.S.A.C., Junio de 1973.
- 27.- Stamler J. Predisposition to Atherosclerosis in head, Heart and Legs. *The Framingham study*. *J.A.M.A.* 22; 661-666; 1972.
- 28.- Worthington HDL. Reagent Related to Framingham Risk-Factor Tables *Worthington World*. 6; 1-3; 1976.

Br. *Gerardo Ernesto Martínez Morales*  
Gerardo Ernesto Martínez Morales

*Manuel Toledo*  
Asesor.  
Manuel Toledo

Dr. *Carlos Vassaux Chinchilla*  
Revisor.  
Carlos Vassaux Chinchilla

*Alfredo Nuila*  
Director de Fase III  
Director Alfredo Nuila

Dr. *Raul Castillo R.*  
Secretario  
Raul Castillo R.

*Rolando Castillo Montalvo*  
Dr.  
Decano.  
Rolando Castillo Montalvo