



11227 87
2ej-

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL ABC
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

Utilidad de las Pruebas de Esfuerzo para detectar
Cardiopatía Isquémica en Jóvenes Asintomáticos
con Factores de Riesgo Coronario

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
Dr. Manuel Siero Muradas

Profesor Titular del Curso:
DR. FRANCISCO MANZANO ALBA
Tutor: DR. PEDRO LOPEZ VELARDE B.

MEXICO, D. F.

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION.

En los últimos años, ha aumentado la frecuencia de cardiopatía isquémica en todos los grupos de edad; siendo alarmante el número de pacientes jóvenes portadores de esta enfermedad (1).

Previamente se suponía que los pacientes menores de 45 años que presentaban un cuadro de infarto al miocardio (IM), o angor pectoris, eran normalmente portadores de una alteración severa en el metabolismo de los lípidos que condicionaba el desarrollo temprano de aterosclerosis; pero la frecuencia de aterosclerosis y cardiopatía isquémica en el joven se ha incrementado en pacientes sin hiperlipidemia alguna, o en pacientes sin factores de riesgo conocidos para enfermedad coronaria (1).

La aterosclerosis es una enfermedad que afecta arterias, entre ellas las coronarias. Es producida por placas ateromatosas que progresivamente van ocluyendo la luz del vaso, con la consecuente disminución del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno a los tejidos. Dentro de la patogenia de esta enfermedad se han propuesto múltiples explicaciones de su origen, las dos más aceptadas son la de insudación e incrustación. La teoría de la insudación propone que al aumentar el colesterol sérico, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se acumulan en la íntima de los vasos originándose progresivamente placas ateromatosas. La teoría de la incrustación propone que es necesario una lesión previa en la íntima de los vasos que favorece la adhesividad plaquetaria a esta lesión, con depósito de leucocitos y una reacción inflamatoria con la formación de microémbolos intramurales, y posteriormente fibrosis. Anatomopatológicamente se han encontrado datos compatibles con ambas teorías, por lo que la tendencia actual es la de unificar ambas teorías en una sola (2).

Esta enfermedad, es de todos sabido, que es mas frecuente según aumenta la edad, considerándose como un proceso degenerativo normal. Pero el hecho de que cada vez sea mas frecuente en jóvenes, ha llevado a múltiples estudios epidemiológicos en busca de los factores de riesgo para aterosclerosis prematura, y por lo tanto para cardiopatía isquémica en jóvenes (3,4,5,6).

Dentro de los factores de riesgo para enfermedad coronaria por aterosclerosis en jóvenes, el mas frecuentemente encontrado en pacientes menores de 45 años con un IM, es el de una historia familiar de cardiopatía isquémica, llegando a ser positivo en el 60% lo que es mas frecuente que en pacientes de mayor edad (1).

Esto puede ser secundario a una predisposición genética para la formación temprana de aterosclerosis, o bien relacionada a hiperlipidemias u otros factores metabólicos hereditarios. Este antecedente cobra mayor importancia si el familiar afectado desarrolla cardiopatía isquémica antes de los 60 años de edad (1).

Además se ha visto que en pacientes con cardiopatía isquémica a edades tempranas, sus familiares cercanos suelen tener mas factores de riesgo que la población en general (5).

El siguiente factor de riesgo, en orden de frecuencia, en pacientes jóvenes es anormalidad del metabolismo de los lípidos presentándose en mas del 60% de los menores de 45 años con IM. Dentro de este grupo, la elevación del colesterol sérico es el factor mas importante, sea por hipercolesterolemia familiar, por dieta, o por algún otro factor metabólico (7). Por lo que cada vez se da mas importancia a la disminución del colesterol sérico para prevenir cardiopatía isquémica (8).

Ahora bien, debemos tomar en cuenta que el colesterol no se encuentra libre en plasma, sino unido a lipoproteínas, siendo la medición de estas importante en la evaluación de factores de riesgo. La lipoproteína más relacionada a cardiopatía isquémica es la LDL, que contiene aproximadamente un 50% de colesterol, asignándosele a las lipoproteínas HDL un papel protector (9).

Ultimamente el estudio de las alteraciones del metabolismo de los lípidos ha ido más lejos, demostrando que también alteraciones en las apolipoproteínas A y B se relacionan con cardiopatía isquémica prematura (10).

El tercer factor de riesgo en orden de frecuencia es el tabaquismo, encontrándose en aproximadamente el 60% de los pacientes jóvenes con IM (1).

Se ha demostrado en diversos estudios epidemiológicos que el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en fumadores es un 70% más alto que en la población en general, y que el tabaquismo es responsable del 30% de las muertes por cardiopatía isquémica (11).

Lo importante de este hecho es la prevención, dado que al contrario de lo que ocurre en enfermedades pulmonares, el tabaquismo deja de ser un factor de riesgo para aterosclerosis entre 1 y 2 años después de abandonar el hábito, reduciéndose tras ese lapso el riesgo a límites normales.

El daño producido por el tabaco a nivel miocárdico es secundario principalmente a aumentar el consumo de oxígeno por miocardio, la disminución del aporte de oxígeno por el aumento de carboxihemoglobina, aumento de la adhesividad plaquetaria y disminución del umbral para fibrilación ventricular.

El cuarto factor de riesgo coronario en frecuencia es la obesidad. Un 58% de los jóvenes con IM son obesos, lo cual generalmente es secundario a una alteración del metabolismo de los lípidos o carbohidratos, lo que por sí mismos son factores de riesgo, lo que dificulta valorar la importancia de la obesidad per se. Pero de los pacientes jóvenes con IM aproximadamente un 20% son obesos sin tener otro factor de riesgo, lo que nos da una idea mas exacta de su importancia (1).

Hay otro grupo de factores de riesgo que, si bien no son mas frecuentes entre los pacientes jóvenes, son importantes en la formación de aterosclerosis. Entre ellos destaca la Diabetes Mellitus (DM), un factor bien identificado de riesgo coronario (12). El daño coronario es secundario a las lesiones de micro y macroangiopatía que favorecen el acúmulo de lípidos y, por lo tanto, la formación de capas aterosclerosas.

La hipertensión es un factor de riesgo considerado tan importante como la hipercolesterolemia. Su mecanismo de acción contra el miocardio es el aumento del consumo de oxígeno por aumento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo lo que puede producir isquemia subendocárdica; además dificulta el llenado de las coronarias en diástole por aumento de las resistencias vasculares (13). Este factor es mucho mas común en pacientes de mayor edad, pero en pacientes jóvenes que sufren un IM se presenta en el 32% (14).

En cuanto a la actividad física, es bien conocido que el sedentarismo es un factor de riesgo para enfermedad coronaria. Por otro lado cerca del 30% de los pacientes jóvenes que presenta un IM se encontraban ejercitándose cuando se presentó (1).

Existen otros factores de riesgo menos determinantes y algunos de ellos controvertidos. Entre este grupo se encuentra la personalidad tipo A de Rosenman, tensión laboral, dieta, inclusive hay trabajos que intentan relacionar una frecuencia cardiaca alta en reposo con una mayor incidencia de aterosclerosis prematura (15).

Un grupo interesante de evaluar son los pacientes jóvenes femeninos. Estudios epidemiológicos muestran que la frecuencia de cardiopatía isquémica es más frecuente en hombres que en mujeres, y esto es mayor en pacientes jóvenes. De los pacientes jóvenes con un IM sólo un 8% son femeninos (17).

Los mismos factores de riesgo mencionados previamente son de importancia en los pacientes femeninos. La diferencia de frecuencia de cardiopatía isquémica entre ambos sexos, parece ser secundario a que los estrógenos femeninos aumentan las HDL antes de la menopausia.

Teniendo en cuenta a los pacientes femeninos jóvenes, hay factores de riesgo específicos de ellas. El uso de hormonas exógenas, tanto para el control anticonceptivo como para el tratamiento de menopausia, se han relacionado con aterosclerosis temprana. Tan importante es este factor de riesgo que puede ser el único presente en pacientes jóvenes con IM o muerte súbita (18); aunque lo más frecuente es que se encuentre potencializado por otros como el tabaquismo o vasoespasmó (19). Al parecer los estrógenos producen un aumento de los triglicéridos, y los progestágenos de LDL (20).

Aunque hay estudios que nos muestran pacientes con cardiopatía coronaria sin factores de riesgo (17) esto es más la excepción que la regla. Se ha visto que pacientes jóvenes con IM suelen tener más factores de riesgo que los pacientes con IM de más edad. También se ha demostrado que más que los factores de riesgo por sí solos, la combinación de varios factores de riesgo favorece más aparición de cardiopatía isquémica en jóvenes (21).

Dado que cuantos mas factores de riesgo presente un individuo, mas es la probabilidad de que presente aterosclerosis prematura, se está dando importancia al tratamiento de estos factores de riesgo para disminuir la frecuencia de la enfermedad (22), lo que lleva a tratamiento temprano y agresivo de los factores modificables (hipertensión, diabetes, obesidad) (23) o al abandono de hábitos nocivos como el tabaquismo, llegando a encontrarse incluso estudios que intentan disminuir el riesgo en pacientes que se niegan a dejar de fumar (24).

Desde nuestro punto de vista es necesario además el diagnóstico temprano de cardiopatía isquémica inclusive cuando esta es aún asintomática. Para esto utilizaremos en nuestro trabajo la realización de pruebas de esfuerzo en jóvenes asintomáticos con varios factores de riesgo.

Las bases de las actuales pruebas de esfuerzo se inician en 1918 por Housfield, quien detectó depresiones del segmento ST en tres diferentes derivaciones en pacientes con angina de pecho (25). Tras esto Fiel y Siegal en 1928, describieron cambios del segmento ST y de la onda T, que ahora conocemos como indicativos de isquemia, en pacientes con angina de pecho al realizar ejercicio (26). Ellos suponían que los cambios eran secundarios a disminución del flujo sanguíneo cardiaco, y desaparecían al ceder el dolor o con el uso de nitroglicerina (26).

Master en 1929 fue el primero en protocolizar una prueba de esfuerzo, aunque no utilizó el electrocardiograma, sólo tomaba en cuenta la frecuencia cardiaca y la presión arterial (27).

Wood y Wolferth describieron en 1931 cambios del segmento ST durante el ejercicio y su utilidad para el diagnóstico de isquemia miocárdica, pero creían que era una prueba muy riesgosa para su uso cotidiano (28).

Goodhammer y Scharf en 1932 reportaron que los pacientes con angina de pecho un 75% presentaba cambios del ST durante el ejercicio y que la incidencia de falsas negativas disminuía al tomar las derivaciones precordiales (29). En 1938 Missal fue el primero en utilizar la prueba de esfuerzo máxima (30) y en 1941 Master informa de la utilidad de tomar un electrocardiograma antes y después del ejercicio (31). Las pruebas de esfuerzo modernas toman como base el protocolo de Bruce publicado en 1956, el cual con algunas modificaciones es aún utilizado (32).

En nuestro hospital, se utiliza para la realización de una prueba de esfuerzo, el protocolo de Bruce modificado por Sheffield (33), en una banda sin fin.

Las indicaciones para realizar una prueba de esfuerzo son muy variadas. Estas indicaciones son: para el diagnóstico de un dolor precordial, valorar el pronóstico o tratamiento de una cardiopatía isquémica, para rehabilitación tras un IM, valorar condición física o estudiar a una persona asintomática (34,35,36,37)

Las contraindicaciones son también muy variadas, entre ellas IM en evolución o inminente, Angina de pecho inestable, miocarditis o pericarditis, anomalías coronarias peligrosas (estenosis del tronco principal por ejemplo), Estenosis aórtica grave, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial grave, arritmias cardíacas refractarias, bloqueo de 2o o 3er grado, otra enfermedad aguda, o el no consentimiento del paciente (38).

Se han hecho estudios previos que utilizan las pruebas de esfuerzo para detectar cardiopatía isquémica en pacientes asintomáticos. Froelicher en 1974 de 710 pacientes asintomáticos sin cardiopatía previa, encontró que un 2.7% tenían una prueba de esfuerzo anormal, aunque no hacía distinciones entre grupos de diferente edad (39).

Aronow y Cassidy en 1975 de 100 pacientes 13 presentaron una prueba de esfuerzo positiva, aunque algunos de ellos tenían electrocardiogramas anormales, y no tenía el estudio límite de edad por lo que no es comparable con nuestro estudio (40).

Bruce en 1980 de 2365 pacientes asintomáticos sin evidencia de cardiopatía alguna, sin tomar en cuenta edad encontró que un 11.1% tenían pruebas de esfuerzo positivas (41). Allen en 1980 también encontró un 11.8% de pruebas de esfuerzo positivas en pacientes asintomáticos sin tomar en cuenta la edad (42). Biagnoni en 1983 reporta únicamente un 1.7% de pruebas positivas en pacientes asintomáticos, excluyendo a los hipertensos de su estudio (43). Este tipo de estudios se realizó en jóvenes asintomáticos en 1985 cuando Hollenberg reportó que de 377 pacientes jóvenes 0.7% presentaban una prueba de esfuerzo positiva (44)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. ¿es útil realizar pruebas de esfuerzo a pacientes jóvenes asintomáticos en búsqueda de cardiopatía isquémica?
2. Si tomamos un grupo de jóvenes asintomáticos y se separan los que tienen 3 o más factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica prematura, ¿los resultados de la prueba de esfuerzo serán distintos que en el resto de jóvenes estudiados?

HIPOTESIS

1. La realización de pruebas de esfuerzo en jóvenes asintomáticos es útil para detectar en forma temprana cardiopatía isquémica.
2. Si se realiza pruebas de esfuerzo en jóvenes asintomáticos con tres o más factores de riesgo para cardiopatía isquémica, será mayor el número de pruebas positivas que en el grupo control.
3. La realización en comunidad abierta de pruebas de esfuerzo a jóvenes asintomáticos para búsqueda de cardiopatía isquémica es aconsejable en jóvenes con 3 o más factores de riesgo.

OBJETIVOS

1. Investigar en nuestro medio el tanto por ciento de pruebas de esfuerzo positivas en pacientes jóvenes asintomáticos.
2. Probar que el número de pruebas de esfuerzo positivas en pacientes jóvenes asintomáticos con 3 o más factores de riesgo para cardiopatía isquémica es mayor que en un grupo control.
3. Probar que la prueba de esfuerzo es útil para detectar cardiopatía isquémica en jóvenes asintomáticos.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE LA INVESTIGACION.

Diseño del estudio:

El estudio es de una cohorte de 765 sujetos de 45 años de edad o menores, que se les realizó una prueba de esfuerzo en el Hospital ABC. Es una investigación longitudinal, observacional y retrospectiva.

Universo de trabajo:

Paciente no mayor de 45 años de edad que se le realizó una prueba de esfuerzo en el hospital ABC.

Muestra:

Cuenta con 765 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

1. Edad no mayor a 45 años.
2. Asintomático.
3. Sin evidencia de cardiopatía previa o actual.
4. Con placa de tórax en PA y electrocardiograma normales.
5. Realizar una prueba de esfuerzo en el hospital ABC.

Criterios de exclusión:

1. Edad mayor a 45 años.
2. Evidencia de cardiopatía previa o actual.
3. No contar con alguno de los exámenes de laboratorio o gabinete necesarios para su evaluación.

Procedimiento:

Se revisaron los expedientes de Medicina preventiva del hospital ABC del año 1990, tomándose los datos de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión. A todos ellos se les realizó un interrogatorio completo y una exploración física por un médico internista del staff del hospital ABC. Los exámenes de laboratorio que se les realizaron y nos interesa para nuestro estudio son colesterol, triglicéridos, y glicemia en ayuno. Todos ellos contaron con una placa de tórax en PA y electrocardiograma normales. Se les realizó una prueba de esfuerzo en el hospital ABC con el protocolo de Bruce modificado, en una banda sin fin.

Definición de variables:

Variables independientes:

Estas incluyeron aspectos obtenidos durante el interrogatorio y estudios de laboratorio y gabinete siendo un total de 10 calificándose de positivas o negativas dependiendo de los siguientes criterios:

- 1) Sexo
- 2) Edad
- 3) Antecedente familiar de cardiopatía isquémica, tomándose como positivo aquel antecedente de cardiopatía isquémica (angor, IM, o muerte súbita) en un familiar directo menor a 65 años de edad.

4) Tabaquismo, considerándose positivo aquel mayor a 5 cigarrillos diarios por mas de un año, o que fue abandonado hace menos de un año.

5) Obesidad, esta se consideró dependiendo del cálculo de peso ideal por talla sexo y edad, considerándose positivo aquel que tuviera un sobrepeso del 15% o mayor.

6) Sedentarismo, esta variable se determinó por interrogatorio, siendo positiva en aquellas personas que no realizan actividad física alguna con regularidad (p. ej. caminar, realización de algún deporte)

7) Diabetes Mellitus. Considerándose positiva en aquellos pacientes diagnosticados previamente sin importar el tipo o tratamiento, y los pacientes que contaban con una glicemia alta en ayuno sin diagnóstico de DM se excluyeron del estudio por ignorarse si eran diabéticos o no.

8) Hipertensión arterial considerándose positivos aquellos que lo refirieron en su interrogatorio como diagnosticado previamente sin importar el tipo de tratamiento llevado, y se excluyeron del estudio aquellos que, sin saberse hipertensos, tuvieron una presión arterial alta a la exploración física o una respuesta hipertensora en la prueba de esfuerzo (ya que esto no hace el diagnóstico de hipertensión arterial, con lo que esta variable sería desconocida en ese sujeto, además las respuestas hipertensoras pueden dar falsas positivas).

9) Hiperlipidemia, se tomó esta variable como positiva en aquellos sujetos que mostraron en sus exámenes de laboratorio un colesterol mayor a 240 mg/dl o triglicéridos mayor de 200 mg/dl. Así como aquellos que con colesterol y triglicéridos normales se encontraban en tratamiento dietético o farmacológico por esta causa.

10) Ingestión de hormonas femeninas, obteniéndose esta variable por interrogatorio considerándose positiva esta variable sin importar el compuesto utilizado, o si se tomaban con fin anticonceptivo o por menopausia.

Variables dependientes:

1) Prueba de esfuerzo positiva, considerándose positiva aquella que presenta un infradesnivel u horizontalización del segmento ST de más de 1 mm, 80 msec después del punto J por más de un minuto, durante la prueba o post-ejercicio, en dos o más derivaciones.

2) Prueba de esfuerzo limítrofe, siendo esta aquella que muestra una horizontalización o infradesnivel del segmento ST de 1 mm en dos o más derivaciones 80 msec.

Prueba estadística utilizada:

El análisis estadístico se realizó por medio de la chi cuadrada.

RESULTADOS

De los 760 pacientes incluidos en el estudio, su promedio de edad fue de 37.4 años, se encontraron 7 pruebas de esfuerzo positivas, es decir, un 0.92%. Si se toman en cuenta todas las pruebas de esfuerzo anormales (positivas y limitrofes) se alcanzó un número de 22 lo que equivale a un 2.89%.

Se dividieron los pacientes en dos grupos, uno que consta de los sujetos con dos o menos factores de riesgo, y otro con tres o más factores de riesgo. En el primer grupo quedaron 601 pacientes, de los cuales ninguno presentó una prueba de esfuerzo positiva, y 4 de ellos presentaron una prueba de esfuerzo limitrofe (0.6%). En el grupo de 3 o más factores de riesgo (159 pacientes) se presentaron las 7 pruebas positivas del estudio (4.4%), con un total de 10 pruebas de esfuerzo anormales (11.3%). La diferencia entre los dos grupos es estadísticamente significativa ($p < 0.0005$).

Las variables independientes se presentaron en el siguiente orden de importancia por frecuencia: Sedentarismo (53.8%), tabaquismo (33%), obesidad (27.6%), hiperlipemias (26.5%), antecedentes familiares (10%), hipertensión arterial (8.5%), y diabetes mellitus (0.65%). No se tomó en cuenta el stress y la personalidad tipo A por ser subjetivos. En las pruebas de esfuerzo anormales, las variables independientes no mostraron por regresión logística una relación significativa cada una de ellas por sí solas con el resultado de la prueba, aunque las más frecuentes fueron sedentarismo (90%), antecedentes familiares (72.7) y tabaquismo (59%).

Los pacientes del sexo femenino fueron un total de 127, de los cuales uno de ellos, con más de tres factores de riesgo, presentó una prueba de esfuerzo positiva (0.7%). Dos mujeres presentaron pruebas limitrofes, lo que da un total de 3 pruebas de esfuerzo anormales (2.1%). La división en dos grupos por factores de riesgo en el grupo de mujeres no se realizó por no contar con un número adecuado de sujetos, por lo que la diferencia no sería significativa.

La frecuencia de variables independientes es similar en el grupo de mujeres con la descrita previamente, agregando en este grupo la ingesta de hormonales (11.8%), este factor de riesgo se presentó en la paciente con prueba de esfuerzo positiva.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Si tomamos en cuenta que de los 760 pacientes solo un 0.9% presentaron una prueba de esfuerzo positiva, este dato concuerda con los estudios previos realizados en jóvenes asintomáticos (46). Ahora bien, al estudiar el grupo de 3 o mas factores de riesgo, las cifras de pruebas positivas se elevan 5 veces; esto toma mayor importancia dado que la mayoría de los pacientes jóvenes que debutan con un IM se encuentran en este grupo, como habíamos mencionado previamente.

Además el encontrar una prueba de esfuerzo limitrofe, nos puede llevar a la decisión de realizar exámenes mas sensibles como una prueba de esfuerzo con Talio o isonitrilo para descartar isquemia en ejercicio. Si tomamos en cuenta todas las pruebas de esfuerzo anormales en este grupo (11.3%), adquiere mayor importancia la prueba de esfuerzo como un método de búsqueda de pacientes jóvenes portadores de cardiopatía isquémica asintomática.

La prueba de esfuerzo sigue siendo el método diagnóstico de elección por costo-beneficio para cardiopatía isquémica, pero debemos tomar en cuenta sus limitaciones dado que en estudios previos de pacientes asintomáticos con pruebas de esfuerzo se ha visto que de los pacientes que presentan una prueba positiva solo un 25% en promedio llegan a desarrollar cardiopatía isquémica en un periodo de 5 años (40,42,44), lo que hace poco recomendable la realización de métodos invasivos como coronariografía en este grupo de pacientes. Lo que si podemos hacer es tomar la prueba de esfuerzo como una pauta para realizar estudios no invasivos en este grupo de pacientes con varios factores de riesgo. Se ha visto que la realización de monitoreo continuo ambulatorio (Holter) aumenta la sensibilidad y especificidad de la prueba de esfuerzo (45, 46), además la prueba de esfuerzo anormal puede complementarse con prueba de esfuerzo con Talio o con Dipiridamol en caso de contraindicación para esfuerzo, que son mucho mas sensibles y especificos (47,48) pero que por costo no serían los de primera elección en pacientes asintomáticos.

En cuanto al grupo de pacientes femeninos solo un 2.1% presentó una prueba de esfuerzo anormal, por lo que no consideramos útil este método diagnóstico en mujeres jóvenes asintomáticas. Lo mismo podemos decir del grupo de jóvenes asintomáticos con dos o menos factores de riesgo donde no encontramos pruebas positivas, y solo un 0.6% presentaron una prueba de esfuerzo anormal.

De las variables independientes, las mas frecuentes son sedentarismo y tabaquismo, llamando la atención que estas variables son hábitos en los que nosotros debemos intervenir para cambiarlos. Disminuyendo así los factores de riesgo de nuestros pacientes. En la gráfica 1 se muestran las frecuencias encontradas entre las diversas variables.

Del resto de las variables la mayoría son controlables, teniendo entre estas por orden de frecuencia obesidad e hiperlipemias, hipertensión y por último diabetes. Llama la atención que de diabetes tenemos una frecuencia muy baja (0.65%) que no es la frecuencia que encontramos en población en general, esto puede ser porque los pacientes son muy jóvenes y algunos de ellos desarrollarán la enfermedad durante el transcurso de su vida.

Dado que la mayoría de las variables independientes son hábitos o enfermedades controlables, debemos intensificar su búsqueda y tratamiento en vistas a disminuir los factores de riesgo para cardiopatía isquémica en nuestros pacientes, y así disminuir a la larga la prevalencia de cardiopatía isquémica.

La única variable independiente que no podemos variar es el antecedente familiar de cardiopatía isquémica en edades tempranas, esta variable se encuentra en el 10% de los pacientes de nuestro grupo.

Como se muestra en la gráfica 2, el número de pruebas anormales en el grupo de pacientes con 3 o mas factores de riesgo es mucho mayor que en cualquier otro, por lo que estaría indicada la realización de prueba de esfuerzo en búsqueda de cardiopatía isquémica silente según nuestros resultados.

CONCLUSIONES

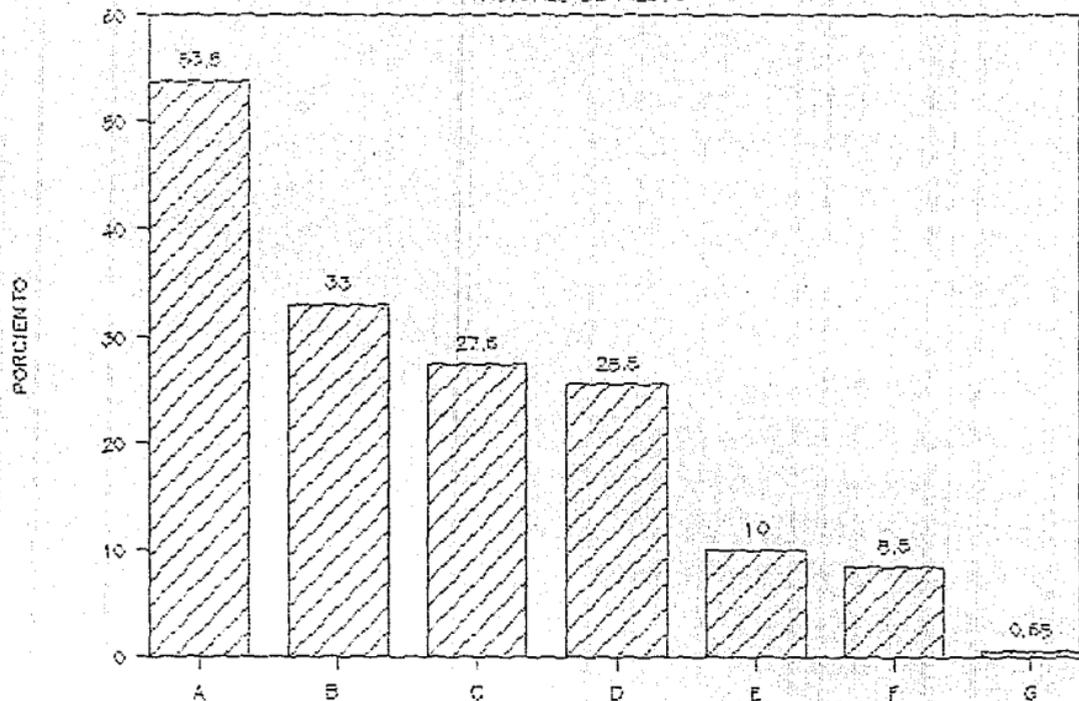
1) La realización de una prueba de esfuerzo para búsqueda de cardiopatía isquémica silente está indicada en pacientes jóvenes asintomáticos que tengan 3 o mas factores de riesgo para aterosclerosis prematura.

2) En pacientes jóvenes asintomáticos que sean del sexo femenino o que tengan 2 o menos factores de riesgo, la realización de una prueba de esfuerzo no está indicada.

3) Ningún factor de riesgo por sí solo tiene una relación significativa con el resultado de prueba de esfuerzo. La relación es estadísticamente significativa ($p < 0.0005$) con la asociación de varios factores de riesgo (3 o mas), por lo que se confirma el efecto sumativo de ellos en nuestra población.

4) Los factores de riesgo mas frecuentes son los hábitos sedentarios y tabaquismo, por lo que debemos de esforzarnos en suprimirlos de nuestros pacientes para prevenir cardiopatía isquémica prematura.

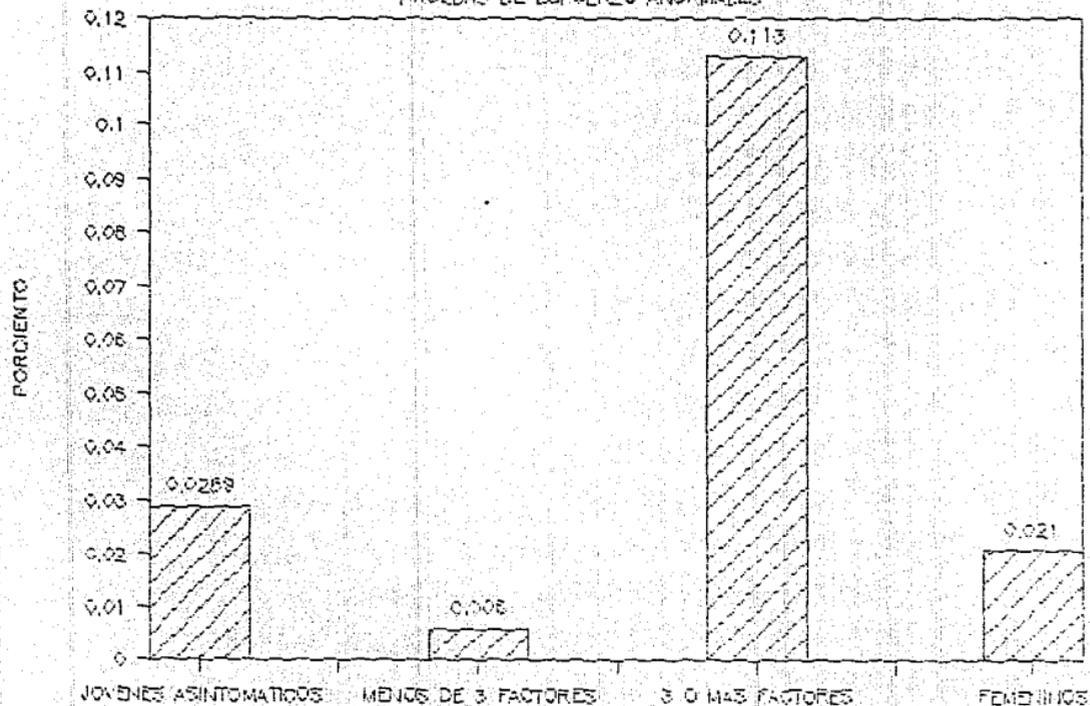
GRAFICA 1
FACTORES DE RIESGO



A: SEDENTARISMO, B: TABAQUISMO, C: OBESIDAD, D: HIPERLIPEMIAS
E: ANTECEDENTE FAMILIAR, F: HIPERTENSION ARTERIAL, G: DIABETES MELLITUS

GRAFICA 2

PRUEBAS DE ESFUERZO ANORMALES



BIBLIOGRAFIA

- 1) Uhl, Gregory S. et al
MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG ADULTS: RISK FACTORS AND NATURAL HISTORY.
Am Heart J. April 1989 Vol 105 no 4. pp 548-553
- 2) Braunwald E.
TRATADO DE CARDIOLOGIA 3a ed.
Ed Interamericana México 1990.
- 3) Hamsten Anders et al
RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERY DISEASE IN FAMILIES OF YOUNG MEN WITH MYOCARDIAL INFARCTION
Am J Cardiol 1987 vol 59 pp 14-19
- 4) Underwood, Donald A. et al
SYMPTOMATIC CORONARY ARTERY DISEASE IN PATIENTS AGED 21 TO 30 YEARS
Am J Cardiol 1985 vol 55 pp 631-634
- 5) Becker, Diane M. et al
RISK FACTORS IN SIBLINGS OF PEOPLE WITH PREMATURE CORONARY HEART DISEASE.
J Am Col Cardiol Nov 1988 Vol 12 No 4 pp 1273-80
- 6) Papanicolaou Michel N. et al
PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF ANGIOGRAPHICALLY NORMAL AND INSIGNIFICANTLY NARROWED CORONARY ARTERIES.
Am J Cardiol 1986 Vol 58 pp 1181-1187
- 7) Malenka, David J et Baron, Jhon A.
CHOLESTEROL AND CORONARY HEART DISEASE
Arch Intern Med oct 1988 vol 148 pp 2247-52
- 8) Brook, J.G. et Rifkind, B.M.
CHOLESTEROL AND CORONARY HEART DISEASE PREVENTION A TRANSATLANTIC CONSENSUS
European Heart J. 1989 vol 10 pp 702-711
- 9) Paucillo, Paolo. et al
ABNORMALITIES IN SERUM LIPOPROTEIN COMPOSITION IN PATIENTS WITH PREMATURE CORONARY DISEASE COMPARED TO SERUM LIPID MATCHED CONTROLS
Atherosclerosis 1988 vol 73 pp 241-246
- 10) Durrington, P.N. et Ishola, M.
APOLIPOPROTEINS (a) AI AND B AND PARENTAL HISTORY IN MEN WITH EARLY ONSET ISCHAEMIC HEART DISEASE.
The Lancet, May 14 1988 pp 1070-73
- 11) Kaplan, Norman M.
IMPORTANCE OF CORONARY HEART DISEASE RISK FACTORS IN MANAGEMENT OF HYPERTENSION.
Am J Med jan 20 1989 vol 86 suppl 1B pp 1-4

- 12) Kannel W.B. McGee D.L.
DIABETES AND CARDIOVASCULAR DISEASE: THE FRAMINGHAM STUDY
JAMA 1979 vol 241 pp 2035-38
- 13) Tiffet, Charles P
THE HYPERTENSIVE PATIENT WITH CONCOMITANT CARDIOVASCULAR DISEASE
Am Heart J 1988 vol 114 no 1 part 2 pp 280-287
- 14) Kaul, U. et al
MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG INDIAN PATIENTS: RISK FACTORS AND
CORONARY ARTERIOGRAPHIC PROFILE.
Am Heart J 1988 vol 112 no 1 pp 71-74
- 15) Ferski, Alexander et al
HEART RATE CORRELATES WITH SEVERITY OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS IN
YOUNG POSTINFARCTION PATIENTS
Am Heart J. 1988 vol 116 no 5 part 1 pp 1369-73
- 16) Gillum, Richard F.
THE EPIDEMIOLOGY OF RESTING HEART RATE IN A NATIONAL SAMPLE OF MEN
AND WOMEN: ASSOCIATIONS WITH HYPERTENSION, CORONARY HEART DISEASE,
BLOOD PRESURE AND OTHER CARDIOVASCULAR RISK FACTORS
Am Heart J 1988 vol 116 no 1 part 1 163-174
- 17) Hoyt, Brian D. et al
MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS: AN ANALYSIS BY AGE SUBSETS
Circulation 1986 vol 74 no 4 pp 712-20
- 18) Ludmerer, Kenneth M. et Kissane, Jhon M.
SUDDEN DEATH IN A 29 YEAR OLD WOMAN
Am J Med 1988 vol 84 pp 265-72
- 19) Jugdutt, Bodh I. et al
MYOCARDIAL INFARCTION, ORAL CONTRACEPTION, CIGARETTE SMOKING, AND
CORONARY ARTERY SPASM IN YOUNG WOMEN
Am Heart J. 1980 vol 106 no 4 part 1 pp 757-60
- 20) Leaf, D.A.
A WOMAN'S HEART: AN UPDATE OF CORONARY ARTERY DISEASE RISK IN WOMEN
West J Med 1988 vol 149 pp 751-57
- 21) Tzagournis Manuel
INTERACTION OF DIABETES WITH HYPERTENSION AND LIPIDS PATIENTS AT HIGH
RISK
Am J Med 1989 vol 86 suppl 1B pp 50-54
- 22) Assman, G. and Schulte, H.
THE PROSPECTIVE CARDIOVASCULAR MÜNSTER BFCOCAM9 STUDY: PREVALENCE OF
HYPERLIPIDEMIA IN PERSONS WITH HYPERTENSION AND/OR DIABETES MELLITUS
AND THE RELATIONSHIP TO CORONARY HEART DISEASE.
Am Heart J 1988 Vol 116 pp 1713-24
- 23) superko, H.R. et al

EFFECT OF ALPHA AND SELECTIVE BETA-BLOCKADE FOR HYPERTENSION CONTROL ON PLASMA LIPOPROTEINS, APOPROTEINS, LIPOPROTEIN SUBCLASSES, AND POSTPRANDIAL LIPEMIA
Am J Med 1989 vol 86 Suppl 1B pp 26-31

24) Davis, J.W. et al
A TRIAL OF DIPHENIDAMOLE AND ASPIRIN IN THE PREVENTION OF SMOKING-INDUCED CHANGES IN PLATELETS AND ENDOTHELIUM IN MEN WITH CORONARY ARTERY DISEASE.
Am J Cardiol 1989 vol 63 pp 1450-54

25) Bousfield G.
ANGINA PECTORIS: CHANGES IN ELECTROCARDIOGRAM DURING PAROXYSM.
Lancet 1918 vol 2 p457

26) Feil, H. and Sieguel, M.
ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES DURING ATTACKS OF ANGINA PECTORIS.
Am J Med Sci 1928 vol 175 p225

27) Master, A.M. and Oppenheimer, E.J.
A SIMPLE EXERCISE TOLERANCE TEST FOR CIRCULATORY EFFICIENCY WITH STANDARD TABLES FOR NORMAL INDIVIDUALS
Am J Med Sci 1929 vol 177 p223

28) Wood, F.C. and Wolferth C.C.
ANGINA PECTORIS: THE CLINICAL AND ELECTROCARDIOGRAPHIC PHENOMENA OF THE ATTACK AND THEIR COMPARISON WITH THE EFFECTS OF EXPERIMENTAL TEMPORARY CORONARY OCCLUSION
Arch Intern Med 1931 vol 47 p339

29) Myrvin H. Ellestad
STRESS TESTING PRINCIPLES AND PRACTICE ED 2
F.A. Davis Company Philadelphia 1981

30) Missal M.E.
EXERCISE TESTS AND THE ELECTROCARDIOGRAPH IN THE STUDY OF ANGINA PECTORIS
Ann Int Med 1938 vol 11 p2018

31) Master A.M.
THE ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES AFTER EXERCISE IN ANGINA PECTORIS
J Mt Sinai Hosp 1941 vol 7 p629

32) Bruce, R.A.
EVALUATION OF FUNCTIONAL CAPACITY AND EXERCISE TOLERANCE OF CARDIAC PATIENTS
Mod Concepts Cardiovasc Dis 1956 vol 25 p321

33) Sheffield, L.T. et al
ON LINE ANALYSIS OF THE EXERCISE ELECTROCARDIOGRAM
Circulation 1969 vol 40 p1055

34) Schlant R.C. et al
GUIDELINES FOR EXERCISE TESTING. A REPORT OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, AMERICAN HEART ASSOCIATION, TASK FORCE, ON ASSESSMENT OF

CARDIOVASCULAR PROCEDURES.

J Am Col Cardiol 1986 vol 8 p 725

35) Blaqvist C.G.

USE OF EXERCISE TESTING FOR DIAGNOSTIC AND FUNCTIONAL EVALUATION OF PATIENTS WITH ARTERIOSCLEROTIC HEART DISEASE.

Circulation 1971 vol 44 p 1120

36) Weiner D.A. et al

IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH LEFT MAIN AND THREE VESSEL CORONARY DISEASE WITH CLINICAL AND EXERCISE TEST VARIABLES

Am J Cardiol 1980 vol 46 p 21

37) Ahnue S. et al

CAN MYOCARDIAL ISCHEMIA BE RECOGNIZED BY THE EXERCISE ELECTROCARDIOGRAM IN CORONARY DISEASE PATIENTS WITH ABNORMAL RESTING Q WAVES?

Am Heart J 1986 vol 111 p 909

38) Council of Scientific Affairs

INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS FOR EXERCISE TESTING.

JAMA 1981 vol 246 no 9 pp 1015-19

39) Froelicher, V.F. et al

EPIDEMIOLOGIC STUDY OF ASYMPTOMATIC MEN SCREENED BY MAXIMAL TREADMILL TESTING FOR LATENT CORONARY ARTERY DISEASE.

Am J Cardiol 1974 vol 34 pp 770-6

40) Aronow W.S. y Cassidy J.

FIVE YEAR FOLLOW-UP OF DOUBLE MASTER'S TEST, MAXIMAL TREADMILL STRESS TEST, AND RESTING AND POSTEXERCISE APEXCARDIOGRAM IN ASYMPTOMATIC PERSONS.

Circulation 1975 vol 52 pp 616-18

41) Bruce R.A. et al

VALUE OF MAXIMAL EXERCISE TESTS IN RISK ASSESSMENT OF PRIMARY CORONARY HEART DISEASE EVENTS IN HEALTHY MEN.

Am J Cardiol 1980 vol 46 pp 371-78

42) Allen W.H. et al

FIVE-YEAR FOLLOW-UP OF MAXIMAL TREADMILL STRESS TEST IN ASYMPTOMATIC MEN AND WOMEN.

Circulation 1980 vol 62 no 3 pp 522-27

43) Giagnoni E. et al

PROGNOSTIC VALUE OF EXERCISE EKG TESTING IN ASYMPTOMATIC NORMOTENSIVE SUBJECTS.

N engl J Med 1983 vol 309 no 8 pp 1085-89

44) Hollenberg M. et al

COMPARISON OF A QUANTITATIVE TREADMILL EXERCISE SCORE WITH STANDARD ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA IN SCREENING ASYMPTOMATIC YOUNG MEN FOR CORONARY ARTERY DISEASE.

N engl J Med 1985 vol 313 no 10 pp 600-6

45) Eggeling T. et al
ST SEGMENT CHANGES IN HEALTHY VOLUNTEERS DURING HOLTER MONITORING AND
EXERCISE STRESS TEST.
Eur Heart J 1988 suppl. dicembre 9 pp 61-4

46) Rocco M.B.
TIMING AND TRIGGERS OF TRANSIENT MYOCARDIAL ISCHEMIA
Am J Cardiol 1990 vol 66 no 16 pp 186-216

47) Beer S.G. et al
DIPYRIDAMOLE THALLIUM IMAGING
Am J Cardiol 1991 vol 67 no 14 pp 180-260

48) Kahn J.K.
ADVANCES IN NONINVASIVE DETECTION OF CAD
Postgrad Med 1991 vol 89 no 5: 149-150