

11278  
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADÓ E INVESTIGACION

DISTRIBUCION DE GRASA CORPORAL COMO  
FACTOR DE RIESGO DE INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO

T E S I S  
PRESENTADA PARA OBTENER  
EL GRADO ACADEMICO DE:  
**MAESTRA EN CIENCIAS SOCIOMEDICAS,  
E P I D E M I O L O G I A  
P R E S E N T A :  
MARIA EUGENIA JIMENEZ CORONA**

TUTORA: DRA: LIRIA YAMAMOTO KIMURA

277329

MEXICO, D. F.

MARZO 2000





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	2
2. INTRODUCCIÓN ...	4
3. ANTECEDENTES.....	5
EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	5
OBESIDAD Y DISTRIBUCIÓN DE GRASA COMO FACTORES DE RIESGO .....	7
OTROS FACTORES DE RIESGO DE INFARTO.....	13
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN .....	15
5. OBJETIVOS.....	18
6. HIPÓTESIS.....	18
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	19
DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	19
POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	21
DEFINICIÓN DE CASO.....	22
DEFINICIÓN DE CONTROL .....	22
8. TAMAÑO DE MUESTRA .....	22
9. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	26
10. ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES.....	27
11. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	29
12. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	31
13. HIPÓTESIS ESTADÍSTICA.....	31
14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	31
15. RESULTADOS .....	33
16. DISCUSIÓN. ....	51
17. CONCLUSIONES Y PROPUESTAS. ....	65
18. CUADROS .....	68
19. ANEXOS .....	104
20. BIBLIOGRAFÍA.....	130

## 1 RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** El infarto agudo del miocardio (IAM) junto con otras enfermedades cardiovasculares, ocupa el primer lugar como causa de muerte en nuestro país. La obesidad se ha identificado como uno de los factores modificables y es uno de los mejores predictores independientes de IAM por lo que es importante definir e identificar oportunamente a los sujetos en riesgo tanto a nivel individual como poblacional.

**OBJETIVO.** El objetivo del estudio fue cuantificar la asociación entre la distribución de la grasa corporal, medida a través de la razón cintura/cadera (RCC) con infarto agudo del miocardio.

**METODOLOGÍA.** Se llevó a cabo un diseño de casos y controles pareado por edad y sexo. Los casos fueron pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH), con IAM de primera vez, durante el período de julio de 1991 a diciembre de 1993; se incluyeron dos controles de tipo vecindario por cada caso. La información se recolectó utilizando un cuestionario precodificado, que incluyó variables sociodemográficas, actividad física, consumo de café, consumo de alcohol, tabaquismo, antecedentes heredofamiliares (AHF) y antecedentes personales patológicos (APP). Se hicieron mediciones de tensión arterial y antropometría: peso, estatura, cintura, cadera, RCC e IMC (Índice de masa corporal). Para el análisis se utilizó estadística descriptiva, pruebas de hipótesis, regresión logística condicional bivariada y multivariada. En el análisis multivariado se consideró al IAM como resultado, la RCC (distribución de grasa corporal) como efecto principal y otras variables como potenciales confusoras. Para el manejo de la base de datos se utilizó Dbase IV y para el análisis estadístico Stata 5.0.

**RESULTADOS.** Se estudiaron 109 casos y 218 controles; el IAM afectó más al sexo masculino con una razón hombre mujer de 8:1; promedio de edad de 56.0 años (D.E. 8.9). Se encontraron diferencias significativas entre casos y controles en las siguientes variables: el tipo de vivienda, número de personas que habitan la vivienda, actividad física, consumo y frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas, tabaquismo, AHF de infarto IAM y obesidad, APP de diabetes e IMC corregido.

En la regresión logística condicional bivariada las variables con una RM significativa fueron:

*práctica de deportes* con una RM 0.20, consumo de alcohol con RM 0.05, tabaquismo con RM 1.92, cigarrillos/día con RM 1.14, AHF de IAM con una RM 1.96, el AHF de diabetes con RM 1.89, APP de diabetes con RM 2.42. La distribución de grasa corporal de tipo androide tuvo una RM 1.20 (IC 95% 0.72-2.0), y el IMC corregido tuvo una RM=2.28 (I.C. 95% 1.20-4.36, p=0.012) para la categoría de 25-29.9; una RM=2.79 (I.C. 95% 1.31-5.95, p=0.008) y una RM=2.02 (I.C. 95% 0.24-17.19, p=0.519)

Para el objetivo principal del estudio, en el análisis multivariado se obtuvieron tres modelos el primero incluyó: la RCC (dicotomizada) y tres variables de control (frecuencia con la que llega a la embriaguez, tabaquismo, AHF de IAM). La RCC tuvo una RM=1.78 (0.49-6.42, p=0.38).

El indicador de obesidad que mejor explica el evento de interés fue el IMC, para lo cual con base a la información reportada en la literatura se corrigió el IMC obteniendo con esta nueva variable un modelo (Modelo4) que incluyó cinco variables: alcohol, tabaquismo, AHF de IAM, APP de diabetes e IMC *corregido (recodificado en cuatro categorías)* teniendo una RM=2.34 (IC 95% 1.16-4.72, p=0.02) para la categoría de 25-29.9; una RM=3.18 (I.C. 95% 1.38-7.29, p=0.01) y una RM=2.17 (I.C. 95% 0.18-26.49, p=0.54)

**CONCLUSIONES.** Los hallazgos del estudio son consistentes con lo reportado por otros autores para factores de riesgo como: tabaquismo, número de cigarrillos/día, APP de diabetes AHF de IAM e IMC. Así mismo fueron congruentes con estudios previos la práctica de deportes y el consumo de alcohol, que resultaron ser factores protectores. Los hallazgos de la RCC podrían explicarse por la pérdida de tejido adiposo que ocurre durante el stress metabólico al que se somete un paciente con IAM, lo cual modificó la RCC, ocasionando con este cambio que la diferencia entre casos y controles no fuera significativa. Finalmente la medición del IMC *corregido*, mostró que a mayor IMC el riesgo de desarrollar un IAM

## 2. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio es la máxima expresión anatomoclínica de la insuficiencia coronaria, que se traduce patológicamente como la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco.<sup>1,2</sup> Aunado a la gravedad del cuadro clínico, encontramos que el infarto, junto con otras enfermedades cardiovasculares, ocupa uno de los primeros lugares como causa de muerte en nuestro país,<sup>3</sup> por lo que es importante definir e identificar oportunamente los factores de riesgo tanto a nivel individual como poblacional.

Entre los factores de riesgo de IAM se pueden señalar la hipertensión arterial, el colesterol elevado y al tabaquismo como los más importantes, además de otros factores entre los que destacan la hiperlipidemia, la hipertrigliceridemia y la obesidad; considerando la etiología multifactorial de esta patología, se ha visto que su magnitud y severidad está influida por el tiempo de exposición y la combinación de factores de riesgo<sup>4-6</sup>. El proceso etiológico básico al que se atribuye la enfermedad coronaria es la aterosclerosis; este proceso es silencioso, se inicia en el hombre antes de los 20 años de edad y con frecuencia progresa en forma asintomática durante varias décadas. Se ha observado que cuando la oclusión arterial alcanza un nivel crítico (alrededor de 60%), la aterosclerosis se hace sintomática ya sea en forma de angina, IAM o muerte súbita. La aterosclerosis y su principal manifestación, la enfermedad aterosclerosa de las arterias coronarias, tiene una etiología multifactorial; al relacionar su prevalencia o incidencia en una población con variables biológicas, demográficas y sociales, algunos estudios epidemiológicos identifican factores relacionados con un aumento de la aterosclerosis coronaria, por lo que se han denominado factores de riesgo coronario, entre los que se mencionan la hipertensión arterial, el tabaquismo y la hipercolesterolemia como los más importantes. También lo son la edad, el sexo, factores genéticos, la obesidad, la inactividad física (sedentarismo) y la diabetes. Estos factores actúan en forma independiente y cuando están asociados, sus efectos no se suman sino que se multiplican, aumentando en forma importante el riesgo de sufrir aterosclerosis y como consecuencia infarto agudo del miocardio <sup>7</sup>

### 3. ANTECEDENTES

#### EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

A nivel mundial se ha observado en las últimas décadas un notable incremento tanto en las defunciones por enfermedades del corazón como en la importancia relativa de dichas enfermedades en relación con las principales causas de mortalidad general. Actualmente las enfermedades cardiovasculares (entre ellas el IAM) se encuentran en los primeros lugares como causa de muerte en países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo como el nuestro. En México en 1940 las enfermedades del corazón ocupaban, por su frecuencia, el noveno lugar en la mortalidad general; en 1950 se ubicaron en el quinto sitio, en 1970 en el tercero y en 1990 se clasificaron como la primera causa de muerte en el país; en 1997 continuaron en primer lugar.<sup>8</sup> En el grupo de edad productiva (15-64 años) las enfermedades del corazón ocupan el tercer lugar en la mortalidad con una tasa de 31.4 por 100 000 habitantes y de 20.1 por 100 000 habitantes para cardiopatía isquémica específicamente; en los mayores de 65 años la tasa fue de 1 185.4 y de 741.8 por 100 000 habitantes, para enfermedades del corazón y cardiopatía isquémica respectivamente.<sup>8</sup>

En la tabla 1 se observan las tasas de mortalidad por enfermedades del corazón [códigos 25-28 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) 9a revisión] y enfermedad isquémica (código 27 de la CIE 9a rev.) en México.<sup>9-16</sup>

**Tabla 1**  
**Mortalidad por enfermedades del corazón**  
**en la República Mexicana, 1990-1997**

Año	Enfermedades del corazón Tasa por 100 000 habitantes	Enfermedad isquémica Tasa por 100 000 habitantes
1990	65.23	36.63
1991	63.40	36.20
1992	64.10	37.10
1993	66.10	38.50
1994	67.50	40.00
1995	69.40	41.90
1996	70.40	43.20
1997	71.80	44.90

La prevalencia de infarto del miocardio reportada en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC)<sup>17</sup> fue de 1.1%; sin embargo esta información tiene la limitante de presentar información exclusivamente de individuos que sobrevivieron al evento.

El IAM es la forma más importante de cardiopatía isquémica en los países industrializados y aisladamente es la principal causa de muerte en EUA y en otros países. En EUA, sufren IAM aproximadamente 1 500 000 individuos cada año, ocasionando unas 500 000 muertes; aproximadamente la mitad de ellas se producen antes de que el paciente llegue al hospital y se deben en gran medida al desarrollo de alguna forma fatal de arritmia, como la fibrilación ventricular.<sup>1</sup> Debido a la importancia dominante de la aterosclerosis coronaria en la patogenia del IAM, la incidencia del IAM es la incidencia de la aterosclerosis. El infarto agudo del miocardio puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la tercera década de la vida, particularmente cuando existen factores predisponentes para aterosclerosis, como hipertensión, tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia familiar y otras causas de hiperlipoproteinemia. A lo largo de la vida los hombres tienen un riesgo superior a las mujeres de morir de IAM, disminuyendo esta diferencia progresivamente conforme avanza la

edad. Solo después de los ochenta años se aproximan las frecuencias. En Estados Unidos los hombres menores de 45 años tienen un riesgo seis veces mayor al de las mujeres; entre los 45-54 años, el riesgo es de 4-5 veces mayor y a los 80 años el riesgo es únicamente dos veces mayor <sup>1</sup>

#### OBESIDAD Y DISTRIBUCIÓN DE GRASA COMO FACTOR DE RIESGO

La obesidad es un problema de salud pública en las sociedades occidentales; en la mayor parte de los países desarrollados la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres en comparación con los hombres.<sup>18</sup> La obesidad ha alcanzado cifras epidémicas en Estados Unidos, así como en algunos países europeos y latinoamericanos, entre ellos México. Las Encuestas Nacionales de Salud de Estados Unidos que incluyeron entre 6 000 y 13 000 adultos cuyas edades oscilaban entre los 20 y 74 años (*National Health and Nutrition Examination Surveys*) muestran una prevalencia de obesidad de 24.3, 25.0, 25.4 y 33.3% para los periodos 1960-1962, 1971-1974, 1976-1980 y 1988-1991 respectivamente; el sobrepeso fue calculado con el IMC:  $\geq 27.8$  en hombres y  $\geq 27.3$  en mujeres.<sup>19</sup> Estudios realizados en países europeos muestran prevalencias de obesidad con base en un IMC  $> 27$ , siendo esta prevalencia de 13% en mujeres de Europa del Norte y 23% en mujeres de Europa del Sur; por otra parte, en los países bajos, considerando a la obesidad como un IMC  $> 25$  se obtuvo una prevalencia de obesidad de 24% en las mujeres y 14% en los hombres.<sup>20</sup> Con los datos anteriores, aun cuando se señala que la obesidad es un problema de salud en diversos países, la comparación e interpretación de los diferentes estudios se enfrentan a un problema de definición.

La prevalencia de obesidad en México, de acuerdo con los datos reportados por la ENEC (definida la obesidad como un IMC  $> 30$ ) fue de 21.5% en población de 10 a 69 años de edad. Por regiones del país se obtuvieron prevalencias de 25.1, 19.7, 19.3 y 22.0 por 100 000 hab para las regiones Norte, Centro, DF. y Sur respectivamente.<sup>17</sup>

Algunos estudios epidemiológicos prospectivos<sup>21-27</sup> señalan la asociación entre la obesidad medida a través de diferentes indicadores y enfermedad coronaria, incluyendo al IAM (tabla 2) Entre los factores que se han asociado con IAM así como con otras enfermedades

Tabla 2

OBESIDAD E INCIDENCIA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. RESULTADOS DE ESTUDIOS PROSPECTIVOS EN E.U.A.

ESTUDIO	MUESTRA	EDAD	MEDICION DE OBESIDAD	SEGUIMIENTO	NUM. DE EVENTOS	EVIDENCIA DE DOSIS-RESP.	A UNIVARIAD		A MULTIVARIADO			
							ECV	IAM	VARIABLES	IAM		
FRAMINGHAM	2252 (M)	28-62	% DE 1959 MLI	26	653 ECV	SI	*	*	edad TAS	*	N.S.	
	2818 (F)	34-68	Peso deseable	20	452		*	*	ECV-LVH	*	*	
	1502 (M)		Plegue sub- escapular		375		*	*	tabaquismo intolerancia a la glucosa	*	*	
MANITOBA	3983 (M)	15-64	peso/talla2	26	390 ECV	SI	*	*	Edad TAS TAD	*	*	
LOS ANGELES CIVIL SERVANTS	354 (M)	30-39	talla/3P	15	16 IAM	SI (combinando todas las edades)	-	-	Edad TAS TAD Colesterol	-	*d -d -d -d	
	382 (M)	40-49			13 AP							
	389 (M)	50-59			54 IAM							
	160 (M)	60-70			32 IAM							
POOLING PROJECT	2170 (M)	40-44	% de 1959 MLI	8,6	114 IAM	SI			TAD		*d	
	2121 (M)	45-49	Peso deseable		200	(combinando todas las edades)			Colesterol Tabaquismo			*d
	1938 (M)	50-54			225							-d
U.S. RAILROAD	826 (M)	55-59		5	104						-d	
	2442	40-59	Suma de pliegues		212 ECV 79 IAM	SI	*		Edad TAS Colesterol Tabaquismo Ejercicio			-c
MINEAPOLIS BUSINESSMEN	279 (M)	47-57	Suma de pliegues	20	60 ECV 42 IAM	SI			TAS Colesterol Tabaquismo		-c	

\* p<0.05, -p<.10 (no significativa)

ECV = enfermedades cardiovasculares

IAM = infarto agudo del miocardio

P = peso, M = Masculino, F = Femenino

MLI = Metropolitan Life Insurance Co.

a = sin otra enfermedad cardiovascular

b = muerte súbita por enf. cardiovascular

c = incluye muerte por enf. cardiovascular

d = incluye muerte súbita por enf. cardiovascular

LVH=hipertrofia ventricular izquierda

cardiovasculares, la obesidad ha sido motivo de controversia, debido a que se acompaña de aumento de otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular bien establecidos, como el aumento de colesterol total, lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos e hipertensión arterial<sup>28-30</sup> También es importante señalar el carácter hereditario de la obesidad, reforzado éste por la reciente identificación del gen de la obesidad,<sup>31-33</sup> El gen ob es un gen adipocito específico que codifica la leptina, una proteína que regula el peso corporal, la leptina es una hormona secretada por los adipocitos. Los animales con mutaciones en el gen ob son obesos y pierden peso cuando se les da leptina, pero se conoce poco acerca de la acción fisiológica de la leptina en humanos.<sup>34</sup> Sin embargo, es evidente que en la presentación de la obesidad contribuyen modificaciones inadecuadas de hábitos y costumbres, particularmente en la alimentación y la actividad física.<sup>35</sup>

Los primeros estudios para evaluar a la obesidad como un factor de riesgo utilizaron como indicadores el peso corporal total y el IMC (peso/talla<sup>2</sup>).<sup>36,37</sup> Posteriormente, a partir de la década de los 50's se le dio un nuevo enfoque al estudio de la obesidad, poniendo mayor énfasis en la distribución de la grasa corporal, más que en el exceso de peso por sí mismo.<sup>35,38</sup> Los primeros trabajos con este enfoque fueron llevados a cabo por Vague, quien clasificó a la obesidad en dos tipos: androide (central) y ginecoide (periférica), realizando comparaciones de pliegues cutáneos y determinando a partir de éstos un índice de diferenciación masculina y femenina; Vague observó que el patrón de obesidad de tipo androide (de predominio abdominal) estaba más asociado con enfermedad, tanto en hombres como en mujeres.<sup>39,40</sup>

Para diferenciar estos dos tipos de obesidad, también se ha utilizado la RCC, que mide en forma indirecta la distribución de la grasa, principalmente de predominio abdominal; esta última se ha definido como la cantidad de grasa que se localiza en el tejido celular subcutáneo y depósitos de grasa intraabdominal. Sin embargo, es importante señalar que existen mejores medidas antropométricas que la RCC para este propósito, principalmente cuando la masa adiposa intraabdominal es medida a través de tomografía computarizada, aunque se ha visto que la RCC tiene un poder único como predictor de enfermedad, incluso mejor que otro tipo de mediciones más elaboradas,<sup>41,42</sup> debido a que estas últimas, aún cuando son confiables, son poco prácticas para estudios a gran escala.<sup>43</sup> Al comparar la medición de la distribución de la

grasa corporal a través de la RCC con la medición de pliegues cutáneos, se ha visto que estos últimos no siempre coinciden, y de estas dos mediciones es preferible utilizar la RCC, pues su medición es más confiable.<sup>44,45</sup> Ferrario y cols. compararon la confiabilidad de la medición de la distribución de la grasa corporal a través de pliegues cutáneos con la medición de la RCC, encontrando una confiabilidad de 0.81 para los pliegues contra 0.91 para la razón cintura/cadera.<sup>46</sup>

Por otra parte, se han realizado estudios para determinar la correlación que existe entre la RCC y la medición de la grasa intra-abdominal medida por medio de resonancia magnética (considerado como el "estándar de oro") y se ha reportado una correlación de 0.85 con una  $p < 0.05$  entre ambos métodos.<sup>47</sup>

Estudios en los que se ha utilizado la distribución de la grasa corporal como indicador de obesidad señalan que la obesidad ginecoide u obesidad inferior se caracteriza porque la RCC es menor de 1 en el hombre y de 0.8 en la mujer; esta última se presenta en edad reproductiva y en los hombres con hipogonadismo.<sup>48</sup> Algunos patrones genéticos y hormonales determinan la localización de la grasa en la mitad inferior del cuerpo, en la región gluteofemoral. La masa adiposa total es considerablemente mayor que en la obesidad androide y la musculatura está poco desarrollada. La obesidad ginecoide es generalmente de tipo hiperplásico.<sup>49</sup>

Por otra parte, en la obesidad de tipo androide la RCC es igual o mayor de 1.0 en el hombre y mayor de 0.8 en la mujer; predomina en los varones, pero también puede presentarse en mujeres;<sup>48</sup> especialmente durante el climaterio, se ha observado un incremento en la grasa total y una acumulación acelerada de grasa central que incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares en mujeres,<sup>50</sup> este fenómeno ocurre cuando la actividad estrogénica disminuye y la aromatización se acentúa. Debido al efecto de la testosterona y de los corticosteroides, el tejido adiposo se acumula en la parte superior del cuerpo; la adiposidad se localiza principalmente en el abdomen, tronco, cintura, cuello, nuca y cara; la cadera y los miembros inferiores están respetados.<sup>49</sup>

La obesidad de tipo androide tiene mayores repercusiones en la salud; ésta se ha

encontrado estrechamente relacionada con el Síndrome X o Síndrome Metabólico (cuadro 3).<sup>51</sup> Las alteraciones aparecen como consecuencia del aumento de la actividad androgénica (que también puede ocurrir en mujeres); el aumento del tejido adiposo abdominal tiene mayor respuesta a los agonistas adrenérgicos, los cuales estimulan la lipólisis, dando como resultado una mayor liberación de ácidos grasos a la circulación portal, que inhiben de alguna forma la captación hepática de insulina. Algunos investigadores mencionan que la hiperinsulinemia *per se* puede elevar la presión arterial a través de varios mecanismos: 1) retención renal de sodio, 2) alteraciones del equilibrio iónico, 3) estimulación de la actividad del sistema nervioso autónomo mediado por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y 4) proliferación del músculo liso vascular.<sup>52</sup>

**Tabla 3**  
**Síndrome metabólico o síndrome X**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Resistencia a la insulina.</li><li>• Hiperinsulinemia.</li><li>• Obesidad del segmento superior (obesidad androide).</li><li>• Hipertensión arterial.</li><li>• Intolerancia a la glucosa.</li><li>• Aumento de VLDL-triglicéridos.</li><li>• Disminución de HDL-colesterol.</li><li>• Hiperuricemia.</li><li>• Aumento del riesgo de enfermedad macrovascular.</li></ul>
---

En un estudio realizado en 958 mujeres (238 con obesidad de tipo androide y 720 de tipo ginecoide) y 180 hombres con obesidad de tipo androide, cuya finalidad era establecer la relación entre el tipo de obesidad y la prevalencia de algunas enfermedades, se encontró que la prevalencia de hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares fue mayor en hombres y mujeres con obesidad de tipo androide.<sup>53</sup>

Algunos estudios recientes sugieren que las enfermedades cardiovasculares están asociadas con la distribución abdominal del tejido adiposo más que con la obesidad en términos de grasa corporal total. La distribución de la grasa se ha definido como un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular en ambos sexos.<sup>54</sup>

En un estudio realizado en 95 mujeres se evaluó la distribución de grasa medida a través de *dual photon absorptiometry*; también se determinaron lípidos séricos, lipoproteínas e IMC, encontrándose una asociación importante entre el IMC y la distribución de la grasa de tipo central ( $p < 0.001$ ). Asimismo, se observó una correlación positiva entre la distribución de la grasa de tipo central con los niveles de colesterol sérico, lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos y el índice LDL-C/HDL-C ( $p < 0.05$ ), independientemente del IMC y el peso total de los participantes, mientras que la correlación entre la distribución de grasa de tipo central tuvo una relación negativa con los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) con una  $p < 0.05$ . Los autores concluyen que el aumento del riesgo cardiovascular en sujetos con distribución de grasa de tipo central puede ser medido parcialmente a través de cambios en el perfil de lipoproteínas.<sup>55</sup>

Folson y cols. llevaron a cabo un estudio transversal con la finalidad de relacionar a la obesidad con otros factores de riesgo cardiovasculares, midiendo el porcentaje de grasa y la distribución de la grasa corporal a través de la RCC, en una muestra de adultos jóvenes de 18 a 30 años de edad, de raza blanca y negra. Su hipótesis señalaba que después de ajustar por el porcentaje de grasa, la distribución de grasa corporal se asociaba con algunos factores de riesgo fisiológicos; en el análisis multivariado la RCC se asoció significativamente con las concentraciones sanguíneas de triglicéridos, HDL-colesterol, HDL2-colesterol, apolipoproteínas A-I y B, LDL-colesterol (sólo en mujeres), insulina rápida y presión arterial sistólica, si bien no se encontró asociación con sexo, presión arterial diastólica, colesterol total y HDL3-colesterol. Estos resultados sugieren que los adultos jóvenes obesos, especialmente los que tienen distribución de grasa de predominio central, tienen un perfil que los pone en mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y que los niveles de insulina rápida pueden ser un explicación parcial de este problema.<sup>56</sup>

Por otra parte, algunos estudios señalan que la RCC tiene una relación positiva con los niveles de triglicéridos totales en ambos sexos, con lipoproteínas de baja densidad (LDL) y con los niveles de glucosa en mujeres principalmente, así como una relación inversa con los niveles de lipoproteínas de alta densidad HDL, controlando por edad e IMC, aun en sujetos delgados.<sup>57</sup> Walton y cols. señalan que la distribución más que la cantidad de grasa está relacionada con cambios adversos en lípidos séricos y lipoproteínas, que pueden potencialmente incrementar el riesgo de enfermedad.<sup>58</sup>

En otro estudio realizado por Folsom y cols. en 14,040 individuos afroamericanos, de 45 a 64 años de edad, libres de enfermedad coronaria al inicio del estudio, se detectaron 398 eventos coronarios (incluyendo infartos) hasta 1994, en un tiempo de seguimiento promedio de 6.2 años. Se obtuvieron riesgos relativos ajustados a través de un análisis multivariado; considerando a la RCC en cuartiles se obtuvieron riesgos de 1.0, 2.07, 2.33 y 4.22 (p de tendencias=0.02) para las mujeres y de 1.0, 1.08, 1.87 y 1.68 (p de tendencias=0.06) para los hombres.<sup>59</sup>

Existen estudios que proponen diferentes modelos para apoyar la plausibilidad biológica para explicar la asociación de la distribución de la grasa corporal con enfermedad; de estos modelos sobresalen los propuestos por Björntorp y Kaplan; en el modelo más sencillo, se plantea que los efectos del tejido adiposo de predominio abdominal pueden ser ocasionados por un aumento de los ácidos grasos libres.<sup>42,60</sup> (figura 1).

En el segundo modelo se menciona que el aumento de la RCC es una de las consecuencias de un factor primario, que puede ser un aumento de secreción de hormonas, a partir de la corteza adrenal. En este caso un factor primario potencial sería el aumento en la secreción de andrógenos y cortisol, que implicaría un aumento en la actividad corticoadrenal. Este modelo explica un mayor número de las anomalías observadas, en comparación con el modelo previo. El aumento de los andrógenos y cortisol puede causar efectos sobre el músculo, siendo estos efectos de naturaleza crónica y/o aguda, que llegan a ocasionar cambios funcionales y morfológicos en el músculo, así como resistencia a la insulina. Estos antecedentes pueden ser importantes para la precipitación de diabetes *mellitus* no insulino dependiente y posiblemente

# SOBREPRODUCCION DE ACIDOS GRASOS LIBRES

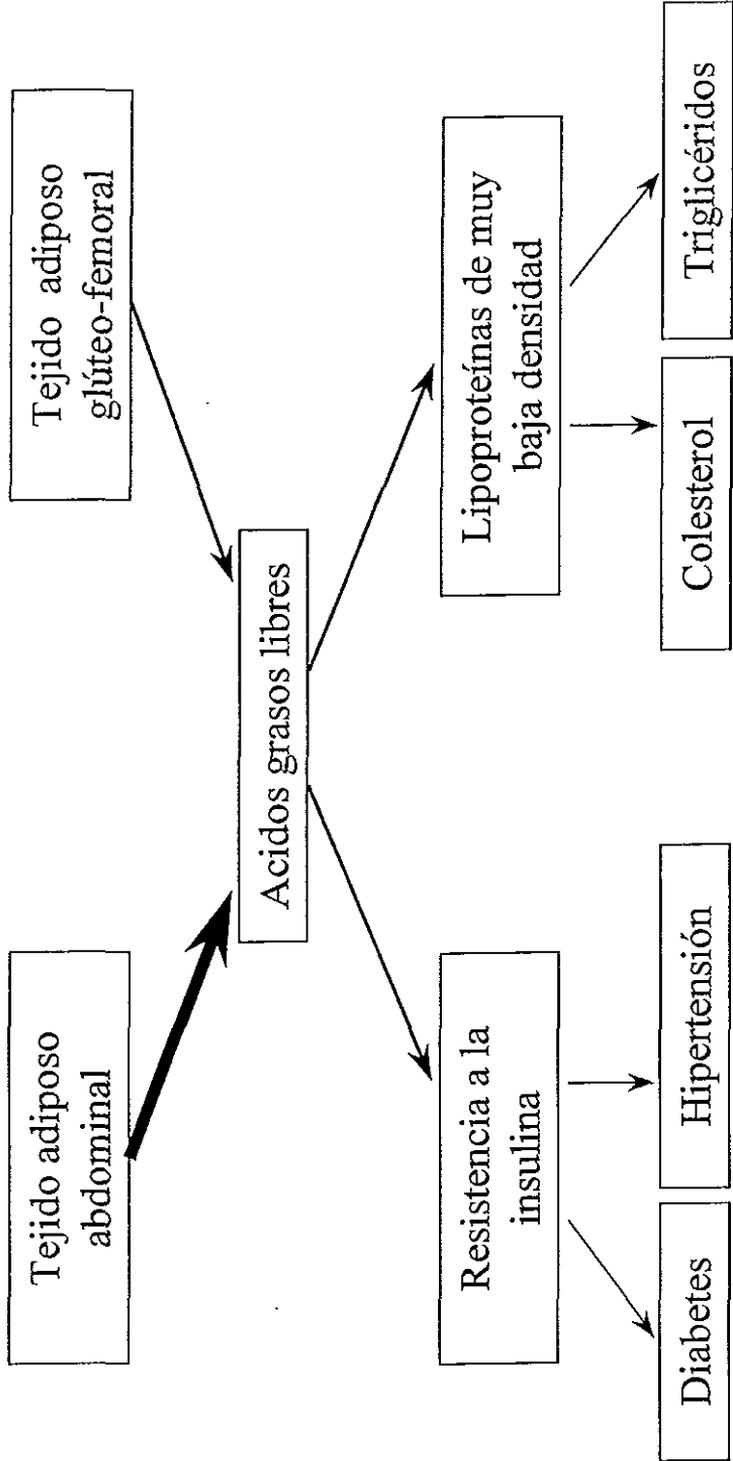


Figura 1

hipertensión arterial, así como para el aumento en el nivel de los triglicéridos plasmáticos.<sup>42</sup> (figura 2)

En el tercer modelo, el factor primario es una alteración neuroendócrina ocasionada por una excitación hipotalámica. Este modelo puede ser considerado como una extensión de la hipótesis anterior, donde la hipoperfusión de la corteza adrenal fue puesta en el centro de la patogénesis. Otros ejes hipotalámicos deben ser agregados, incluyendo la actividad del sistema nervioso simpático y de la hormona folículo-estimulante (eje FSH-LH). La ventaja de esta hipótesis es que cubre todas las observaciones encontradas entre la distribución de la grasa corporal y otros factores de riesgo. Este modelo postula algunos puntos neuroendócrinos que están alterados y una clara ventaja de esta hipótesis es que puede unificar la explicación de un *factor patogénico primario* y una alteración neuroendócrina a nivel hipotalámico.<sup>41</sup> (figura 3).

#### OTROS FACTORES DE RIESGO DE INFARTO

El IAM tiene como factores de riesgo mayores el tabaquismo, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia; además se han señalado factores hereditarios, el sexo,<sup>61</sup> la presencia de enfermedades previas como diabetes, obesidad, inactividad física o sedentarismo. En la siguiente tabla se observa la prevalencia de algunos factores de riesgo de IAM de acuerdo a los datos de la ENEC.<sup>17</sup> Tabla 4

# HIPERACTIVIDAD ADRENAL

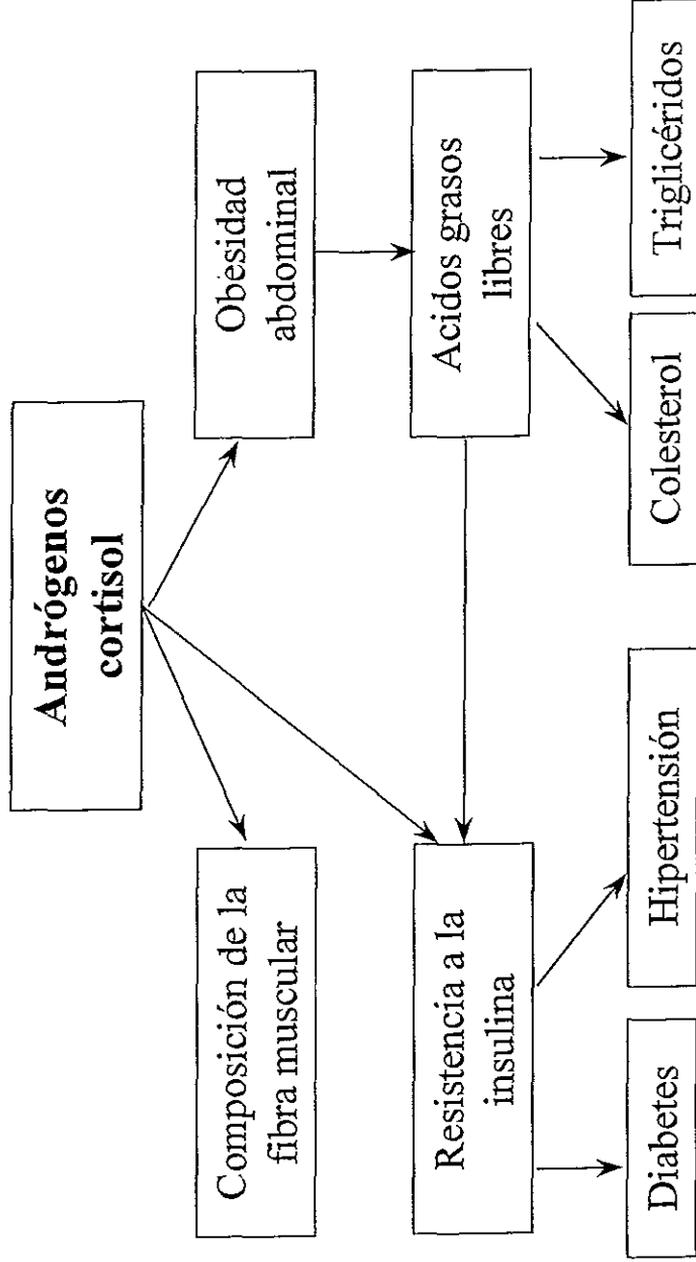


Figura 2

# EXCITACIÓN HIPOTALÁMICA

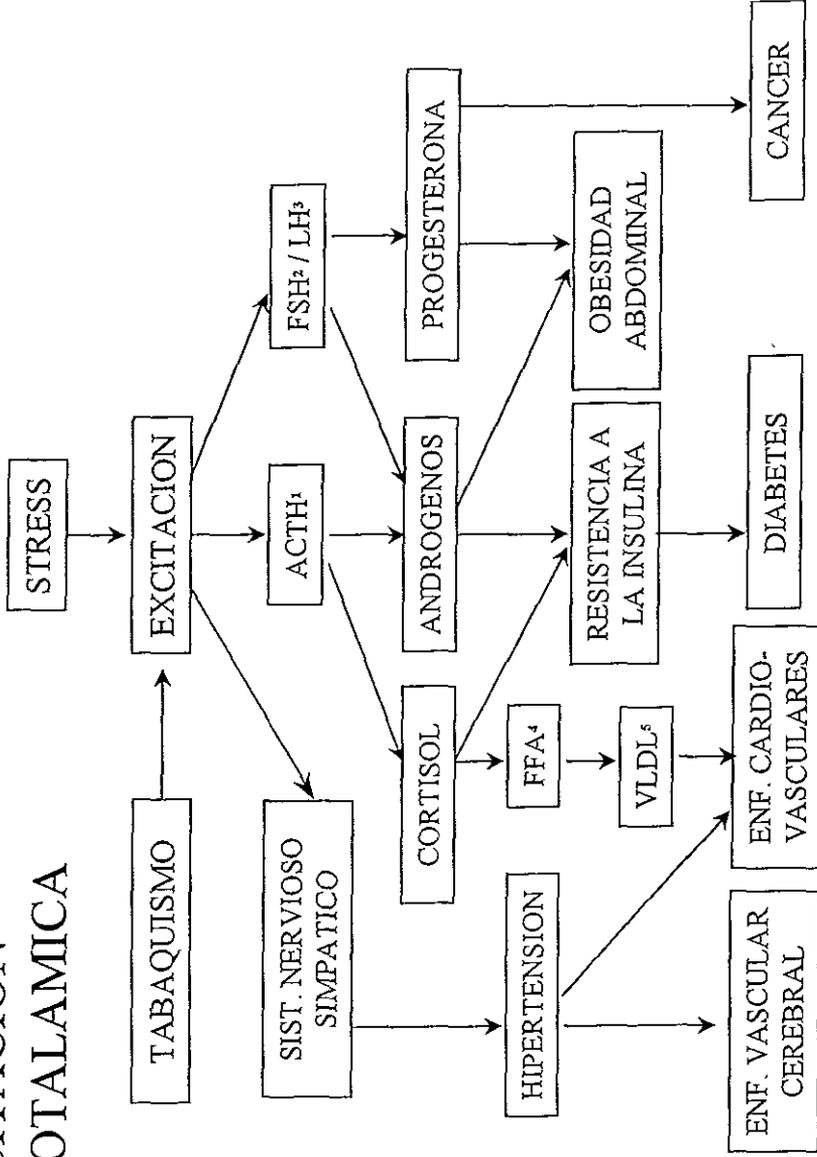


Figura 3

<sup>1</sup> Hormona adrenocorticotrófica    <sup>4</sup> Ácidos grasos libres  
<sup>2</sup> Hormona Foliculo estimulante    <sup>5</sup> Lipoproteínas de muy baja densidad  
<sup>3</sup> Hormona luteinizante

**Tabla 4**  
**Prevalencia de algunos factores de riesgo de Infarto**

CARACTERISTICA	NACIONAL	DISTRITO FEDERAL
Hipertensión arterial	23.8	21.9
Obesidad	21.5	19.3
Hipercolesterolemia	8.8	10.2
Diabetes mellitus tipo II	6.7	5.8

*Fuente: Dirección General de Epidemiología/Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1993.*

Como factores protectores para IAM puede mencionarse la realización de ejercicio de manera regular (ya sea como deporte o de manera ocupacional) y el consumo de alcohol en cantidades moderadas (especialmente vino de mesa).<sup>56,62</sup>

El tabaquismo como factor de riesgo incrementa las posibilidades de sufrir un IAM; esta adicción ha sido bien caracterizada durante los últimos 30 años como uno de los mayores factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, habiéndose establecido esta relación tanto en estudios epidemiológicos y de investigación básica.<sup>63</sup> El riesgo de IAM se incrementa con el número de cigarros que se consumen, aun en presencia o ausencia de otros factores que predisponen al infarto. Esta asociación es aparente para todas las edades, a todos los niveles de colesterol total y lipoproteínas de alta densidad (HDL), así como en presencia o ausencia de uso de anticonceptivos orales, hipertensión, diabetes e historia familiar de infarto agudo del miocardio.<sup>64</sup>

En Italia, Gramenzi y cols. realizaron un estudio en mujeres de 24 a 69 años de edad con un promedio de 49.0 años, para examinar la relación entre tabaquismo y la presencia de IAM, utilizando como grupo de referencia a las nunca fumadoras. Para las ex fumadoras el riesgo relativo (RR) estuvo por arriba de la unidad pero fue no significativo; para las fumadoras se

observó una tendencia en el riesgo, con RR de 2.3, 5.9 y 11.0 para <15 cigarrillos, 15-24 y  $\geq 25$  cigarrillos/día respectivamente. El RR para tabaquismo se incrementó constantemente estratificando por hiperlipidemia, hipertensión, consumo de café y alcohol; el riesgo atribuible poblacional, que es de alrededor de 48% para las mujeres con IAM se atribuye al tabaco.<sup>65</sup>

Entre los factores asociados con el IAM se han señalado también los antecedentes heredofamiliares (AHF). En un estudio cuyo objeto era conocer la asociación existente entre la presencia de AHF de IAM con el infarto se encontró una RM=2.04 (IC 95% 1.60-2.60); para aquellos pacientes que tenían un familiar de primer grado con IAM, una RM= 3.18 (IC 95% 1.86-5.44); para los que reportan tener dos o más familiares con infarto, considerando a la variable como dicotómica (sí/no) las mujeres tuvieron una RM=2.83 y los hombres una RM=2.01. Estas asociaciones permanecieron aun después de controlar por otras variables como escolaridad, clase social, tabaquismo y colesterol sérico, pero fueron menos fuertes en sujetos con AHF de diabetes e hipertensión.<sup>66</sup>

Las enfermedades cardiovasculares, en particular la enfermedad coronaria, se han asociado con la presencia de diabetes *mellitus* no insulino dependiente (DMNID). La importancia de la DMNID como factor de riesgo cardiovascular radica en que es el tipo de diabetes más frecuente; su prevalencia varía enormemente con altas tasas, particularmente en poblaciones cuyos estilos de vida cambiaron después de la Segunda Guerra Mundial. En la aparición de la diabetes se han implicado factores genéticos; sin embargo, existen variables altamente relacionadas con la DMNID como son la edad y la obesidad, existiendo por otra parte una asociación independiente entre la diabetes y la distribución de la grasa corporal.<sup>67</sup>

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

Las enfermedades del corazón ocupan desde hace aproximadamente una década el primer lugar en la mortalidad general en nuestro país, por lo que es importante identificar tempranamente a los sujetos que se encuentran en riesgo de desarrollar alguna enfermedad cardiovascular, particularmente el infarto agudo del miocardio.

observó una tendencia en el riesgo, con RR de 2.3, 5.9 y 11.0 para <15 cigarrillos, 15-24 y  $\geq$ 25 cigarrillos/día respectivamente. El RR para tabaquismo se incrementó constantemente estratificando por hiperlipidemia, hipertensión, consumo de café y alcohol; el riesgo atribuible poblacional, que es de alrededor de 48% para las mujeres con IAM se atribuye al tabaco.<sup>65</sup>

Entre los factores asociados con el IAM se han señalado también los antecedentes heredofamiliares (AHF). En un estudio cuyo objeto era conocer la asociación existente entre la presencia de AHF de IAM con el infarto se encontró una RM=2.04 (IC 95% 1.60-2.60); para aquellos pacientes que tenían un familiar de primer grado con IAM, una RM= 3.18 (IC 95% 1.86-5.44); para los que reportan tener dos o más familiares con infarto, considerando a la variable como dicotómica (si/no) las mujeres tuvieron una RM=2.83 y los hombres una RM=2.01. Estas asociaciones permanecieron aun después de controlar por otras variables como escolaridad, clase social, tabaquismo y colesterol sérico, pero fueron menos fuertes en sujetos con AHF de diabetes e hipertensión.<sup>66</sup>

Las enfermedades cardiovasculares, en particular la enfermedad coronaria, se han asociado con la presencia de diabetes *mellitus* no insulino dependiente (DMNID). La importancia de la DMNID como factor de riesgo cardiovascular radica en que es el tipo de diabetes más frecuente; su prevalencia varía enormemente con altas tasas, particularmente en poblaciones cuyos estilos de vida cambiaron después de la Segunda Guerra Mundial. En la aparición de la diabetes se han implicado factores genéticos; sin embargo, existen variables altamente relacionadas con la DMNID como son la edad y la obesidad, existiendo por otra parte una asociación independiente entre la diabetes y la distribución de la grasa corporal.<sup>67</sup>

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

Las enfermedades del corazón ocupan desde hace aproximadamente una década el primer lugar en la mortalidad general en nuestro país, por lo que es importante identificar tempranamente a los sujetos que se encuentran en riesgo de desarrollar alguna enfermedad cardiovascular, particularmente el infarto agudo del miocardio.

También debe considerarse que la enfermedad coronaria y el IAM como una de sus manifestaciones más graves, es causada por una compleja interacción de factores (como obesidad, tabaquismo, sedentarismo, escolaridad baja, perfil de lípidos desfavorable hipertensión y diabetes entre otros),<sup>687-70</sup> que ejercen sus efectos de manera silenciosa, mucho antes del diagnóstico de la enfermedad. Diversos estudios epidemiológicos realizados en poblaciones de edad media han mostrado la importancia de atributos tales como la presión arterial elevada y aumento de lípidos sanguíneos en la etiología de la enfermedad; asimismo, los criterios de causalidad, incluyendo secuencia temporal de causa-efecto, fuerza de asociación, dosis-respuesta, consistencia de los hallazgos entre estudios y la plausibilidad biológica se cumplen adecuadamente. El hecho de que los mecanismos patogénicos a través de los cuales opera la obesidad sean hipótesis, no debe ser una barrera para aceptar su obvias repercusiones en la salud.<sup>71</sup>

Por otra parte, respecto a la obesidad, de acuerdo con los datos obtenidos por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas<sup>17</sup> (ENEC) se obtuvo en el país una prevalencia de la misma de 21.5%, por lo que puede ser considerada como un problema de salud pública (considerando su magnitud, trascendencia, factibilidad y vulnerabilidad); además es importante señalar que aun cuando los mecanismos patogénicos a través de los cuales actúa la obesidad no han sido dilucidados totalmente, esto no debe ser una barrera para aceptar su impacto, ya que existen evidencias suficientes a partir de estudios epidemiológicos que señalan que la obesidad tiene una fuerte asociación con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.<sup>71,72</sup>

Cabe señalar que la obesidad juega un papel importante en la etiología del infarto, ya sea de manera directa o indirectamente; esto es a través del aumento de otros factores de riesgo para infarto que ya han sido plenamente identificados<sup>74-76</sup>, como son la hipertensión y la hipercolesterolemia, niveles bajos de HDL, entre otros.

Sin embargo, aun cuando la obesidad es un factor susceptible de modificarse, se debe enfatizar que no todos los tipos de obesidad representan el mismo riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares; también debe señalarse que en ciertos tipos de obesidad

algunos sujetos tienen una predisposición determinada genéticamente al acúmulo de grasa subcutánea y su distribución en regiones específicas del cuerpo, aumentando con ello el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.<sup>77</sup>

Por otro lado, debe considerarse como un punto importante tener una medición clínica (RCC), que sea válida, confiable y de costo accesible para el personal de salud con la finalidad de identificar oportunamente a los sujetos que se encuentran en mayor riesgo de sufrir un IAM y establecer las medidas preventivas necesarias

Una aportación importante del presente estudio es identificar las características de las personas de alto riesgo de sufrir un IAM, información útil desde el punto de vista de la salud pública para fundamentar medidas o programas preventivos, logrando como consecuencia un ahorro importante en los gastos ocasionados por esta patología, ya que los costos de tratamiento y rehabilitación de los pacientes con infarto son elevados.

## 5. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación de la distribución de la grasa corporal medida a través de la razón cintura/cadera (RCC) con la presencia de infarto agudo del miocardio (IAM).

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar cuál de los indicadores de obesidad, RCC o el IMC, tiene mayor asociación con la presencia de IAM.
2. Analizar el posible efecto de otros factores en la asociación de la RCC con el infarto agudo del miocardio.

## 6. HIPÓTESIS

### HIPÓTESIS GENERAL

Los sujetos con distribución de grasa corporal de tipo androide (medida a través de la RCC) tienen mayor riesgo de presentar infarto agudo del miocardio, comparados con los sujetos con distribución de grasa corporal de tipo ginecoide.

### HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

1. La distribución de grasa corporal de tipo androide (utilizando a la RCC) tiene mayor asociación con la presencia de IAM comparado con el índice de masa corporal.
2. Al controlar en el análisis estadístico el efecto de otras variables, establecidas como factores de riesgo (tabaquismo e hipertensión, entre otras), la asociación de la distribución de la grasa corporal de tipo androide como factor de riesgo de IAM, es independiente.

## 5. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación de la distribución de la grasa corporal medida a través de la razón cintura/cadera (RCC) con la presencia de infarto agudo del miocardio (IAM).

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar cuál de los indicadores de obesidad, RCC o el IMC, tiene mayor asociación con la presencia de IAM.
2. Analizar el posible efecto de otros factores en la asociación de la RCC con el infarto agudo del miocardio.

## 6. HIPÓTESIS

### HIPÓTESIS GENERAL

Los sujetos con distribución de grasa corporal de tipo androide (medida a través de la RCC) tienen mayor riesgo de presentar infarto agudo del miocardio, comparados con los sujetos con distribución de grasa corporal de tipo ginecoide.

### HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

1. La distribución de grasa corporal de tipo androide (utilizando a la RCC) tiene mayor asociación con la presencia de IAM comparado con el índice de masa corporal.
2. Al controlar en el análisis estadístico el efecto de otras variables, establecidas como factores de riesgo (tabaquismo e hipertensión, entre otras), la asociación de la distribución de la grasa corporal de tipo androide como factor de riesgo de IAM, es independiente.

## 7. MATERIAL Y MÉTODOS

### DISEÑO DEL ESTUDIO

Se utilizó un diseño de casos y controles pareado, que de acuerdo con la tipología de Kleinbaum, corresponde a un estudio observacional, analítico y retrospectivo.<sup>78</sup>

Los casos de infarto fueron captados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH). Los pacientes seleccionados para el estudio fueron casos "incidentes de infarto", esto debido a los posibles cambios en los hábitos de los sujetos después del infarto, que podrían modificar la medición de algunas variables.

Los controles seleccionados fueron de tipo vecindario, pareados por edad ( $\pm 5$  años) y sexo, con su caso correspondiente, seleccionando una razón de pareamiento de 1:2 caso:control. El rango de edad a estudiar (30-70 años) fue seleccionado en base a la literatura, el límite inferior fue debido a que antes de los 30 años de edad la frecuencia de IAM es baja y el límite superior de los participante fue debido a que después de los 70 años de edad la capacidad predictiva que tiene la RCC no es adecuada.<sup>79</sup>

### DELIMITACION DEL ESTUDIO

El estudio se realizó con información recolectada entre julio de 1991 y diciembre de 1993. Los pacientes incluidos en el estudio tuvieron diagnóstico de IAM de primera vez. Los pacientes fueron captados a su ingreso al INCICH a través de diferentes servicios: urgencias, terapia intensiva o unidad coronaria.

Una vez seleccionado un caso se procedió a realizar la búsqueda de los controles correspondientes. Para elegir el tipo de controles que se debían emplear en el estudio se consideraron los siguientes tipos de controles:

## *TIPOS DE CONTROLES*

CONTROLES POBLACIONALES.- en un estudio de base poblacional, donde el objetivo es la experiencia de enfermedad en una población durante un periodo de tiempo específico, en un área geográfica definida, una muestra de controles aleatoria satisface el objetivo del estudio. Cuando existe un registro para identificar a todos los miembros de la población, los controles pueden ser seleccionados simplemente como una muestra aleatoria.<sup>80</sup>

CONTROLES HOSPITALARIOS.- en general los controles pueden ser seleccionados de hospitales. Si los casos son seleccionados en un hospital o grupo de hospitales, las facilidades y los costos de obtención de controles hacen que estos sean seleccionados en el mismo hospital(es), pero con una enfermedad o condición diferente. Cuando una registro de admisiones o egresos de un hospital o clínica es la fuente de los casos la misma lista puede ser utilizada como fuente de controles. Una ventaja del uso de controles hospitalarios, es que puede asumirse de manera razonable, que los casos y los controles provienen de la misma población.<sup>80</sup>

CONTROLES VECINDARIOS.- en algunos casos pueden utilizarse controles de tipo vecindario, este tipo de controles usualmente son elegidos de forma no aleatoria, dentro de un estrato definido geográficamente. Si la selección no es aleatoria, uno realmente debe estar seguro de que la selección es un proceso independiente de la exposición; para proteger la independencia, el entrevistador no debe tener la flexibilidad para elegir cuál casa seleccionar. Idealmente el control vecindario debe ser residente de la casa cuando el caso es diagnosticado. Los controles vecindarios tienen dos ventajas: 1) la selección de los controles no requiere la existencia de un registro o uso de un teléfono y 2) algunos de los factores de confusión asociados pueden ser balanceados entre casos y controles, como por ejemplo en variables de nivel socioeconómico y residencia, entre otros.<sup>80,81</sup>

CONTROLES AMIGOS.- los amigos de los casos pueden ser una fuente más conveniente y económica en comparación con las otras alternativas. Los controles pueden ser seleccionados a partir de una lista de amigos o conocidos del caso, obteniendo esta lista durante la entrevista del caso. Es probable que los amigos utilicen el mismo sistema médico. Por otra parte algunos

sesgos debidos a clase social pueden ser reducidos ya que usualmente el caso y sus amigos pueden ser de un nivel socioeconómico similar.<sup>80,81</sup>

**CONTROLES FAMILIARES.**- la elección de controles familiares se utiliza para evitar confusión, por ejemplo cuando factores genéticos confunden el efecto de la exposición familiares consanguíneos del caso son utilizados como fuente de controles en un intento por *parear por* factores genéticos. Otro grupo pueden ser las esposas(os) para hacer un pareamiento por factores de riesgo ambientales.<sup>79,80</sup>

Finalmente se decidió utilizar controles de tipo vecindario (seleccionados con base en el domicilio del caso). La información de los casos y controles fue recolectada a través de un cuestionario, el cual fue validado previamente a través de una prueba piloto, aplicando para esto una primer versión del cuestionario en 30 pacientes en el Instituto de Cardiología, realizando posteriormente las correcciones necesarias al instrumento; medición de antropometría y toma de tensión arterial, previa estandarización de la técnica de medición a través, evaluando la concordancia interobservador e intraobservador a través del coeficiente de correlación

#### POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio estuvo constituida por hombres y mujeres, en un rango de edad de 30 a 70 años, residentes en el Área Metropolitana del Distrito Federal.

#### SELECCIÓN DE CASOS

Para la selección de los casos, un residente de tercer año de cardiología, del mismo INCICH, revisaba diariamente en los servicios antes mencionados los ingresos por infarto; posteriormente consultaba el expediente clínico con la finalidad de verificar si correspondía a un caso de IAM de primera vez (excluyendo pacientes con infarto previo) y si cumplía o no con los criterios para ser incluido en el estudio.

## SELECCIÓN DE CONTROLES

El grupo control fue constituido con base en los casos, buscando dos controles vecindarios para cada caso, que debían ser pareados por sexo y edad ( $\pm 5$  años) con su caso correspondiente.

### DEFINICIÓN DE CASO

Paciente del sexo masculino o femenino, con edad entre 30 y 70 años, residente en el Distrito Federal o Área Metropolitana, que cumpliera por lo menos con dos de los siguientes criterios diagnósticos de infarto agudo del miocardio.<sup>82</sup> (Anexo II)

- a) Electrocardiograma (ECG) con datos sugestivos de IAM.
- b) Datos de laboratorio sugestivos de IAM (enzimas):
  - \* Transaminasa glutámico oxaloacética (TGO).
  - \* Creatininfosfoquinasa fracción MB (CPK).
  - \* Deshidrogenasa láctica (DHL).
- c) Cuadro clínico característico de IAM.

### DEFINICIÓN DE CONTROL

Individuo del sexo femenino o masculino, con edad entre 30 y 70 años, residente en el Distrito Federal o Área metropolitana, sin antecedente de infarto, pareado por edad y sexo con el caso correspondiente.

## 8. TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó el cálculo de tamaño de muestra de acuerdo con las fórmulas para estudios de casos y controles pareados, con una razón 1:2 caso:control, utilizando los siguientes parámetros:

$$\alpha = 0.05$$

## SELECCIÓN DE CONTROLES

El grupo control fue constituido con base en los casos, buscando dos controles vecindarios para cada caso, que debían ser pareados por sexo y edad ( $\pm 5$  años) con su caso correspondiente.

## DEFINICIÓN DE CASO

Paciente del sexo masculino o femenino, con edad entre 30 y 70 años, residente en el Distrito Federal o Área Metropolitana, que cumpliera por lo menos con dos de los siguientes criterios diagnósticos de infarto agudo del miocardio:<sup>82</sup> (Anexo II)

- a) Electrocardiograma (ECG) con datos sugestivos de IAM.
- b) Datos de laboratorio sugestivos de IAM (enzimas).
  - \* Transaminasa glutámico oxaloacética (TGO).
  - \* Creatininfosfoquinasa fracción MB (CPK).
  - \* Deshidrogenasa láctica (DHL).
- c) Cuadro clínico característico de IAM.

## DEFINICIÓN DE CONTROL

Individuo del sexo femenino o masculino, con edad entre 30 y 70 años, residente en el Distrito Federal o Área metropolitana, sin antecedente de infarto, pareado por edad y sexo con el caso correspondiente

## 8. TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó el cálculo de tamaño de muestra de acuerdo con las fórmulas para estudios de casos y controles pareados, con una razón 1:2 caso:control, utilizando los siguientes parámetros:

$$\alpha = 0.05$$

$$\beta = 0.10$$

$$RM = 2.5$$

$$p_0 = .20$$

La RM de 2.5 para el cálculo del tamaño de muestra fue seleccionado con la finalidad de poder detectar con esta muestra por lo menos una RM=2.5, si se hubiera seleccionado una RM menor el tamaño de muestra requerido, conservando los demás parámetros iguales sería mayor.

En los estudios de casos y controles existen cuatro posibles resultados de exposición por cada par. Señalando a un individuo expuesto como (+) y a un individuo no expuesto por (-), las posibilidades pueden ser las siguientes: (++), (+-), (-+) y (--). para un  $\alpha$  y  $\beta$  específicos. El número de pares discordantes requeridos para poder detectar un riesgo relativo R está dado por la siguiente fórmula:<sup>81</sup>

$$m = [Z_{\alpha/2} + Z_{\beta} \sqrt{P(1-P)}]^2 / (P - 1/2)^2$$

donde:

$$P = \psi / (1+\psi) \approx R / (1+R)$$

$\psi$  denota la razón de momios de exposición-enfermedad y R el riesgo relativo.

Posteriormente, se requiere hacer el cálculo del número total de pares requeridos en la muestra, a través de la fórmula siguiente:

$$M \approx m / (p_0q_1 + p_1q_0) = m / p_e$$

Para calcular la probabilidad de una exposición en un par discordante se calculó  $p_e$ , utilizando la siguiente fórmula:

$$pe \approx (p_0q_1 + p_1q_0)$$

donde:

$p_0$  es la proporción estimada de exposición en los controles de la población fuente y  $p_1$  es la proporción estimada de casos expuestos de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$p_1 = p_0 R / [1 - p_0 (R - 1)]$$

$$p_1 = .20 \cdot (.25) / [1 + .20 (2.5 - 1)] = .3846$$

$$q_0 = 1 - p_0 = 1 - .20 = .8000$$

$$q_1 = 1 - p_1 = 1 - .3846 = .6154$$

Para el cálculo del número total de pares requeridos en el estudio con una razón caso:control 1:1 se utilizó la fórmula:

$$M \approx m / (p_0q_1 + p_1q_0) = m / pe$$

$$P = \psi / (1 + \psi) \approx R / (1 + R)$$

$$P = 2.5 / 1 + 2.5 = 2.5 / 3.5 = 0.7143$$

$$m = [Z_{\alpha}/2 + Z_{\beta} \sqrt{P(1-P)}]^2 / (p - 1/2)^2$$

$$m = [1.96/2 + 1.28 \sqrt{.7143 (.2857)}]^2 / (.7143 - .5)^2$$

$$m = [.98 + 1.28 \sqrt{.2041}]^2 / .0459 = [.98 + .5783]^2 / .0459 = 2.4283 / .0459 = 52.9041$$

y:

$$pe \approx (p_0q_1 + p_1q_0)$$

$$pe = 20 (.6254) + .3846(.800) = .12308 + .30768 = .43076$$

Para calcular los pares necesarios:

$$M \approx m / (p_0q_1 + p_1q_0) = m / p_e$$

$$M = 52.9041 / .43076 = 122.8 \approx 123$$

El tamaño de muestra de 123 pares corresponde al cálculo para un diseño de casos y controles pareado con una razón 1:1 caso:control.

A partir del tamaño de muestra anterior se cálculo el tamaño de muestra para un diseño de casos y controles pareado con una razón caso:control 1:2 se utilizó la siguiente fórmula para obtener el número de casos:

$$n' = (c+1) n / 2c$$

$$n' = (2+1) 123 / 2(2) = 3 (123) / 4 = 369 / 4 = 92.25 \approx 92$$

Para obtener el número de controles se utilizó la fórmula:

$$\text{Número de controles} = cn' = 2(92) = 184$$

Finalmente, se estimó 15% más sobre el tamaño de muestra calculado para considerar la tasa de no respuesta en el estudio, quedando el tamaño de muestra final de:

**106 casos**

**212 controles**

## 9. CRITERIOS DE SELECCIÓN

### *Criterios de inclusión de los casos*

1. Pacientes que ingresaron al INCICH por haber sufrido un IAM de primera vez.
2. Pacientes con edad entre 30 y 70 años.
3. Pacientes que vivían en el Área Metropolitana.
4. Pacientes que sobrevivieron al infarto.

### *Criterios de exclusión de los casos*

1. Pacientes que estuvieran fuera del rango de edad.
2. Pacientes con un infarto previo.
3. Con residencia fuera del Área metropolitana.

### *Criterios de eliminación de los casos*

1. Pacientes que no sobrevivieron al infarto.
2. Pacientes que por su estado de salud no pudieron participar en el estudio.
3. Pacientes que se negaron a participar.
4. Pacientes que presentaban edema generalizado al momento de realizar la antropometría.

### *Criterios de inclusión de los controles*

1. Estar en el rango de edad de 30 a 70 años.
2. No haber sufrido un infarto previo.

### *Criterios de exclusión de los controles*

1. Que estuvieran fuera del rango de edad.
2. Que hubieran sufrido un infarto previo.

### *Criterios de eliminación de los controles*

1. Personas que no quisieron participar en el estudio.
2. Personas que no fueron localizadas en su domicilio.

## 10. ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE
<b>Independiente</b> RCC (Distribución de grasa corporal)	Cualitativa dicotómica
<b>Dependiente</b> IAM	Cualitativa dicotómica
<b>Potenciales confusoras</b> Edad Sexo Escolaridad Tabaquismo Cigarros/día Consumo de alcohol Sedentarismo AHF* ECV AHF* DM AHF* HTAA AHF* Obesidad APP** HTA APP** ECV APP** DM Tensión arterial sistólica Tensión arterial diastólica IMC	Cuantitativa discreta Cualitativa dicotómica Cualitativa ordinal Cualitativa dicotómica Cuantitativa discreta Cualitativa dicotómica Cualitativa nominal Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cualitativa dicotómica Cuantitativa discreta Cuantitativa discreta Cualitativa ordinal

\* Antecedentes heredofamiliares.

\*\* Antecedentes personales patológicos.

### *Variable independiente*

Distribución de grasa corporal medida a través de la RCC. La variable se dividió en dos categorías:

- Distribución de grasa corporal androide
- Distribución de grasa corporal ginecoide

En los hombres se consideraron los siguientes puntos de corte de la RCC<sup>48</sup>: una RCC  $\geq 1$  corresponde a una distribución de grasa corporal de tipo androide o de predominio abdominal y una RCC  $< 1$  corresponde a una distribución de grasa de tipo ginecoide o de predominio glúteo femoral.

Para las mujeres<sup>49</sup> se consideraron como puntos de corte para la RCC los siguientes valores: si la RCC era  $\geq 0.80$  la distribución de grasa corporal era de tipo androide o de predominio abdominal y si la RCC era  $< 0.80$  la distribución de grasa corporal corresponde al tipo ginecoide o de predominio glúteo femoral.

### *Variable dependiente*

Infarto agudo del miocardio

### *Variables potencialmente confusoras*

Se consideraron como variables confusoras aquellas que satisfacen dos condiciones:<sup>81</sup>

1. Es un factor de riesgo para la enfermedad bajo estudio.
2. Está asociada con la exposición de estudio pero no es una consecuencia de la exposición.

A continuación se muestran las situaciones en las que una variable se considera confusora<sup>79</sup>:

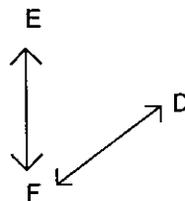
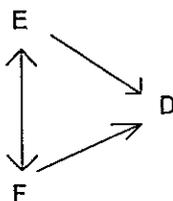
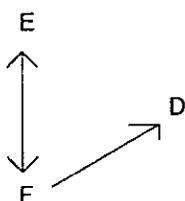
E=EXPOSICIÓN

D=ENFERMEDAD

F=CONFUSOR

→ Asociación causal.

↔ Asociación no causal.



Las variables que se identificaron como confusoras al inicio del estudio fueron edad, sexo, tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes personales de hipertensión y diabetes.

Las formas para controlar a las variables potencialmente confusoras son dos: una a través del diseño y la otra durante el análisis; en el presente estudio en particular se decidió controlar la edad y sexo en el diseño, por lo que se eligieron como las variables de pareamiento. Las variables potencialmente confusoras restantes se controlaron durante el análisis, a través de modelos matemáticos, utilizando para este propósito regresión logística condicional.

## 11. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La información fue recolectada por un médico general y un residente de cardiología; ambos fueron capacitados y estandarizados para la aplicación de los instrumentos (cuestionario, toma de tensión arterial y antropometría).

A continuación se muestran las situaciones en las que una variable se considera confusora<sup>79</sup>:

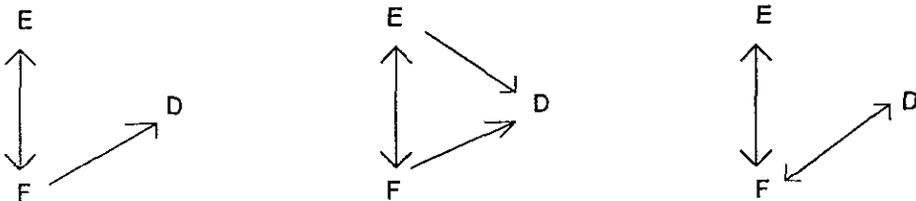
E=EXPOSICIÓN

D=ENFERMEDAD

F=CONFUSOR

→ Asociación causal.

↔ Asociación no causal.



Las variables que se identificaron como confusoras al inicio del estudio fueron edad, sexo, tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes personales de hipertensión y diabetes.

Las formas para controlar a las variables potencialmente confusoras son dos: una a través del diseño y la otra durante el análisis; en el presente estudio en particular se decidió controlar la edad y sexo en el diseño, por lo que se eligieron como las variables de pareamiento. Las variables potencialmente confusoras restantes se controlaron durante el análisis, a través de modelos matemáticos, utilizando para este propósito regresión logística condicional.

## II. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La información fue recolectada por un médico general y un residente de *cardiología*; ambos fueron capacitados y estandarizados para la aplicación de los instrumentos (cuestionario, toma de tensión arterial y antropometría).

En la primera etapa, el residente de cardiología seleccionó a los casos siguiendo los lineamientos especificados previamente para *catalogar* a un paciente como "caso de infarto".

Posteriormente, una vez que el caso seleccionado se encontraba en condiciones estables, se aplicó el cuestionario y se llevó a cabo la antropometría.

Los instrumentos utilizados para la recolección de la información fueron:

- I. Cuestionario
- II. Toma de tensión arterial<sup>83</sup>
- III Antropometría (peso, talla, circunferencias de cintura, circunferencia de cadera y RCC)<sup>84</sup>

El cuestionario que se aplicó incluyó los siguientes rubros:

- Ficha de identificación
- Variables sociodemográficas
- Consumo de café
- Actividad física
- Consumo de alcohol
- Tabaquismo
- Antecedentes heredofamiliares
- Antecedentes personales patológicos
- Antropometría
- Toma de tensión arterial.

## 12. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

La información fue recolectada utilizando un cuestionario precodificado, aplicado de forma directa, con una duración promedio de 35 minutos incluyendo la antropometría

Cada uno de los cuestionarios fue revisado para corroborar que la información estuviera completa; posteriormente, se capturaron los cuestionarios en una base de datos utilizando el paquete DBASE IV plus. A partir de esta base de datos se tomó la información para ser procesada utilizando STATA versión 5.0.

Una vez capturada toda la información se procedió a limpiar la base de datos y declarar valores *missing* y recodificación de algunas variables. La obtención de frecuencias simples, pruebas de hipótesis, el análisis pareado para cada una de las variables y los modelos matemáticos (regresión logística condicional) se realizaron con el paquete STATA.

## 13. HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

### *Hipótesis nula*

La distribución de grasa corporal es independiente para la presencia de infarto, por lo tanto no hay asociación:

$$H_0 : RM = 1$$

### *Hipótesis alterna*

La distribución de grasa corporal está asociada con la presencia de infarto agudo del miocardio:

$$H_a : RM \neq 1$$

## 12. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

La información fue recolectada utilizando un cuestionario precodificado, aplicado de forma directa, con una duración promedio de 35 minutos incluyendo la antropometría.

Cada uno de los cuestionarios fue revisado para corroborar que la información estuviera completa, posteriormente, se capturaron los cuestionarios en una base de datos utilizando el paquete DBASE IV plus. A partir de esta base de datos se tomó la información para ser procesada utilizando STATA versión 5.0.

Una vez capturada toda la información se procedió a limpiar la base de datos y declarar valores *missing* y recodificación de algunas variables. La obtención de frecuencias simples, pruebas de hipótesis, el análisis pareado para cada una de las variables y los modelos matemáticos (regresión logística condicional) se realizaron con el paquete STATA.

## 13. HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

### *Hipótesis nula*

La distribución de grasa corporal es independiente para la presencia de infarto, por lo tanto no hay asociación

$$H_0 : RM = 1$$

### *Hipótesis alterna*

La distribución de grasa corporal está asociada con la presencia de infarto agudo del miocardio

$$H_a : RM \neq 1$$

## 14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Se utilizó estadística descriptiva para la muestra en general, obteniendo frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. Para las variables continuas se utilizaron promedios, desviaciones estándar y rangos. Posteriormente, se describieron las variables dividiendo la muestra en casos y controles.

### ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Se realizaron pruebas de hipótesis,  $\chi^2$  y  $t$  de student, entre las diferentes variables dividiendo la muestra en casos y controles.

### ANÁLISIS PAREADO

Para este análisis se conservó el pareamiento por edad y sexo. Se calcularon las razones de momios pareadas para cada una de las variables independientes, haciendo el cálculo a través de regresión logística condicional y analizando cada una de las variables independientes con la variable resultado (presencia de infarto).

Para evaluar la significancia estadística de estas razones de momios se utilizaron los valores "p" del modelo y los intervalos de confianza a 95%.

### REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL MULTIVARIADA

A partir del análisis pareado se seleccionaron las variables cuya significancia estadística fuera de  $p \leq 0.20$ , posteriormente a partir de estas variables se elaboraron dos modelos saturados.

A partir de c/u de estos modelos saturados se evaluó en primer lugar la presencia de

posibles interacciones de tipo multiplicativo entre variables; si alguna de estas interacciones resultaba significativa se quedaba en el modelo. Sin embargo en ninguno de los modelos fueron significativas las interacciones evaluadas.

Una vez evaluada la presencia o no de interacción se evaluó en segundo término las variables que podían actuar como confusoras, hasta obtener finalmente el modelo(s) incluyendo el efecto principal y aquellas variables que resultaron confusoras.

#### SELECCIÓN DE VARIABLES PARA MODELAR

Se necesita un número límite de variables para ser modeladas (1), siguiendo la fórmula que se muestra a continuación<sup>1</sup>:

$M/10$  donde  $M = 3n_1n_2/n$

Casos = 1                       $n_1 = 109$

Controles = 0                       $n_2 = 218$

$$M = \frac{3(109)(218)}{327} = 218$$

Número máximo de variables predictoras  $218/10 = 22$

En el modelo se inicia con las variables conocidas como factores de riesgo o sospechosas.

## 15. RESULTADOS

### DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 109 casos y 218 controles; se formaron 109 grupos (sets) con una relación de un caso y dos controles por grupo, pareados por edad ( $\pm 5$  años) y sexo.

---

<sup>1</sup> Garret J Logistic Regression And Survival Analysis (course). University of North Caroline 1995

posibles interacciones de tipo multiplicativo entre variables; si alguna de estas interacciones resultaba significativa se quedaba en el modelo. Sin embargo en ninguno de los modelos fueron significativas las interacciones evaluadas.

Una vez evaluada la presencia o no de interacción se evaluó en segundo término las variables que podían actuar como confusoras, hasta obtener finalmente el modelo(s) incluyendo el efecto principal y aquellas variables que resultaron confusoras.

#### SELECCIÓN DE VARIABLES PARA MODELAR

Se necesita un número límite de variables para ser modeladas (1), siguiendo la fórmula que se muestra a continuación<sup>1</sup>.

$$M/10 \text{ donde } M = 3n_1n_2/n$$

$$\text{Casos} = 1 \quad n_1 = 109$$

$$\text{Controles} = 0 \quad n_2 = 218$$

$$M = \frac{3(109)(218)}{327} = 218$$

$$\text{Número máximo de variables predictoras } 218/10 = 22$$

En el modelo se inicia con las variables conocidas como factores de riesgo o sospechosas.

## 15. RESULTADOS

### DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 109 casos y 218 controles; se formaron 109 grupos (sets) con una relación de un caso y dos controles por grupo, pareados por edad ( $\pm 5$  años) y sexo.

---

<sup>1</sup> Garret J Logistic Regression And Survival Analysis (course). University of North Caroline 1995

### *Variables sociodemográficas*

En la distribución por sexo, 36 fueron mujeres (11.0%) y 291 hombres (89%), con una razón hombre-mujer 8:1. El promedio de edad de los participantes fue de 56.0 años, (D.E. 8.95). La distribución de la muestra estudiada de acuerdo con el grupo de edad (décadas) se muestra en la gráfica 1.

Para escolaridad, la distribución fue: 11.6% de analfabetas, 6.7% saben leer y escribir, 22.3% tuvieron primaria incompleta, 22.9% primaria completa, 7.6% secundaria incompleta, 9.5% secundaria completa, 9.8% preparatoria o equivalente, 8.3% licenciatura y 1.2% estudios de posgrado. Respecto a la vivienda, la mayor proporción vivía en casa propia (85.3%), siendo la segunda categoría casa rentada (9.8%); el promedio de habitantes en cada vivienda fue de 5.0 (D.E.3.0) (cuadro 1)

### *Actividad física*

Para tener información sobre el grado de sedentarismo de los participantes se les interrogó sobre la actividad que realizaban con mayor frecuencia en sus ratos libres, encontrando que 74% ven televisión, leen o descansan y únicamente 2.4% práctica deporte en forma regular. En relación con la práctica de deportes, 48 sujetos (14.7%) contestaron afirmativamente; los deportes practicados con mayor frecuencia fueron de gimnasio (29.1%), seguidos por deportes de cancha (27.1%) y la menor frecuencia fue para deportes de mesa con 4.2%. La mayor frecuencia de práctica de deportes fue una vez a la semana en 20 sujetos (41.7%) y la menor frecuencia fue para una vez al mes en un sujeto (2.1%) (cuadro 2).

### *Antecedentes y hábitos personales*

Los antecedentes investigados fueron consumo de café, consumo de alcohol y tabaquismo. Se encontró que 211 (64.5%) consumían café; de éstos, el rango de número de tazas de café consumidas por día fue de 1-10, con un promedio de 1.93 tazas (D.E. 1.34), 82% tomaban de

1-2 tazas por día (cuadro 3).

De la muestra general, 163 sujetos (49.8%) ingerían bebidas alcohólicas por lo menos en forma ocasional. La bebida tomada con mayor frecuencia fue brandy o cognac (44.2%), seguido de cerveza (22.7%) y en último lugar el pulque (2.5%). El consumo de copas por ocasión tuvo un rango de 1-10 copas. Considerando a la variable de copas consumidas por ocasión en categorías, 31.9% consumía de una a dos, 31.9% de tres a cuatro y el menor porcentaje fue para los que consumían de 9-10 copas con 2.5%; 13.5% de los consumidores no especificaron la cantidad de consumo. En cuanto a la frecuencia de consumo, 57.7% consumía bebidas alcohólicas esporádicamente (menos de una vez al mes), 16% una vez por semana y la menor frecuencia de consumo fue de 1.8% para consumo de bebidas alcohólicas de seis a siete veces por semana (cuadro 4).

En la muestra, 120 sujetos (36.7%) refirieron tabaquismo positivo. El número de cigarros consumidos por día tuvo un rango de uno a 45 cigarros/día. Considerando únicamente a los fumadores (n=120) el consumo es de 11.5 cigarros/día (D.E. 10.7). Por categorías el número de cigarros/día tuvo la siguiente distribución: 29.2% de los fumadores consumía de uno a cuatro cigarros, 24.2% de cinco a nueve cigarros, 16.7% de 10-14 cigarros, 6.7% de 15-19, 21.6% consumía 20 cigarros o más y 1.6% no especificaron. En los últimos dos años nueve participantes (9.2%) dejaron de fumar. (cuadro 5)

#### *Antecedentes heredofamiliares*

Respecto a los AHF estudiados, 83 sujetos (25.4%) refirieron hipertensión, 54 (16.5%) antecedente de IAM, 41 (12.5%) antecedente de enfermedad vascular cerebral, 89 (27.2%) diabetes, 38 (11.6%) obesidad y 12 AHF de gota (3.7%) (cuadro 6).

### *Antecedentes personales patológicos*

En el rubro de los antecedentes personales patológicos, considerando únicamente a aquellos sujetos en quienes el diagnóstico hubiera sido realizado por un médico, se tienen los siguientes datos. 99 (30.3%) refirieron hipertensión, cuatro (1.2%) antecedente de AVC, 51 (15.6%) diabetes, cuatro (1.2%) refirieron tener gota y ninguno de los participantes refirió patología renal (cuadro 7, gráfica 4).

### *Variables clínicas y antropométricas*

Las variables antropométricas consideradas fueron peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera y razón cintura/cadera (RCC). El promedio de peso fue de 70.9 kg. (rango de 38.0 a 99.5, D.E. de 9.8); la estatura promedio fue de 1.64 m (rango 1.40 a 1.87, D.E. 0.08); el índice de Quetelet fue de 26.5 (rango 17.3 a 39.0, D.E. 3.42); el promedio de cintura fue de 93.4 cm (rango 63.0 a 128.0, D.E. de 10.1); el promedio de cadera fue 96.4 cm (rango 69.0 a 130.0, D.E. de 8.0) y la RCC fue de 0.97 (rango 0.67 a 1.13, D.E. 0.06), IMC 26.46 (D.E. 3.42) e IMC *corregido* con un promedio de 27.34 (D.E. 3.52). (Cuadro 8).

### *Tensión arterial*

El promedio de cifras de tensión arterial sistólica (TAS) en la muestra fue de 127.1 mmHg con una D.E. de 18.3 (rango 97 a 198) y el promedio para la tensión arterial diastólica (TAD) fue de 79.9 con una D.E. de 11.0 (rango 60 a 117) (cuadro 8).

### COMPARACIÓN DE CASOS Y CONTROLES

Con la finalidad de establecer si existían o no diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles se hicieron comparaciones mediante la prueba de  $\chi^2$  de Pearson o prueba exacta de Fisher para variables cualitativas y  $t$  de student para variables cuantitativas continuas, considerando significativas a las que tuvieran un valor  $p \leq 0.05$

### *Variables sociodemográficas*

Para corroborar que el pareamiento fue adecuado, se compararon las variables de sexo y edad. Por sexo la distribución fue de 97 (89.0%) y 194 (89%) del sexo masculino en casos y controles respectivamente ( $p=1.0$ ). El promedio de edad en los casos fue de 56.2 años y de 55.9 en los controles; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $p=0.8$ )

Respecto a la vivienda de los participantes, 95 casos (88.8%) y 184 controles (84.8%) contaban con casa propia; 11 casos (10.3%) y 21 controles (9.7%) rentaban y únicamente un caso (0.9%) y 12 controles (5.5%) vivían en una casa prestada ( $p=0.14$ ). El promedio de personas por vivienda fue de 4.6 (D.E. 2.29) en los casos y de 4.9 (D.E. 2.63) en los controles con una  $p=0.213$  (cuadro 9).

En cuanto a la escolaridad, en los casos la mayor frecuencia correspondió a primaria completa en 28 (25.7%) y en los controles la categoría con mayor frecuencia fue primaria incompleta en 50 sujetos (22.9%). Posgrado ocupó las frecuencias más bajas en ambos grupos con 4 (3.7%) y cero (0%) para casos y controles respectivamente. Al considerar a la escolaridad en nueve categorías se obtuvo una  $\chi^2=3.43$ , con una  $p=0.06$ ; escolaridad en dos categorías:  $\leq$  primaria *vs.*  $>$  primaria se observaron 65 casos (59.63%) y 143 controles (65.60%) en  $\leq$  primaria con una  $p=0.291$  (cuadro 9).

### *Antecedentes y hábitos personales*

#### Actividad física

Para medir el grado de sedentarismo en los sujetos se interrogó con respecto a la actividad que realizaban con mayor frecuencia en sus ratos libres: encontrando que 94 casos (86.2%) y 148 controles (71.2%) leen o ven televisión. La actividad que realizaban con menor frecuencia en sus ratos libres fue la práctica de algún deporte (más de tres horas. por semana)

[únicamente un caso (0.9%) y siete controles (3.4%),  $p=0.02$ ] Específicamente sobre la práctica de deportes, cinco casos (4.7%) y 43 controles (19.7%) realizaban algún deporte, con diferencias significativas ( $p=0.0003$ ). Respecto al tipo de deporte que realizaban no se encontraron diferencias ( $p=0.5$ ); tampoco se observaron diferencias en cuanto a la frecuencia de práctica de deporte ( $p=0.111$ ) (cuadro 10).

#### Consumo de café

En relación con el consumo de café contestaron afirmativamente 66 casos (60.6 %) y 145 (66.5%) controles ( $p=0.289$ ). El mayor porcentaje en casos y controles consumen entre una y dos tazas/día (81.8 y 83.2% respectivamente) (cuadro 11)

#### Consumo de bebidas alcohólicas

En lo referente al consumo de bebidas alcohólicas, 42 casos (38.5%) y 121 controles (55.5%) contestaron afirmativamente ( $p=0.004$ ) El tipo de bebida que consumían con mayor frecuencia los casos y los controles fue brandy o cognac en 19 (45.2%) casos y 53 controles (44.5%) y la bebida consumida con menor frecuencia fue el pulque en un caso (2.4%) y tres controles (2.5%), no encontrando diferencias significativas ( $p=.998$ ). El consumo de copas en promedio por ocasión fue de 3.29 (D.E. 2.77) en los casos y 3.64 (D.E. 1.92) en los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.04$ ). Considerando a la variable "número de copas" en categorías, 24 casos (58.5%) y 28 controles (28%) consumen de una a dos copas; de tres a cuatro copas se observaron cinco casos (12.2%) y 47 controles (47%); para la categoría de nueve a 10 copas se observaron tres casos (7.3%) y un control (1.0%) (cuadro 12).

La frecuencia de consumo más alta en los casos y los controles fue para la categoría de consumo "esporádicamente" con 48.8 y 63.2% respectivamente. La categoría de menor frecuencia fue cero por ciento para dos a cinco veces/semana en los casos y en los controles se obtuvo una frecuencia de cero por ciento en dos categorías: de dos a cinco y de seis a siete

veces/semana, con diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.008$ ) (cuadro 12). Posteriormente, la variable de frecuencia de consumo fue recodificada en dos categorías: 1) por lo menos una vez a la semana y 2) menos de una vez a la semana, encontrando que 14 casos (34.1%) y 15 controles (12.8%) consumían alcohol por lo menos una vez a la semana, con diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.002$ ). La variable que exploraba la frecuencia con la que llegan a la embriaguez tuvo diferencias estadísticamente significativas ( $p<0.0001$ ). Los participantes que refirieron haber dejado de consumir bebidas alcohólicas fueron tres casos (4.5%) y 15 controles (15.5%) (cuadro 13)

#### Consumo de tabaco.

Respecto a consumo de tabaco, 52 casos (47.7 %) y 68 controles (31.2%) contestaron afirmativamente, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.004$ ). El promedio de cigarros/día consumidos en los casos fue de 16.6 (D.E. 12.3), con un rango de uno a 45; el promedio de cigarros/día consumidos en los controles fue de 6.8 (D.E. 6.1) con un rango de uno a 38, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p<0.0001$ ). Por categorías de uno a cuatro, cinco a nueve y 10-14 cigarros/día los casos tuvieron porcentajes de 15.4% para cada una de estas categorías, mientras que los controles tuvieron 40.3, 31.3 y 17.9% respectivamente, para la categoría de más de 39 cigarros/día se observó un porcentaje de 15.4% en los casos y de cero por ciento en los controles (cuadro 14). En relación con la suspensión del tabaquismo durante los dos años previos, 7.3% de casos y 10.0% de controles suspendieron este hábito, siendo las diferencias no significativas ( $p=0.5$ ) (cuadro 14).

#### *Antecedentes heredofamiliares (AHF)*

En lo que atañe a los AHF, 21 casos (19.3%) y 62 controles (28.4%) refirieron antecedente de hipertensión arterial con una  $p=0.07$ ; AHF de infarto en 25 casos (22.9%) y 29 controles (13.3%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas con una  $p=0.03$ ; AHF de diabetes en 39 casos (35.8%) y 50 controles (22.9%) con una  $p=0.01$ ; antecedente de obesidad fue reportado en siete casos (6.4%) y 31 controles (14.2%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.04$ ); los antecedentes de gota se observan en el cuadro 15.

### *Antecedentes personales patológicos*

En relación con los antecedentes personales patológicos, 39 casos (35.8%) y 60 controles (27.5%) refirieron el antecedente de hipertensión ( $p=0.126$ ); el antecedente de diabetes fue referido por 25 casos (22.9%) y 26 controles (11.9%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas, con una  $p=0.01$ ; la EVC únicamente fue referida por dos casos (1.80%) y dos controles (0.9%) ( $p=0.603$ ) (cuadro 16).

### *Variables antropométricas y clínicas*

El promedio de peso fue de 70.98 kg (D.E. 9.75) para casos y 70.81 (D.E. 9.81) para controles con una  $p=0.879$ ; el promedio de estatura, 1.66 cm en los casos y 1.62 cm en los controles ( $p=0.00004$ ); índice de masa corporal (IMC) de 25.6 en los casos y 26.9 en los controles ( $p=0.003$ ); circunferencia de cintura 91.90 y 93.99 cm para casos y controles respectivamente ( $p=0.05$ ); circunferencia de cadera 95.05 cm en los casos y 97.05 cm en los controles con  $p=0.03$ ; RCC 0.97 en casos y controles con una  $p=0.0798$  (cuadro 17). Se analizó el IMC agregando al peso de los casos un 10% extra para tratar de corregir el error de medición obteniendo así el IMC *corregido* de acuerdo a estimaciones de pérdida de peso reportadas en la literatura para estos pacientes<sup>85</sup>. El promedio del IMC *corregido* en los casos fue de 28.18 (D.E. 3.27) comparado con el promedio del IMC en los controles que fue de 26.90 (D.E. 3.56), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.002$ ).

El promedio de las cifras de tensión arterial sistólica fue de 122.90 mmHg en los casos (D.E. 14.96) y de 129.12 en los controles (D.E. 19.44) con una  $p=0.004$  y el promedio de las cifras de tensión arterial diastólica fue de 78.20 mmHg en los casos (D.E. 10.17) y de 80.79 en los controles (D.E. 11.28) con una  $p=0.04$  (cuadro 17).

### ANÁLISIS PAREADO

Para cuantificar el grado de asociación entre las variables independientes y el desarrollo

de IAM se utilizó el análisis de regresión logística condicional, donde las variables de pareamiento fueron edad y sexo. La variable considerada como efecto principal fue la RCC que considerándola en dos categorías (distribución de grasa corporal de tipo androide o de tipo ginecoide). La variable dependiente fue el desarrollo de infarto agudo del miocardio.

Modelo logístico:

$$\text{Logit } P(\text{IAM}) = \alpha + \beta_1 (\text{RCC})$$

$$\text{RM} = e^{\beta_1}$$

donde:

$\alpha$  = intercepto

$\beta_1$  = variable de exposición o efecto principal

También se evaluó el grado de asociación entre variables de control e IAM. De acuerdo con las variables seleccionadas, se describen a continuación los valores de la razón de momios (RM), valor "p" e intervalos de confianza a 95% (IC 95%) para cada uno de ellos. El modelo logístico para cada una de las variables evaluadas fue el siguiente:

$$\text{Logit } (\text{IAM}) = \alpha + \beta_1 + \gamma_1$$

donde:

$\alpha$  = intercepto

$\beta_1$  = efecto principal

$\gamma$  = variables de control

Las variables edad y sexo no se analizaron a través de análisis pareado, ya que son variables que se controlaron en el diseño. En relación con las variables sociodemográficas, no se encontró asociación respecto al tipo de casa, ni con el número de personas que habitan en la

misma casa ( $p > 0.05$ ) La escolaridad por categorías tomando como referencia a los analfabetas tuvo RM estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) para primaria completa con RM=3.4 (IC 95% 1.21-9.47) y secundaria completa con una RM de 5.7 (IC 95% 1.74-18.61). La escolaridad dicotomizada tuvo una RM pareada de 1.32 (IC 95% 0.80-2.13) para los que tienen escolaridad mayor a primaria (cuadro 18)

### *Antecedentes y hábitos personales*

#### Actividad física

Para la variable de actividad física que los sujetos realizaban en sus ratos libres con mayor frecuencia, se consideró como categoría de referencia la práctica de deporte de manera regular (más de tres horas por semana) obteniendo como resultados que los que están en su casa leyendo, viendo televisión o descansando tienen una RM=4.24 (IC95% 0.52-34.67) comparados con los que realizan deporte de manera regular. Para la variable de práctica de deporte actual (dicotómica si/no) se obtuvo una RM=0.20 (IC 95% 0.08-0.52), siendo un factor protector estadísticamente significativo (cuadro 19).

En el análisis pareado para tipo de deporte y frecuencia de práctica del mismo por categorías no se presentan las RM debido a que se en la regresión logística condicional algunos estratos fueron eliminados por tener únicamente resultados positivos o negativos (todos expuestos o todos no expuestos) para algunas categorías

#### Consumo de café

El consumo de café tuvo una RM=0.759 con una  $p=0.273$  no significativa. De acuerdo al tipo de café, (tomando como referencia al café de grano), los que tomaban café instantáneo tuvieron una RM=2.11 con una  $p=0.053$  límite (IC 95% 0.99-4.50). El número de tazas de café/día como variable continua tuvo una RM=0.94 no significativa ( $p=0.58$ ). Posteriormente

se dicotomizó la variable, obteniendo que aquellos sujetos que consumen más de dos tazas tuvieron una RM pareada=1.25 comparados con los que consumen 1-2 tazas/día con una  $p=0.367$  no significativa (IC 95% 0.77-2.03) (cuadro 20).

### Consumo de bebidas alcohólicas

Para el consumo de alcohol se obtuvo una RM pareada de 0.05 como factor protector, con un valor  $p=0.003$  (IC 95% 0.03-0.78). Para tipo de bebida, frecuencia de consumo y el número de copas no se obtuvieron riesgos estadísticamente significativos ( $p>0.05$ ) (cuadro 21, 1ª parte).

Se recategorizó la frecuencia de consumo de alcohol en dos categorías: 1) por lo menos una vez a la semana y 2) menos de una vez a la semana (esta última como categoría de referencia) con una RM=8.74 para los que consumen por lo menos una vez a la semana con una  $p=0.042$  (IC 95% 1.08-70.86). La variable de frecuencia con la que llega a la embriaguez tuvo una RM=10.04 ( $p=0.025$ ) (IC 95% 1.31-75.58) para la categoría de por lo menos una vez por semana, para la categoría de esporádicamente/máximo una vez al mes se tuvo una RM=8.36 (IC 95% 2.36-29.67). Los participantes que refirieron haber dejado de consumir bebidas alcohólicas en los últimos seis meses tuvieron una RM=0.37 con una  $p=0.208$  (IC 95% 0.08-1.75) (cuadro 21, 2ª parte).

### Consumo de tabaco

En el análisis pareado para tabaquismo asociado con la presencia de IAM se obtuvo una RM=1.92 para los fumadores con un valor  $p=0.006$  (IC 95% 1.21-3.05); el número de cigarrillos consumidos por día tuvo una RM=1.14 con un valor  $p=0.03$  (IC 95% 1.01-1.28), es decir que por cada cigarrillo/día que se fuma el riesgo de tener un IAM se incrementa 14% (cuadro 22).

### *Antecedentes heredofamiliares*

El AHF de hipertensión arterial tuvo una RM=0.57 no significativa ( $p=0.06$ ) (IC 95% 0.31-1.03); el antecedente de IAM tuvo una RM=1.96 estadísticamente significativa con un valor de

$p=0.03$  (IC 95% 1.07-3.60); el antecedente de diabetes tuvo una RM= 1.89 con una  $p=0.01$  (IC 95% 1.13-3.16), para obesidad se obtuvo una RM=0.44 con una  $p=0.054$  (IC 95% 0.19-1.01). Los resultados sobre EVC y gota se observan en el cuadro 23.

#### *Antecedentes personales patológicos*

El APP de hipertensión arterial tuvo una RM=1.47 no significativa ( $p=0.127$ ) (IC 95% 0.90-2.41); el antecedente de EVC tuvo una RM=2.0 no significativa con un valor de  $p=0.49$  (IC 95% 0.28-14.20), el antecedente de diabetes tuvo una RM=2.42 con una  $p=0.009$  (IC 95% 1.25-4.70); para el antecedente de gota la asociación no fue significativa (cuadro 24).

#### *Variables antropométricas y clínicas*

El peso tuvo una RM=1.002 con un valor  $p=0.89$  (IC 95% 0.98-1.03); estatura con RM=1.12 con una  $p<0.001$  (IC 95% 1.07-1.18); el IMC tuvo una RM=0.89 con un valor  $p=0.002$  (IC 95% 0.82-0.96); la circunferencia de cintura tuvo una RM=0.97 con una  $p=0.04$  (IC 95% 0.94-1.0); la circunferencia de cadera tuvo una RM=0.96 con una  $p=0.02$  (IC 95% 0.93-0.99); la RCC tuvo una RM=0.65 con una  $p=0.84$  (IC 95% 0.01-50.88) (cuadro 25).

La RM para TAS fue de 0.98 con  $p=0.008$  (IC 95% 0.97-0.99), mientras que la TAD tuvo una RM=0.98 con significancia limítrofe  $p=0.055$  (IC 95% 0.96-1.00) (cuadro 25).

#### ANÁLISIS MULTIVARIADO

Con el propósito de cuantificar el grado de asociación entre la RCC y el desarrollo de IAM controlando por variables potencialmente confusoras, así como de interacción, se probaron distintos modelos de regresión logística condicional multivariada.

Se consideró como variable dependiente o resultado a la presencia o no de IAM (1=presente, 0=ausente); como variables de pareamiento se consideraron la edad y el sexo.

Para la selección de las variables que se incluyeron en el modelo saturado se consideró la significancia estadística obtenida en la regresión logística condicional multivariada para cada una de las variables independientes (variables de actividad física, consumo de alcohol, tabaquismo, APNP, AHF, APP, antropometría, etc.) incluyendo aquellas variables con una  $p \leq 0.20$ . En los primeros tres modelos se conservó la RCC que era el efecto principal, el cuarto modelo multivariado únicamente incluyó a las variables que mejor explicaban el evento en estudio, el IAM.

Para evaluar el efecto de las variables de interés, primero se incorporó al modelo el efecto principal, que permaneció en el resto del análisis para los tres primeros modelos. Posteriormente, se agregaron una a una las variables que tuvieron una  $p \leq 0.20$  en la regresión logística condicional bivariada, con la finalidad de asegurar el ingreso de aquellas variables que en el análisis previo no fueron significativas pero que podrían serlo en ésta fase. Una vez identificadas las variables, se generaron las variables de interacción lógicas (de acuerdo con el criterio estadístico y biológico) y se agregaron al modelo para obtener el modelo completo o saturado, a fin de compararlo con el reducido (sin interacciones) a través de una prueba de razón de verosimilitud (LRT) y probar si existía modificación de efecto; para ello se estableció:

$H_0$  : las interacciones no son significativas.

$H_a$  : las interacciones son significativas.

$$LRT = -2 \ln(L_r/L_c) \sim \chi^2_{gl}$$

donde.

$L_n$  = log de verosimilitud

$L_r$  = modelo reducido

$L_c$  = modelo completo o saturado

$gl$  = diferencia en el número de parámetros entre los modelos

Una vez confirmada la significancia de una de las interacciones, se evaluó si existía confusión, quitando una a una cada variable potencialmente confusora para cada uno de los modelos y observando los cambios en las RM, significancia e IC 95% respecto del modelo correspondiente, que en cada caso fue considerado como el completo.

Cabe señalar que para evaluar la significancia de las variables de interacción se tuvo un

modelo saturado, mientras que para la confusión cada modelo fue considerado como completo.

Finalmente, se obtuvieron tres modelos que combinaban el menor número de variables, la mayor significancia estadística e IC 95% adecuado, con el propósito de obtener las variables que mejor expliquen el desarrollo de infarto agudo del miocardio, considerando en los primeros tres modelos finales el efecto principal (RCC).

Nomenclatura:

$\alpha$  = intercepto

$\beta$  = exposición o efecto principal

$\gamma_{1i}$  = coeficiente de la variable de pareamiento

$\gamma_{2i}$  = coeficiente de las variables confusoras

### Modelo 1

A partir del primer modelo saturado se obtuvieron tres modelos finales; en el primer modelo saturado se incluyeron las siguientes variables: RCC (dicotomizada en obesidad androide o ginecoide), escolaridad mayor a primaria, práctica de deportes, tabaquismo como variable dicotómica, frecuencia con la que llega a la embriaguez, AHF de infarto al miocardio, AHF de diabetes, APP de hipertensión arterial y APP de diabetes. A partir de este modelo se evaluó en primer término la presencia de interacción de la variable independiente principal (RCC) con las otras variables del modelo saturado, no encontrando interacciones significativas. Posteriormente, se evaluó confusión obteniendo como modelo final a partir del saturado un modelo con cuatro variables (Modelo 1): distribución de grasa corporal de tipo androide con una RM=1.78 (IC 95% 0.49-6.42, p=0.38) la RM no es interpretable por que el intervalo de confianza y el valor p no son significativos; llegar a la embriaguez menos de una vez al mes tuvo una RM=7.62 (IC 95% 1.40-41.34, p=0.02); llegar a la embriaguez más de una vez al mes tuvo una RM=33.18 (IC 95% 1.87-589.87, p=0.02); tabaquismo RM=5.0 (IC 95% 1.03-24.23, p=0.05); el AHF de infarto al miocardio tuvo una RM=16.12 (IC 95% 1.02-254.70, p=0.005); (Cuadro )

$$\text{Logit (IAM)} = \alpha + \beta_1(\text{RCC}) + \sum \gamma_1(\text{embriaguez}^*) + \gamma_2(\text{embriaguez}^{**}) + \gamma_3(\text{tabaquismo}) + \gamma_4(\text{AHF IAM})$$

El primer modelo estuvo conformado por cuatro variables: la de exposición (RCC) y tres de control: embriaguez (que es una variable dummy), tabaquismo y AHF de IAM. Para evaluar si este modelo ajustaba a los datos se utilizó a la  $\chi^2$  como prueba de bondad de ajuste bajo la cual se especifica que:

Ho : el modelo no ajusta los datos

Ha : el modelo ajusta a los datos

Una vez aplicada la prueba anterior, se obtuvo un valor de  $\chi^2=23.41$  con una  $p=0.003$ , por lo tanto el modelo ajusta a los datos.

## Modelo 2

El segundo modelo saturado incluyó las siguientes variables: RCC (dicotomizada), práctica de deportes, consumo de café, consumo de alcohol, tabaquismo, AHF de IAM, AHF de DM, APP de HTA, APP de diabetes, e IMC (en cuatro categorías).

A partir de este modelo se evaluó la presencia de confusión e interacción, no encontrando ninguna interacción significativa. A partir de este modelo se obtuvo un modelo final con cinco variables (Modelo 2). práctica de deportes que resultó ser un factor protector con una RM=0.27 (IC 95% 0.10-0.72,  $p=0.01$ ), consumo de alcohol, como variable dicotómica (consume sí/no) con una RM=0.56 con valor protector (IC 95% 0.31-0.99,  $p=0.05$ ); tabaquismo con una RM=2.09 (IC 95% 1.20-3.62,  $p=0.01$ ); RCC (distribución de grasa corporal de tipo androide) con una RM=0.73 (IC 95% 0.39-1.35,  $p=0.31$ ) esta RM no es interpretable por que el valor de  $p$  y el IC 95% no son significativos, IMC (variable dummy)

Con cuatro categorías el IMC con valor de 25-29.9 tuvo una RM=2.30 (IC 95% 1.12-4.72, p=0.02), el IMC de 30-34.9 tuvo una RM=3.56 (IC 95% 1.49-8.48, p<0.01) y el IMC >35 tuvo una RM=2.12 (IC 95% 0.19-24.14, p=0.55).

$$\text{Logit (IAM)} = \alpha + \beta_1(\text{RCC}) + \sum_{i=1} \gamma_1(\text{deportes}) + \gamma_2(\text{alcohol}) + \gamma_3(\text{tabaquismo}) + \gamma_4(\text{APP diabetes}) + \gamma_5(\text{RCC}) + \gamma_6(\text{IMC2}) + \gamma_7(\text{IMC3}) + \gamma_8(\text{IMC4})$$

El segundo modelo, incluyó seis variables: la de exposición (RCC) y cinco de control (deportes, alcohol, tabaquismo, APP diabetes, IMC en cuatro categorías). Para evaluar si este modelo ajustaba a los datos se aplicó  $\chi^2$  como prueba de bondad de ajuste bajo la cual se especifica que:

Ho : el modelo no ajusta los datos

Ha : el modelo ajusta a los datos

Una vez aplicada la prueba anterior, se obtuvo un valor de  $\chi^2 = 42.54$  y un valor de p=0.0001, por lo tanto el modelo sí ajusta los datos.

### Modelo 3

El tercer modelo se obtuvo a partir del modelo saturado anterior. A partir de este modelo saturado se obtuvo un modelo con siete variables (una de ellas es una variable *dummy*): 1) RRC (distribución de grasa corporal de tipo androide) con una RM=0.82 (IC 95% 0.45-1.51, p=0.53) no interpretable, 2) consumo de café con una RM=0.51 (IC 95% 0.27-0.94, p=0.03); 3) consumo de alcohol con una RM=0.48 (IC 95% 0.27-0.86, p=0.01) como factor protector; 4) tabaquismo con una RM=2.45 (IC 95% 1.43-4.20, p<0.01); 5) AHF de IAM con RM=2.59 (IC 95% 1.22-5.54, p=0.01); 6) APP de diabetes con una RM=2.73 (IC 95% 1.21-6.19, p=0.02); 7) IMC (variable *dummy*) con cuatro categorías el IMC con valor de 25-29.9 tuvo una RM=2.47 (IC 95% 1.19-5.10, p=0.02), el IMC de 30-34.9 tuvo una RM=4.27 (IC 95% 1.73-10.52, p<0.01) y el IMC >35 tuvo una RM=2.98 (IC 95% 0.23-37.91, p=0.40).

$$\text{Logit (IAM)} = \alpha + \beta_1(\text{RCC}) + \sum_{i=1}^8 \gamma_i(\text{café}) + \gamma_2(\text{alcohol}) + \gamma_3(\text{tabaquismo}) + \gamma_4(\text{AHF de IAM}) + \gamma_5(\text{APP de diabetes}) + \gamma_6(\text{IMC2}) + \gamma_7(\text{IMC3}) + \gamma_8(\text{IMC4})$$

El tercer modelo incluyó siete variables, entre ellas el efecto principal (RCC) y seis de control (una *dummy*). Para evaluar si el modelo ajustaba a los datos se utilizó *chi*<sup>2</sup> como prueba de bondad de ajuste bajo la cual se especifica que.

Ho : el modelo no ajusta los datos

Ha : el modelo ajusta a los datos

Una vez aplicada la prueba anterior, se obtuvo un valor de *chi*<sup>2</sup>= 43.32 y un valor de *p*<0.0001 por lo que se rechaza la hipótesis nula y se concluye que el modelo ajusta los datos.

Posteriormente a partir del segundo modelo saturado se obtuvo un modelo para identificar cual de los dos indicadores de obesidad (RCC o IMC) explica mejor el evento de interés (Modelo 4):

#### Modelo 4

En el modelo cuatro quedaron incluidas las siguientes variables: consumo de alcohol con una RM=0.47 (IC 95% 0.27-0.81, *p*=0.01) como factor protector; tabaquismo con una RM=2.30 (IC 95% 1.37-3.88, *p*<0.01); AHF de IAM con RM=2.22 (IC 95% 1.09-4.50, *p*=0.03; APP de diabetes con una RM=2.48 (IC 95% 1.12-5.37, *p*=0.02) y el IMC (variable *dummy*) con cuatro categorías: el IMC con valor de 25-29.9 tuvo una RM=2.34 (IC 95% 1.16-4.72, *p*=0.02), el IMC de 30-34.9 tuvo una RM=3.18 (IC 95% 1.38-7.29, *p*=0.01) y el IMC >35 tuvo una RM=2.17 (IC 95% 0.18-26.49, *p*=0.54).

$$\text{Logit (IAM)} = \alpha + \beta_1(\text{IMC corregido}) + \beta_2(\text{alcohol}) + \beta_3(\text{tabaquismo}) + \beta_4(\text{AHF IAM}) + \beta_5(\text{APP de diabetes})$$

Para evaluar si este modelo ajustaba a los datos se utilizó  $\chi^2$  como prueba de bondad de ajuste bajo la cual se especifica que:

$H_0$  : el modelo no ajusta los datos

$H_a$  : el modelo ajusta a los datos

Una vez aplicada la prueba anterior, se obtuvo un valor de  $\chi^2 \approx 37.91$  y un valor de  $p < 0.0001$ , por lo tanto el modelo sí ajusta los datos.

## 16. DISCUSIÓN

### DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

Para el presente estudio se utilizó un diseño de casos y controles pareado, la selección del diseño fue debida a que el IAM es una enfermedad con un largo periodo de latencia, por lo que hubiera resultado poco factible realizar un estudio de cohorte, en virtud de que el tiempo necesario para que ocurrieran un número suficiente de casos de IAM partiendo de expuestos y no expuestos para un estudio de cohorte podría haber sido de 10 años o más, aunado esto a que el tamaño de muestra requerido sería mayor que en este estudio. Por otra parte debido al número de casos de IAM estimados en el INCICH en un periodo de un año (150 casos de primera vez y subsecuentes) se escogió un estudio de casos y controles pareado por las siguientes ventajas que proporciona este diseño: es un estudio de tipo analítico, a través del pareamiento se pueden controlar algunas variables (edad y sexo en este estudio), permite el cálculo de la RM que es una aproximación al riesgo relativo, identifica múltiples factores de riesgo para un evento (IAM), y permite probar hipótesis. El utilizar en el diseño una razón caso:control de 1:2 se incrementa el poder estadístico de la muestra; además la utilización de casos incidentes evita algunos sesgos en el diagnóstico; finalmente cabe señalar que este diseño de casos y controles consume menos tiempo para llevarse a cabo y requiere de un menor tamaño de muestra en comparación con un estudio de cohorte.<sup>81</sup>

La información que se utilizó para el estudio es de fuente primaria, es decir que se elaboró un instrumento de recolección (cuestionario estructurado), recabando directamente con el paciente la información requerida; asegurando con esto la validez interna de la

información, a diferencia de cuando se utilizan fuentes de información secundarias <sup>85</sup>

Para la selección de los casos fueron considerados todos los pacientes con IAM de primera vez que llegaron al INCICH y que cumplieron con los criterios diagnósticos establecidos. De acuerdo con la literatura se estimó una pérdida de alrededor de 10% <sup>86</sup> de casos de pacientes de IAM que no llegaron a recibir atención médica, ya sea porque fallecieron al momento de ingresar o durante el traslado de su casa al hospital. Probablemente este 10% de casos de IAM sean más graves que los que se incluyeron en el estudio. Otro problema fue el hecho de tener que excluir del estudio a aquellos pacientes que por la gravedad del infarto sufrido o por presentar edema generalizado no pudieron ser entrevistados o no se les pudo realizar la somatometría en el tiempo señalado (de tres a siete días posteriores al infarto).

Para la selección de los controles se consideró que la mejor opción era utilizar controles vecindarios; esto se justifica porque entre los potenciales controles hospitalarios asequibles en el mismo instituto existía una alta prevalencia de hipertensión arterial y otros factores de riesgo o enfermedades que podrían llegar a ser factores de riesgo para IAM, lo que hubiera limitado la posibilidad de encontrar diferencias entre casos y controles u ocasionado que estas diferencias no fueran significativas.

En lo que respecta a las variables de pareamiento se puede afirmar que la edad y el sexo son dos factores que han sido bien estudiados, estableciéndose que a mayor edad el riesgo de tener un IAM se incrementa; asimismo, se ha señalado que los hombres tienen mayor riesgo de tener un infarto en comparación con las mujeres; debido a lo anterior se eligieron estas dos variables (edad  $\pm$  5 años y sexo) para ser controladas en el diseño.

En cuanto a los sesgos más frecuentes en este diseño,<sup>87</sup> se encuentran el sesgo de memoria o recordatorio, el sesgo de Berkson y el sesgo de mala clasificación (missclassification) de la exposición. El sesgo de memoria pudo estar presente en la manera como recuerdan los casos y los controles, por lo que podría esperarse que la forma como reportan alguna información puede ser diferente en cada uno de estos grupos, particularmente se esperaría un subregistro en los controles para algunas variables que *podrían ser de interés para el evento en estudio*, tales variables pueden ser los antecedentes heredofamiliares (AHF de IAM, AHF de DM, AHF de HTA, etc)

Otros sesgos que pudieran estar presentes en este estudio son: el sesgo de selección: el grupo de pacientes incluidos en el estudio posee características diferentes al resto de la población, dado que el tipo de pacientes que se atienden en esta institución no es tan común (por ser de tercer nivel de atención). Por otro lado, *el nivel socioeconómico de los pacientes que son admitidos en esta institución es por lo general extremo*, es decir, que acuden pacientes de nivel socioeconómico bajo o alto, esto probablemente debido a que la población que pertenece a nivel socioeconómico medio cuenta en su mayoría con alguno de los sistemas de seguridad social (IMSS, ISSSTE)

Sesgo de información: en lo referente a la información obtenida acerca de los antecedentes personales patológicos puede existir un problema de subregistro, debido a que esta información se obtuvo únicamente a través de cuestionario, *tanto en casos como en controles*, sin embargo, en caso de existir este sesgo sería de tipo no diferencial, lo que ocasionaría que el riesgo se aproximara a la unidad (subestimación del riesgo).

El sesgo de memoria<sup>87</sup> o recordatorio se presenta en general en los estudios de casos y

controles y es ocasionado por la diferente forma que tienen los casos y los controles de recordar los sucesos previos o antecedentes; un caso de IAM que suponga que el tener un familiar con alguna enfermedad del corazón (infarto, hipertensión, etc.) recordará de manera distinta a la forma como recuerda un control que no tiene el evento.

En cuanto a la validez externa del estudio es limitada ya que éste se realizó en un hospital de tercer nivel y probablemente los casos de IAM que se atienden en esta institución no sean comparables a los de otros hospitales de segundo nivel (Hospitales Generales).

#### DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

De acuerdo con lo reportado en la literatura la distribución por frecuencia de pacientes con IAM fue mayor en el sexo masculino<sup>88</sup> con 97 casos y únicamente 12 casos en el femenino; con una razón hombre:mujer 8:1. El promedio de edad de la muestra fue de 56.03 años (D.E. 8.95).

En la regresión logística condicional bivariada para escolaridad en nueve categorías se obtuvo una RM=2.63 para primaria incompleta ( $p=0.056$ , límite) RM=5.70 para primaria completa ( $p=0.02$ ), RM=5.70 para secundaria completa ( $p=0.004$ ), las otras categorías –lee y escribe, secundaria incompleta, preparatoria o equivalente y licenciatura– tuvieron RM con valores que van desde 2.42 hasta 3.01 sin embargo no fueron significativas ( $p>0.05$ ), probablemente algunos de estos riesgos no fueron estadísticamente significativos por falta de tamaño de muestra, debido al número de categorías de la variable. No obstante estos hallazgos son importantes ya que concuerdan con lo reportado

en la literatura en relación con que a mayor escolaridad el riesgo de tener un infarto es mayor. Con escolaridad dicotomizada se tuvo una RM de 1.32 ( $p=0.273$ )

Respecto a la actividad física existen estudios que señalan al sedentarismo como un factor de riesgo para infarto,<sup>89</sup> en el presente trabajo se investigó cuál era la actividad física que los sujetos de estudio realizaban con mayor frecuencia en sus ratos libres y se encontró que el mayor porcentaje de los participantes 74.0% ( $n=242$ ) pasa la mayor parte de su tiempo libre en casa, leyendo, viendo televisión o descansando y sólo 2.4% ( $n=8$ ) realizaba deporte de manera regular (más de tres horas/semana, como actividad principal); los que están en su casa la mayor parte de su tiempo libre - leyendo, viendo televisión o descansando- tuvieron una  $RM=4.24$  ( $p=0.18$ ) en comparación con los que practican deporte, sin embargo la asociación no fue significativa. En relación con la práctica de deportes, 48 participantes (14.7%) refirieron practicar deportes; al comparar los casos con los controles se obtuvo que de estos 48 pacientes únicamente 4.7% de los casos (5/107) y 19.7% de los controles 43/218 practican deporte de manera regular, siendo estas diferencias muy significativas,  $p=0.0003$ . La frecuencia con la que se practica deporte fue mayor para la categoría de dos veces por semana en 20 sujetos (41.7%) que contestaron afirmativamente a la práctica de deportes, al comparar la frecuencia de práctica de deportes entre casos y controles no se observaron diferencias significativas,  $p=0.111$ . Estudios previos señalan que los sujetos que realizan actividad física de manera regular, como deporte o de manera ocupacional tienen menor riesgo de tener un infarto del miocardio.<sup>90-92</sup> Por otra parte, existen estudios que señalan que la realización de ejercicio extenuante de manera irregular está asociado con un incremento temporal de riesgo de tener un infarto.<sup>93</sup>

El consumo de café fue reportado en 211 sujetos (64.5%), sin observarse diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de consumo entre casos y controles ( $p=0.289$ ). En cuanto al tipo de café consumido (descafeinado, de grano o instantáneo) no se observaron diferencias significativas entre casos y controles. La Vecchia y cols. realizaron un estudio en mujeres italianas y encontraron un RR de 1.3 (IC 95% 0.8-2.2) para las mujeres que consumen una taza por día y un riesgo de 2.1 (IC 95% 1.1-3.9) para dos o más tazas comparadas con mujeres que no toman café; controlando por otras variables como estado civil, IMC y tabaquismo se obtuvo un riesgo de 2.5 (IC 95% 1.2-4.9) para las que consumen dos tazas o más por día, y controlando por diabetes, hipertensión e hiperlipidemia se obtuvo un riesgo de 1.7 (IC 95% 0.8-3.6). Los autores señalan que las asociaciones reportadas en este estudio son similares a las que se reportan para el café con cafeína <sup>94</sup> En una revisión de la literatura Etherton y cols. señalan que el consumo moderado de café puede tener un efecto sobre la presión arterial; sin embargo, este efecto no es persistente; por otra parte, se señalan que para que el consumo de café sea un factor de riesgo de infarto deben tomarse más de cuatro tazas por día. <sup>95,96</sup>

El consumo de alcohol considerado como una variable dicotómica (sí/no) fue reportado por 163 de los participantes en el estudio (49.8%); de forma independiente los casos y controles reportaron consumo de alcohol en 42 casos (38.5%) y 121 controles (55.5%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.004$ ). La cantidad de consumo de acuerdo con el número de copas en promedio por ocasión fue de 3.29 (D.E. 2.77) en los casos y 3.64 (D.E. 1.92) en los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, cabe señalar que aún cuando el promedio fue mayor en los controles la D.E. fue mayor en los casos ( $p=0.036$ ).

En relación con la frecuencia de consumo de alcohol por categorías se observó que 48.8% de los casos y 63.2% de los controles consumían esporádicamente, 26.8 y 12.8% de casos y controles respectivamente consumían una vez a la semana; y 7.3% de casos y ningún control consumían 6-7 veces por semana; siendo en general más frecuente el consumo en los casos que en los controles ( $p=0.008$ ); también la frecuencia con la que llegaron a la embriaguez por categorías fue mayor en los casos que en los controles,  $p<0.00001$ . En el análisis pareado el consumo de alcohol tuvo una  $RM=0.47$ , que es un valor protector, lo cual significa que los sujetos que consumen alcohol tienen 53% menor riesgo de tener un infarto comparados con los que no lo consumen ( $p=0.003$ ) (IC 95% 0.29-0.78); cabe señalar que existen estudios que sugieren que el consumo de alcohol en baja y moderada cantidad es un factor protector para IAM.<sup>97</sup> Bianchi y cols. reportan diferentes riesgos para algunas categorías de consumo de alcohol en mujeres: las que consumen una copa/día tienen un  $RR=0.7$  (IC 95% 0.5-1.0), siendo este riesgo no significativo ya que el I.C.95% incluye al valor nulo; para dos copas/día el  $RR=0.8$  (IC 95% 0.6-1.2) no significativo; para tres copas/día se obtuvo un  $RR=1.4$  (IC 95% 0.8-2.3) no significativo, y un  $RR=2.6$  (I.C.95% 1.5-4.6) para los que consumen más de tres copas/día comparados con los que no consumen alcohol, siendo este último riesgo el único estadísticamente significativo.<sup>98</sup>

De acuerdo con el tipo de bebida consumida con mayor frecuencia y para el número de copas los riesgos no fueron significativos. Para la frecuencia de consumo considerada en dos categorías, los que consumen alcohol por lo menos una vez a la semana tuvieron una  $RM=8.74$  de tener un IAM ( $p=0.042$ ) (IC 95% 1.08-70.86), siendo esta medida de asociación estadísticamente significativa. Es importante señalar que las  $RM$  para llegar a la embriaguez (en tres categorías) fueron estadísticamente significativas: para los que llegaron a la

embriaguez por lo menos una vez por semana con una  $RM=10.04$  ( $p=0.025$ ) (IC 95% 1.31-75.58); para los que llegaron a la embriaguez esporádicamente (máximo una vez al mes) la  $RM=8.36$  ( $p=0.001$ ) (IC 95% 2.36-29.67) (cuadro 21, 2ª parte). En diferentes estudios se ha señalado que controlando por el efecto de edad, tabaquismo y antecedentes personales patológicos (APP) los hombres consumidores de una a dos copas de alcohol durante cinco a seis días por semana tienen una reducción en el riesgo de tener un IAM comparados con los no bebedores con una  $RM=0.31$  (IC 95% 0.22-0.45) y las mujeres tienen una  $RM=0.33$  (IC 95% 0.18-0.59) y concluyen que la frecuencia y cantidad de consumo de alcohol son importantes para medir el riesgo de un evento coronario mayor (como el IAM). También se ha señalado que este efecto protector que ejerce el consumo de bajas cantidades de alcohol se explica por un incremento en los niveles de lipoproteínas plasmáticas, tanto en las lipoproteínas de alta densidad-2 (HDL2) como en las lipoproteínas de alta densidad-3 (HDL3)<sup>99,100</sup>

En el presente estudio el tabaquismo fue reportado como positivo por 120 participantes (36.7%). Considerando a casos y controles independientemente, se encontró una frecuencia de tabaquismo de 52 (47.7%) y 68 (31.2%) respectivamente ( $p=0.004$ ); el promedio de cigarrillos consumidos por día en los casos fue de 16.63 (D.E. 12.26) y en los controles de 6.84 (D.E. 6.06), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. En el análisis pareado el consumo de tabaco tuvo una  $RM=1.92$  ( $p=0.006$ ) (IC 95% 1.21-3.05), estadísticamente significativa; también se obtuvo una  $RM$  significativa para el número de cigarrillos/día que se consumen ( $RM=1.14$ ,  $p=0.031$ ) (IC 95% 1.01-1.28), es decir que por cada cigarrillo el riesgo de tener un IAM se incrementa 14%. En la literatura se señala que el tabaquismo como factor de riesgo se incrementa conforme aumenta la cantidad de cigarrillos

consumidos,<sup>101-103</sup> por otra parte, se señala que los ex fumadores pueden llegar a tener casi el mismo riesgo que tienen las personas que nunca han fumado tabaco.<sup>101,104</sup> En un estudio de casos y controles realizado en México en el INCICH se encontró en el análisis multivariado que los fumadores de >20 cigarros/día tienen seis veces más riesgo de tener un infarto controlando por hipertensión, hipercolesterolemia y obesidad.<sup>105</sup> Es importante señalar que además de la importancia que tiene el tabaquismo como factor etiológico en el IAM, es un factor de riesgo modificable, y afortunadamente la suspensión del tabaquismo reduce el riesgo cardiovascular de manera importante.<sup>106</sup>

En los antecedentes heredofamiliares (AHF) de importancia en la muestra destacan la presencia de hipertensión arterial, que tuvo una frecuencia de 83 (25.4%); IAM 54 (16.5%), EVC 41 (12.5%), diabetes 89 (27.2%) y obesidad 38 (11.6%).

La hipertensión arterial como AHF fue más frecuente en controles que en los casos con 62 (28.4%) y 21(19.3%) respectivamente, siendo las diferencias no significativas; para IAM el AHF fue mayor en los casos con 25 (22.9%) y 29 (13.3%) en los controles, con diferencias significativas; para diabetes la frecuencia fue de 39 (35.8%) en los casos y 50 (22.9%) en los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, con una  $p=0.014$ . Para el AHF de obesidad se tuvo una frecuencia de 7 en los casos (6.4%) y de 31 en los controles (14.2%) ( $p=0.038$ ).

En los resultados obtenidos en el análisis pareado es importante señalar que el AHF de hipertensión arterial tuvo una  $RM=0.57$ , no significativa ( $p>0.05$ ) el IC95% incluye a la unidad, sin embargo este resultado debe ser interpretado con cautela, esto debido a que en

la literatura se ha señalado que en el antecedente de HTA puede existir un sesgo de información, partiendo del hecho que la HTA no es diagnosticada en aproximadamente 60-70% de los que la padecen,<sup>107</sup> por lo tanto al interrogar a las personas sobre este AHF la probabilidad de tener un subregistro es alta. Respecto al AHF de IAM se tuvo una RM=1.96 (p=0.029) (IC 95% 1.07-3.60). Rocanglioni<sup>108</sup> y cols en un estudio de casos y controles compararon a los sujetos con AHF de IAM con los que no tienen el antecedente, encontrando un RR=2.0 (IC 95% 1.6-2.5) en los que tienen un familiar de primer grado con IAM y un RR=3.0 para los que tienen dos o más familiares que han sufrido un IAM (IC 95% 2.0-4.4); cuando se consideraron en el análisis otros factores de riesgo el efecto sobre el RR fue multiplicativo para algunas variables, como tabaquismo, colesterol sérico e hipertensión, no así para diabetes e IMC. Con estos datos, el AHF de IAM controlando por tabaquismo, el AHF de IAM tuvo un RR=14 (IC 3.7-50.0); controlando por niveles de colesterol  $\geq 226$  mg/dl tuvo un RR=8.3 (IC 1.8-38.7).<sup>108</sup>

El AHF de EVC tuvo una RM=0.71, con un valor "p" e IC95% no significativos. El AHF de diabetes tuvo una RM=1.89 (IC 95% 1.13-3.16, p=0.015), es decir que los pacientes con AHF de diabetes tienen 1.98 veces más riesgo de tener un IAM comparados con los que no tienen el antecedente. Para obesidad se tuvo una RM=0.44, pero el valor p y el IC 95% no son significativos, en este caso particular el AHF de obesidad no es un dato duro ya la información está sujeta al concepto que cada individuo tiene de la obesidad (cuadro 23).

En los APP se tuvieron los siguientes resultados: el APP de hipertensión arterial fue reportado en 39 casos (35.5%) y 60 controles (27.5%), siendo estas diferencias no significativas; para EVC no se encontraron diferencias (p>0.05); el APP de diabetes fue

positivo en 25 casos (22.9%) y 26 controles (11.9%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.01$ ). En el análisis pareado de los APP se obtuvo una  $RM=1.47$  para la hipertensión; sin embargo, no fue estadísticamente significativa ( $p=0.127$ ) (IC 95% 0.90-2.41) probablemente en este caso podría deberse a un tamaño de muestra insuficiente para poder detectar diferencias, además del sesgo de información en el subregistro del AHF de HTA, que es de aproximadamente 70%; para EVC se tuvo una  $RM=2.0$  ( $p=0.488$ ) (IC 95% 0.29-14.20) no significativa; el único APP que fue estadísticamente significativo en el análisis pareado fue diabetes con una  $RM=2.42$  ( $p=0.009$ ) (IC 95% 1.25-4.70).

En la comparación entre casos y controles de las variables antropométricas consideradas (*peso, estatura, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, RCC e IMC*) se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles en los promedios de estatura, siendo más altos los casos (1.66 m) que los controles (1.62 m) con una  $p=0.00004$ ; en el IMC con un promedio de 25.62 en los casos y de 26.90 en los controles ( $p=0.003$ ); se encontraron también diferencias en los promedios de cintura y de cadera comparando el promedio de los casos con el de los controles, con una  $p<0.05$  para ambas variables. El promedio de RCC en los casos fue de 0.97 (D.E. 0.06) y en los controles fue de 0.97 (0.05), no encontrando diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.798$ ); probablemente el hecho de no encontrar diferencias significativas en la RCC y el IMC entre casos y controles se deba a que los casos perdieron peso después del IAM y por consiguiente perdieron tejido adiposo (la somatometría se llevó a cabo al quinto día del evento en la mayor parte de los casos de infarto), lo que explicaría por qué la RCC no tiene diferencias con el grupo de comparación; por otra parte, otra posible explicación sería que los pacientes que no llegaron al INCICH a recibir atención o que murieron en el camino pudieron haber

sido más obesos que los que se incluyeron en el estudio.

En el análisis pareado de las variables antropométricas se obtuvieron RM estadísticamente significativas para estatura con una  $RM=1.12$  ( $p=0.00$ ) (IC 95% 1.07-1.18); el IMC tuvo una  $RM=0.89$ , como factor protector  $p=0.002$  (IC 95% 0.82-0.96); la RCC tuvo una  $RM=0.65$  ( $p=0.02$ ) (IC 95% 0.01-50.88); no obstante, esta RM no es interpretable porque el valor  $p>0.05$  y el IC 95% incluyen a la unidad. El IMC corregido tuvo una  $RM=1.11$ . (IC 95% 0.04-1.20,  $p=0.008$ ).

En el presente estudio se obtuvieron en el análisis multivariado tres modelos en los que se incluyó la RCC como variable independiente principal; sin embargo, en ninguno de los tres modelos la RM de la RCC es interpretable, debido a que el valor  $p$  y los IC 95% para cada uno de ellos no son significativos. En el primer modelo las otras variables que quedaron incluidas y cuyos resultados son consistentes con lo reportado por otros estudios<sup>109,110</sup> son la práctica de deportes como factor protector con una  $RM=0.20$  (IC 95% 0.07-0.55), que significa que los que practican deportes en forma regular tienen 80.0% menor riesgo de desarrollar un infarto comparados con los que no los practican; para tabaquismo el riesgo fue de 1.95 (IC 95% 1.12-3.41); para el AHF de diabetes el riesgo fue de 2.73 (IC 95% 1.39-5.35); para el APP de diabetes se tuvo una  $RM=2.23$  (IC 95% 1.04-4.81). La RCC en el primer modelo no es significativa, los valores obtenidos en la antropometría podrían explicarse por la pérdida de peso y tejido adiposo posterior al infarto y de esta manera afectar los valores obtenidos en las mediciones, el IMC tuvo una  $RM=0.87$  (IC 95% 0.79-0.95)

En el segundo modelo la variable de cigarrillos/día como cuantitativa tuvo una  $RM=1.14$  (IC 95% 1.01-1.29), este resultado señala que el riesgo de tener un IAM se incrementa 14% por cada cigarrillo que se consume, este incremento en el riesgo conforme aumenta el consumo de cigarrillos ha sido reportado en la literatura<sup>101-103</sup> La RCC tuvo una  $RM=0.11$  (I C.5% 7.77e-08 a 164819.2) que no es significativa ya que el I.C.95% incluye a la unidad.

En el tercer modelo quedaron incluidas las siguientes variables: el número de personas que habitan en la vivienda (como variable continua) con una  $RM=1.57$  (IC 95% 1.00-2.47,  $p=0.49$ ); la frecuencia con la que se llega a la embriaguez (en tres categorías), los que llegan a la embriaguez esporádicamente (máximo una vez al mes) tuvieron una  $RM=27.14$  (IC 95% 3.09-238.74) y los que llegan a la embriaguez más de una vez al mes tuvieron una  $RM=37.40$  (IC 95% 1.82-768.38). Diversos estudios señalan que la frecuencia y cantidad de consumo de alcohol son importantes para medir el riesgo de IAM; cuando se consume alcohol en bajas cantidades funciona como un factor protector; sin embargo, cuando estas cantidades son rebasadas el riesgo de sufrir un IAM se incrementa.<sup>99,100</sup> En este modelo la variable independiente principal (RCC) tuvo una  $RM=148578.6$ , no significativa ya que el IC 95% incluye a la unidad

El objetivo general del estudio, que era determinar la relación de la distribución de la grasa corporal como factor de riesgo de IAM no pudo cumplirse debido a que no se encontraron diferencias entre casos y controles en las mediciones de la RCC, por lo que no se encontró asociación entre la RCC y el IAM. Sin embargo, debe señalarse que en la literatura se menciona a la RCC como el principal predictor de los niveles de HDL-colesterol (relación inversa) y de niveles elevados de triglicéridos, actuando de esta manera en forma

desfavorable sobre el perfil de lípidos.<sup>111,112</sup>

Para el primer objetivo específico que fue comparar la RCC con el IMC para saber cual de los dos indicadores tiene una mayor asociación con el IAM, se encontró que el IMC resultó significativo en el primer modelo; sin embargo, la RM fue menor a uno, es decir que resultó ser un factor protector, resultado que va en contra de lo reportado por otros estudios, posteriormente en el análisis se corrigió en IMC. Rimm y cols. señalan que en hombres < 65 años de edad el riesgo relativo de IAM es de 1.72 (IC 95% 1.10-2.69) para aquéllos que tienen un IMC de 25-28.9; un RR=2.61 (IC 95% 1.54-4.42) para un índice de 29.0-32.9 y un riesgo relativo de 3.44 (IC 95% 1.67-7.09) para hombres obesos con un índice  $\geq 33$  comparados con hombres delgados con un índice < 23.0, sugiriendo con estos resultados que para hombres <65 años la obesidad medida a través del IMC, independientemente de la distribución de la grasa, es un fuerte predictor de riesgo de enfermedad coronaria.<sup>113</sup>

Para el segundo objetivo específico se encontraron factores que concuerdan con lo reportado por otros autores<sup>114,115</sup> para variables como tabaquismo, frecuencia con la que llega a la embriaguez, AHF de diabetes y APP de diabetes como factores de riesgo, y como factores protectores la práctica de deportes de manera regular y el consumo de alcohol.

Finalmente con base en la literatura y con la finalidad de corregir el error de medición que se tuvo en el IMC, para el análisis se agregó 10% al peso (kg) de los casos, construyendo posteriormente un IMC *corregido*. El promedio del IMC corregido en los casos fue de 28.18 (D.E. 3.27) comparado con el promedio del IMC en los controles que fue de 26.90 (D.E. 3.56), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.002$ ).

Posteriormente se corrió el análisis multivariado, obteniendo dos modelos: el primero incluyó alcohol con  $RM=0.46$ , tabaquismo  $RM=2.38$ , AHF IAM con una  $RM=2.43$ , APP de diabetes  $RM=2.33$ , IMC *corregido* con  $RM=1.14$ , recordando que el IMC se consideró como una variable continua. En el segundo modelo se incluyeron las variables de alcohol con  $RM=0.46$ , Tabaquismo  $RM=2.38$ , AHF IAM con  $RM=2.43$ , APP de diabetes  $RM=2.33$  e IMC *corregido* con  $RM=1.14$ , siendo los resultados de ambos modelos consistentes con los datos reportados por otros estudios.

## 17. CONCLUSIONES

- En cuanto a factores de riesgo reportados en la literatura, existe consistencia en relación con los hallazgos obtenidos para tabaquismo, AHF y APP de diabetes, que son considerados como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, siendo el tabaquismo uno de los tres factores de riesgo mayores.
- En el estudio la frecuencia del consumo de alcohol fue mayor en los controles comparados con los casos, sin embargo es importante señalar que la desviación estándar fue mayor en los casos que en los controles, también fue mayor la frecuencia y cantidad de consumo en los casos. Algunos estudios señalan que el consumo de alcohol en pequeñas cantidades puede actuar como un factor protector, y los sujetos que consumen alcohol tienen menos riesgo de infarto comparados con aquellos que no consumen.

Posteriormente se corrió el análisis multivariado, obteniendo dos modelos: el primero incluyó alcohol con  $RM=0.46$ , tabaquismo  $RM=2.38$ , AHF IAM con una  $RM=2.43$ , APP de diabetes  $RM=2.33$ , IMC *corregido* con  $RM=1.14$ , recordando que el IMC se consideró como una variable continua. En el segundo modelo se incluyeron las variables de alcohol con  $RM=0.46$ , Tabaquismo  $RM=2.38$ , AHF IAM con  $RM=2.43$ , APP de diabetes  $RM=2.33$  e IMC *corregido* con  $RM=1.14$ , siendo los resultados de ambos modelos consistentes con los datos reportados por otros estudios.

## 17. CONCLUSIONES

- En cuanto a factores de riesgo reportados en la literatura, existe consistencia en relación con los hallazgos obtenidos para tabaquismo, AHF y APP de diabetes, que son considerados como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, siendo el tabaquismo uno de los tres factores de riesgo mayores.
- En el estudio la frecuencia del consumo de alcohol fue mayor en los controles comparados con los casos, sin embargo es importante señalar que la desviación estándar fue mayor en los casos que en los controles, también fue mayor la frecuencia y cantidad de consumo en los casos. Algunos estudios señalan que el consumo de alcohol en pequeñas cantidades puede actuar como un *factor protector*, y los sujetos que consumen alcohol tienen menos riesgo de infarto comparados con aquellos que no consumen.

- En el aspecto metodológico la medición de la RCC y el IMC se enfrentó a problemas de medición, debido al momento de su evaluación, no obstante en el análisis una vez corregido el IMC se obtuvieron hallazgos que concuerdan con lo reportado por otros estudios.
- Con el IMC corregido se observó que éste es un factor de riesgo para el desarrollo de IAM siendo este hallazgo congruente con lo reportado en la literatura.
- Con respecto a los hallazgos de la RCC una posible explicación es que la cantidad de grasa contenida en el tejido celular subcutáneo disminuyó durante los primeros días posteriores al infarto, lo cual modificó la antropometría. Sin embargo esta medición no pudo corregirse en el presente estudio.

#### PROPUESTAS

- Realizar estudios de tipo longitudinal que nos hablen de los cambios que ocurren en la distribución de grasa corporal con eventos agudos, como es el IAM.
- Llevar a cabo un estudio para evaluar las modificaciones que sufre un paciente en la distribución de grasa corporal posterior a un evento que le ocasione estrés metabólico como es el caso de un IAM, con el fin de obtener una medición de los cambios que sufre la distribución de la grasa después de este tipo de eventos.

- Continuar estudiando cuál es el tipo de control más adecuado al problema de estudio.
- Diseñar instrumentos de medición que evalúen los AHF de obesidad e hipertensión arterial y para el consumo de alcohol que proporcionen información con mayor validez y confiabilidad

## **18. CUADROS**

**Cuadro 1**  
**CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS**  
**DE LA MUESTRA ESTUDIADA**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>SEXO</b>		
Masculino	291	89.0
Femenino	36	11.0
TOTAL	327	100.0
<b>EDAD</b>		
Promedio	56.03	
D.E.	8.95	
<b>NÚM. DE PERSONAS QUE VIVEN EN LA MISMA CASA</b>		
Promedio	5.0	
D.E	3.0	
<b>TIPO DE CASA</b>		
Propia	279	85.3
Rentada	32	9.8
Prestada	13	4.0
N.E.	3	0.9
TOTAL	327	100.0
<b>ESCOLARIDAD</b>		
Analfabeta	38	11.6
Lee y escribe	22	6.7
Primaria incompleta	73	22.3
Primaria completa	75	22.9
Secundaria incompleta	25	7.6
Secundaria completa	31	9.5
Preparatoria o equivalente	32	9.8
Licenciatura	27	8.3
Posgrado	4	1.2
TOTAL	327	100.0
<b>ESCOLARIDAD</b>		
Primaria o menos	208	63.6
Mayor a primaria	119	36.4
TOTAL	327	100.0

N.E. (No especificado).

D.E. (Desviación estándar).

**Cuadro 2**  
**ACTIVIDAD FÍSICA REALIZADA POR LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>ACTIVIDAD FÍSICA QUE REALIZA CON MAYOR FRECUENCIA EN SU TIEMPO LIBRE</b>		
Está en casa leyendo, viendo T.V. o descansando	242	74.0
Sale a caminar o andar en bicicleta	52	15.9
Practica algún deporte (menos de tres hrs/semana)	15	4.6
Practica deporte de manera regular (más de 3 hrs/semana)	8	2.4
N.E.	10	3.1
<b>TOTAL</b>	<b>327</b>	<b>100.0</b>
<b>ACTUALMENTE PRACTICA ALGÚN DEPORTE</b>		
Sí	48	14.7
No	277	84.7
N.E.	2	0.6
<b>TOTAL</b>	<b>327</b>	<b>100.0</b>
<b>TIPO DE DEPORTE</b>		
Atletismo	7	14.6
Acuáticos	6	12.5
De cancha	13	27.1
De gimnasio	14	29.1
De mesa	2	4.2
Otro tipo	6	12.5
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100.0</b>
<b>FRECUENCIA DE PRÁCTICA</b>		
Diario	8	16.7
Una vez a la semana	20	41.7
Dos veces a la semana	14	29.1
Dos veces al mes	4	8.3
Una vez al mes	1	2.1
N.E.	1	2.1
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

N.E. (No especificado).

**Cuadro 3**  
**CARACTERÍSTICAS SOBRE EL CONSUMO DE CAFE**

VARIABLE	NÚMERO	%
<b>CONSUMO DE CAFÉ</b>		
Sí	211	64.5
No	116	35.5
TOTAL	327	100.0
<b>TIPO DE CAFÉ QUE CONSUME</b>		
De grano	63	29.9
Instantáneo	121	57.3
Descafeinado	26	12.3
N.E.	1	0.5
TOTAL	211	100.0
<b>CONSUMO DE TAZAS DE CAFÉ POR DÍA</b>		
1-2 tazas	173	82.0
3-4 tazas	30	14.2
5-6 tazas	3	1.4
7-8 tazas	1	0.4
8-10 tazas	2	1.0
N.E.	2	1.0
TOTAL	211	100.0

N.E (No especificado).

**Cuadro 4**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA MUESTRA (1º parte)**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>CONSUMO DE ALCOHOL</b>		
Sí	163	49.8
No	164	50.2
TOTAL	327	100.0
<b>TIPO DE BEBIDA</b>		
Vino de mesa	21	12.9
Brandy o cognac	72	44.2
Ron	18	11.0
Cerveza	37	22.7
Pulque	4	2.5
Otro	9	5.5
N.E.	2	1.2
TOTAL	163	100.0
<b>NÚM. DE COPAS QUE CONSUME</b>		
1-2 copas	52	31.9
3-4 copas	52	31.9
4-6 copas	22	13.5
7-8 copas	11	6.7
9-10 copas	4	2.5
N.E.	22	13.5
TOTAL	163	100.0

N.E. (No especificado).

**Cuadro 4**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA MUESTRA (2a parte)**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO</b>		
Esporádicamente	94	57.7
Una vez al mes	16	9.8
2-3 veces al mes	19	11.6
Una vez a la semana	26	16.0
2-5 veces a la semana	0	0.0
6-7 veces a la semana	3	1.8
N.E.	5	3.1
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>100.0</b>
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO*</b>		
Por lo menos una vez a la semana	29	17.8
Menos de una vez a la semana	129	79.1
N.E.	5	3.1
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>100.0</b>
<b>HA LLEGADO A LA EMBRIAGUEZ</b>		
Nunca	33	20.2
En una ocasión	60	36.8
Esporádicamente	29	17.8
Una vez al mes	23	14.1
Una vez a la semana	12	7.4
Diario	2	1.2
N.E.	4	2.5
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>100.0</b>

\* Variable recodificada  
 N.E. (No especificado).

**Cuadro 5**  
**CANTIDAD Y FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL EN LA MUESTRA**

NUM. DE COPAS	FRECUENCIA DE CONSUMO				VALOR p
	< 1 vez/semana		≥ 1 vez/semana		
	n	%	n	%	
1-2	43	37.39	9	36.00	0.614
3-4	43	37.39	9	36.00	
5-6	17	14.78	4	16.00	
7-8	10	8.70	1	4.00	
9-10	2	1.74	2	8.00	
TOTAL	115	100.00	25	100.00	

**Cuadro 6**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE TABACO EN LA MUESTRA**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>TABAQUISMO</b>		
Si	120	36.7
No	207	63.3
TOTAL	327	100.0
<b>CONSUMO DE CIGARROS/DÍA</b>		
1-4 cigarros	35	29.2
5-9 cigarros	29	24.2
10-14 cigarros	20	16.7
15-19 cigarros	8	6.7
20-24 cigarros	16	13.3
25-29 cigarros	0	0.0
30-34 cigarros	1	0.8
35-39 cigarros	1	0.8
> 39 cigarros	8	6.7
N.E	2	1.6
TOTAL	120	100.0
<b>¿DEJÓ DE FUMAR EN LOS ÚLTIMOS DOS AÑOS?</b>		
Si	19	9.2
No	188	90.8
TOTAL	207	100.0

N.E (No especificado).

**Cuadro 7**  
**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES (AHF) EN LA MUESTRA**

VARIABLE	NÚMERO	%
<b>HIPERTENSION ARTERIAL</b>		
Sí	83	25.4
No	244	74.6
TOTAL	327	100.0
<b>INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO</b>		
Sí	54	16.5
No	273	83.5
TOTAL	327	100.0
<b>ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL</b>		
Sí	41	12.5
No	286	87.5
TOTAL	327	100.0
<b>DIABETES</b>		
Sí	89	27.2
No	238	72.8
TOTAL	327	100.0
<b>OBESIDAD</b>		
Sí	38	11.6
No	289	88.4
TOTAL	327	100.0
<b>GOTA</b>		
Sí	12	3.7
No	315	96.3
TOTAL	327	100.0

**Cuadro 8**  
**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS (APP)**

VARIABLE	NUMERO	%
<b>HIPERTENSION ARTERIAL</b>		
Sí	99	30.3
No	228	69.7
TOTAL	327	100.0
<b>ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL</b>		
Sí	4	1.2
No	323	98.8
TOTAL	327	100.0
<b>DIABETES</b>		
Sí	51	15.6
No	276	84.4
TOTAL	327	100.0
<b>GOTA</b>		
Sí	4	1.2
No	323	98.8
TOTAL	327	100.0

**Cuadro 9**  
**ANTROPOMETRIA Y MEDICIONES CLÍNICAS EN LA MUESTRA**

VARIABLE	PROMEDIO	D.E.
PESO (kg)	70.87	9.77
ESTATURA (m)	1.64	0.08
IMC	26.46	3.42
CADERA (cm)	93.44	10.08
CINTURA (cm)	96.36	8.02
RCC	0.97	0.06
TAS (mmHg)	127.06	18.27
TAD (mmHg)	79.92	10.97
IMC corregido	27.34	3.52

\* D.E. (Desviación estándar)  
RCC (Razón cintura/cadera)  
TAS (Tensión arterial sistólica)  
TAD (Tensión arterial diastólica)

**Cuadro 10**  
**ANTROPOMETRIA EN LA MUESTRA**

VARIABLE	n	%
<b>RAZÓN CINTURA/CADERA</b>		
- distribución de grasa corporal de tipo androide	129	40.69
- distribución de grasa corporal de tipo ginecoide	188	59.31
<b>TOTAL</b>	<b>317</b>	<b>100.00</b>
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>		
<25	76	23.75
25-29.9	174	54.38
30-34.9	65	20.31
≥35	5	1.56
<b>TOTAL</b>	<b>320</b>	<b>100.00</b>

**Cuadro 11**  
**CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p	
	núm.	%	núm.	%			
<b>SEXO</b>							
Masculino	97	89.0	194	89.0	291	1.0	
Femenino	12	11.0	24	11.0	36		
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327		
<b>EDAD</b>							
Promedio	56.17		55.95			0.829	
D.E.	8.83		9.03				
<b>NÚMERO DE PERSONAS QUE VIVEN EN LA MISMA CASA</b>							
Promedio	4.56		4.93			0.213	
D.E.	2.29		2.63				
<b>TIPO DE CASA</b>							
Propia	95	88.8	184	84.8	279	0.14	
Rentada	11	10.3	21	9.7	32		
Prestada	1	0.9	12	5.5	13		
TOTAL	107	100.0	217	100.0	324		
<b>ESCOLARIDAD</b>							
Analfabeta	6	5.5	32	14.7	38	0.023	
Lee y escribe	8	7.3	14	6.4	22		
Primaria incompleta	23	21.1	50	22.9	73		
Primaria completa	28	25.7	47	21.6	75		
Secundaria incompleta	8	7.3	17	7.8	25		
Secundaria completa	15	13.8	16	7.3	31		
Preparatoria o equivalente	9	8.3	23	10.6	32		
Licenciatura	8	7.3	19	8.7	27		
Posgrado	4	3.7	0	0.0	4		
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327		
<b>ESCOLARIDAD</b>							
Primaria o menos	44	40.4	75	34.4	119		0.291
Mayor a primaria	65	59.6	143	65.6	208		
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327		

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**Cuadro 12**  
**ACTIVIDAD FÍSICA REALIZADA POR LOS CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm.	%	núm.	%		
<b>ACTIVIDAD FISICA QUE REALIZA CON MAYOR FRECUENCIA</b>						
Está en casa leyendo, viendo T.V. o descansando	94	86.2	148	71.2	242	0.021
Sale a caminar o andar en bicicleta	12	11.0	40	19.2	52	
Practica algún deporte (menos de 3 hrs/semana)	2	1.8	13	6.3	15	
Practica algún deporte (más de 3 hrs/semana)	1	0.9	7	3.4	8	
TOTAL	109	100.0	208	100.0	317	
<b>ACTUALMENTE PRACTICA ALGUN DEPORTE</b>						
Si	5	4.7	43	19.7	48	0.0003
No	102	95.3	175	80.3	277	
TOTAL	107	100.0	218	100.0	325	
<b>TIPO DE DEPORTE</b>						
Atletismo	1	20.0	6	14.0	7	0.456
Acuáticos	0	0.0	6	14.0	6	
De cancha	1	20.0	12	27.9	13	
De gimnasio	1	20.0	13	30.2	14	
De mesa	0	0.0	2	4.7	2	
Otro tipo	2	40.0	4	9.3	6	
TOTAL	5	100.0	43	100.0	48	
<b>FRECUENCIA DE PRACTICA</b>						
Diario	3	60.0	5	11.9	8	0.111
Una vez por semana	1	20.0	19	45.2	20	
Dos veces por semana	1	20.0	13	31.0	14	
Dos veces por mes	0	0.0	1	2.4	1	
Una vez por mes	0	0.0	4	9.5	4	
TOTAL	5	100.0	42	100.0	47	

Cuadro 13  
**CARACTERÍSTICAS SOBRE EL CONSUMO DE CAFÉ  
 EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm	%	núm.	%		
<b>CONSUMO DE CAFE</b>						
Sí	66	60.6	145	66.5	211	0.289
No	43	39.4	73	33.5	116	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>TIPO DE CAFE QUE CONSUME</b>						
De grano	14	21.2	49	34.0	63	0.101
Instantáneo	45	68.2	76	52.8	121	
Descafeinado	7	10.6	19	13.2	26	
TOTAL	66	100.0	144	100.0	210	
<b>TAZAS DE CAFE POR DIA</b>						
1-2 tazas	54	81.8	119	83.2	173	0.264
3-4 tazas	11	16.7	19	13.3	30	
5-6 tazas	1	1.5	2	1.4	3	
7-8 tazas	0	0.0	1	0.7	1	
8-10 tazas	0	0.0	2	1.4	2	
TOTAL	66	100.0	143	100.0	209	

**Cuadro 14**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL**  
**EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm.	%	núm.	%		
<b>CONSUMO DE ALCOHOL</b>						
Sí	42	38.5	121	55.5	163	0.004
No	67	61.5	97	44.5	164	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>TIPO DE BEBIDA</b>						
Vino de mesa	6	14.3	15	12.6	21	0.998
Brandy o cognac	19	45.2	53	44.5	72	
Ron	4	9.5	14	11.8	18	
Cerveza	10	23.8	27	22.7	37	
Pulque	1	2.4	3	2.5	4	
Otro	2	4.8	7	5.9	9	
TOTAL	42	100.0	119	100.0	161	
<b>NUM. DE COPAS</b>						
1-2 copas	24	58.5	28	28.0	52	0.002
3-4 copas	5	12.2	47	47.0	52	
5-6 copas	6	14.6	16	16.0	22	
7-8 copas	3	7.3	8	8.0	11	
9-10 copas	3	7.3	1	1.0	4	
TOTAL	41	100.0	100	100.0	141	
<b>NUM. DE COPAS</b>						
Promedio	3.29		3.64			0.036
D.E.	2.77		1.92			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO</b>						
Esporádicamente	20	48.8	74	63.2	94	0.008
Una vez al mes	3	7.3	13	11.1	16	
2-3 veces al mes	4	9.8	15	12.8	19	
Una vez a la semana	11	26.8	15	12.8	26	
2-5 veces por semana	0	0	0	0	0	
6-7 veces a la semana	3	7.3	0	0	3	
TOTAL	41	100.0	117	100.0	158	

**Cuadro 15**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL**  
**EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm.	%	núm.	%		
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO *</b>						
Por lo menos una vez/semana	14	34.1	15	12.8	29	0.002
Menos de una vez a la semana	27	65.9	102	87.2	129	
TOTAL	41	100.0	117	100.0	158	
<b>HA LLEGADO A LA EMBRIAGUEZ</b>						
Nunca	6	14.3	27	23.1	33	<0.0001
En una ocasión	1	2.4	59	50.4	60	
Esporádicamente	20	47.6	9	7.7	29	
Una vez al mes	7	16.7	16	13.7	23	
Una vez a la semana	6	14.3	6	5.1	12	
Diario	2	4.8	0	0.0	2	
TOTAL	42	100.0	117	100.0	159	
<b>HA LLEGADO A LA EMBRIAGUEZ*</b>						
Nunca o en una ocasión	7	16.7	86	73.5	93	<0.0001
Esporádicamente máximo una vez al mes	27	64.3	25	21.4	52	
Más de una vez al mes	8	19.1	6	5.1	14	
TOTAL	42	100.0	117	100.0	159	
<b>HA DEJADO DE INGERIR BEBIDAS ALCOHOLICAS (últimos 6 meses)</b>						
Si	3	4.5	15	15.5	18	0.029
No	63	95.5	82	84.5	145	
TOTAL	66	100.0	97	100.0	163	

\* Variable recodificada

Cuadro 16  
**CANTIDAD Y FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL EN CASOS Y CONTROLES**

NUM. DE COPAS	FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL						Valor p*	Valor p**
	CASOS			CONTROLES				
	< 1 vez/semana	> 1 vez/semana	< 1 vez/semana	> 1 vez/semana	< 1 vez/semana	> 1 vez/semana		
n	%	n	%	n	%	n	%	
1-2	18	69.23	6	42.86	25	28.09	3	27.27
3-4	3	11.54	2	14.29	40	44.94	7	63.64
5-6	2	7.69	3	21.43	15	16.85	1	9.09
7-8	2	7.69	1	7.14	8	8.99	0	0.00
9-10	1	3.85	2	14.29	1	1.12	0	0.00
TOTAL	26	100.00	14	100.00	89	100.00	11	100.00

\* Comparación entre casos y controles para la frecuencia de consumo <1 vez/semana

\*\* Comparación entre casos y controles para la frecuencia de consumo ≥ 1 vez/semana

**Cuadro 17**  
**CARACTERÍSTICAS DEL HÁBITO TABÁQUICO EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm	%	núm.	%		
<b>TABAQUISMO</b>						
Sí	52	47.7	68	31.2	120	0.004
No	57	52.3	150	68.8	207	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>CONSUMO DE CIGARROS/DÍA</b>						
1-4 cigarros	8	15.4	27	40.3	35	0.002
5-9 cigarros	8	15.4	21	31.3	29	
10-14 cigarros	8	15.4	12	17.9	20	
15-19 cigarros	6	11.5	3	4.5	9	
20-24 cigarros	13	25.0	3	4.5	16	
25-29 cigarros	0	0.0	0	0.0	0	
30-34 cigarros	1	1.9	0	0.0	1	
35-39 cigarros	0	0.0	1	1.5	1	
>39 cigarros	8	15.4	0	0.0	8	
TOTAL	52	100.0	67	100.0	119	
<b>CONSUMO DE CIGARROS/DÍA</b>						
Promedio	16.63		6.84			<0.0001
D.E.	12.26		6.06			
<b>¿DEJÓ DE FUMAR EN LOS ÚLTIMOS DOS AÑOS?</b>						
Sí	4	7.3	15	10.0	19	0.552
No	51	92.7	135	90.0	186	
TOTAL	55	100.0	150	100.0	205	

**Cuadro 18**  
**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm.	%	núm.	%		
Hipertensión arterial	21	19.3	62	28.4	83	0.073
Sí	88	80.7	156	71.6	244	
No	109	100.0	218	100.0	327	
TOTAL						
Infarto agudo del miocardio						
Sí	25	22.9	29	13.3	54	0.027
No	84	77.1	189	86.7	273	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
Enf. vascular cerebral						
Sí	11	10.1	30	13.8	41	0.346
No	98	89.9	188	86.2	286	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
Diabetes mellitus						
Sí	39	35.8	50	22.9	89	0.014
No	70	64.2	168	77.1	238	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
Obesidad						
Sí	7	6.4	31	14.2	38	0.038
No	102	93.6	187	85.8	289	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
Gota						
Sí	0	0.0	12	5.5	12	0.013
No	109	100.0	206	94.5	315	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	

**Cuadro 19**  
**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		TOTAL	Valor p
	núm	%	núm.	%		
<b>Hipertensión arterial</b>						
Sí	39	35.8	60	27.5	99	0.126
No	70	64.2	158	72.5	228	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>Enf. vascular cerebral</b>						
Sí	2	1.8	2	0.9	4	0.603
No	107	98.2	216	99.1	323	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>Diabetes mellitus</b>						
Sí	25	22.9	26	11.9	51	0.010
No	84	77.1	192	88.1	276	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	
<b>Gota</b>						
Sí	0	0.0	4	1.8	4	0.305
No	109	100.0	214	98.2	323	
TOTAL	109	100.0	218	100.0	327	

**Cuadro 20**  
**ANTROPOMETRÍA Y MEDICIONES CLÍNICAS EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		Valor p
	Promedio	D.E.	Promedio	D.E.	
Peso (kg)	70.98	9.75	70.81	9.81	0.879
Estatura (m)	1.66	0.08	1.62	0.07	0.00004
IMC	25.62	2.97	26.90	3.56	0.003
IMC corregido	28.18	3.27	26.9	3.56	0.002
Cintura (cm)	91.90	9.65	93.99	8.60	0.047
Cadera (cm)	95.05	8.53	97.05	7.67	0.032
RCC	0.97	0.06	0.97	0.05	0.798
TAS (mm Hg)	122.98	14.96	129.12	19.44	0.004
TAD (mm Hg)	78.20	10.17	80.79	11.28	0.042

D.E : Desviación estándar

RCC : Razón cintura/cadera

TAS : Tensión arterial sistólica

TAD : Tensión arterial diastólica

**Cuadro 21**  
**ANTROPOMETRIA EN CASOS Y CONTROLES**

VARIABLE	CASOS		CONTROLES	
	n	%	n	%
<b>RAZÓN CINTURA/CADERA</b>				
- distribución de grasa corporal de tipo androide	47	43.12	82	39.42
- distribución de grasa corporal de tipo ginecoide	62	56.88	126	60.58
<b>TOTAL</b>	<b>109</b>	<b>100.00</b>	<b>208</b>	<b>100.00</b>
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>				
<25	15	13.76	61	28.91
25-29.9	65	59.63	109	51.66
30-34.9	27	24.77	38	18.01
≥35	2	1.83	3	1.42
<b>TOTAL</b>	<b>109</b>	<b>100.00</b>	<b>211</b>	<b>100.00</b>

**Cuadro 22**  
**ANÁLISIS PAREADO DE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS PARA EL**  
**DESARROLLO DE IAM A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C.. 95%	n
NÚM. DE PERSONAS QUE VIVEN EN LA MISMA CASA (continua)	0.94	0.190	(0,85-1,03)	327
TIPO DE CASA				
Rentada	1.02	0.962	(0,45-2,28)	324
Prestada	0.17	0.086	(0,02-1,29)	
Propia &	1.00			
ESCOLARIDAD				
Analfabeta &	1.00	---	---	327
Lee y escribe	3.01	0.078	(0,88-10,29)	
Primaria incompleta	2.63	0.056	(0,97-7,11)	
Primaria completa	3.39	0.020	(1,21-9,47)	
Secundaria incompleta	2.91	0.096	(0,83-10,19)	
Secundaria completa	5.70	0.004	(1,74-18,61)	
Preparatoria o equivalente	2.42	0.138	(0,75-7,78)	
Licenciatura	2.52	0.140	(0,74-8,58)	
Posgrado	5.5E+17	-	--	--
ESCOLARIDAD				
Más que primaria	1.32	0.273	(0,80-2,16)	327
Menor o igual a primaria	1.00	---	---	

& Categoría de referencia

**Cuadro 23**  
**ANÁLISIS PAREADO DE LAS VARIABLES DE ACTIVIDAD FÍSICA PARA EL DESARROLLO**  
**DE IAM A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
<b>ACTIVIDAD FÍSICA QUE REALIZA CON MAYOR FRECUENCIA</b>				
- Está en casa leyendo, viendo T.V. o descansando	4.24	0.18	(0.52-34.67)	317
- Sale a caminar o andar en bicicleta	1.96	0.55	(0.22-17.44)	
- Practica algún deporte (menos de 3 hrs/semana)	0.96	0.98	(0.07-12.54)	
- Practica deporte de manera regular (>3 hrs/semana) &	1.00	---	---	
<b>ACTUALMENTE PRACTICA ALGUN DEPORTE</b>				
- Sí	0.20	0.001	(0.08-0.52)	325
- No &	1.00	---	---	

& Categoría de referencia

**Cuadro 24**  
**ANÁLISIS PAREADO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE CAFÉ**  
**PARA EL DESARROLLO DE IAM A TRAVÉS DE REGRESIÓN**  
**LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
<b>CONSUMO DE CAFÉ</b>				
Sí	0.76	0.273	(0,463-1,243)	327
No &	1.00	----	----	
<b>TIPO DE CAFÉ QUE CONSUME</b>				
Instantáneo	2.11	0.053	(0,990-4,503)	210
Descafeinado	1.36	0.593	(0,439-4,218)	
De grano &	1.00	---	---	
<b>NÚM. DE TAZAS POR DÍA</b> (variable continua)	0.94	0.588	(0,732-1,193)	209
<b>NÚM. DE TAZAS POR DÍA</b> (recodificada)				
Más de dos tazas/día	1.25	0.367	(0,77-2,03)	327
1-2 tazas/día &	1.00	----	----	

& Categoría de referencia

**Cuadro 25**  
**ANÁLISIS PAREADO DE CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL PARA EL**  
**DESARROLLO DE IAM A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
<b>CONSUMO DE ALCOHOL</b>				
Si	0.47	0.003	(0,29-0,78)	327
No &	1.00			
<b>TIPO DE BEBIDA</b>				
Brandy o cognac	0.42	0.317	(0,08-2,30)	161
Ron	0.74	0.818	(0,07-8,38)	
Cerveza	1.51	0.676	(0,22-10,42)	
Pulque	0.90	0.952	(0,03-27,33)	
Otro	0.28	0.377	(0,02-4,73)	
Vino de mesa &	1.00			
<b>NUM. DE COPAS QUE CONSUME</b>				
	0.95	0.619	(0,76-1,18)	141
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO</b>				
Esporádicamente &	1.00			158
Una vez al mes	1.61	0.746	(0,09-28,39)	
2-3 veces al mes	0.76	0.764	(0,12-4,61)	
Una vez a la semana	8.97	0.101	(0,65-123,29)	
2-5 veces por semana	3.24E+15	1	---	
6-7 veces a la semana	*			

& Categoría de referencia

\* No es posible calcular el riesgo por que todos los resultados son positivos o negativos

**Cuadro 26**  
**ANÁLISIS PAREADO DE CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE ALCOHOL PARA**  
**DESARROLLO DE IAM A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO (recod.)</b>				
Por lo menos una vez/semana	8.74	0.042	(1.08-70.86)	158
Menos de una vez/semana &	1.00			
<b>HA LLEGADO A LA EMBRIAGUEZ</b>				
Por lo menos una vez por semana	10.04	0.025	(1.31-75.58)	159
Esporádicamente máximo una vez al mes	8.36	0.001	(2.36-29.67)	
Nunca o en una ocasión &	1.00			
<b>HA DEJADO DE INGERIR BEBIDAS</b>				
<b>ALCOHOLICAS (últimos 6 meses)</b>				
Sí	0.37	0.208	(0,08-1,75)	163
No &	1.00			

& Categoría de referencia

**Cuadro 27**  
**ANÁLISIS PAREADO DEL CONSUMO TABACO PARA EL DESARROLLO**  
**DE IAM TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
TABAQUISMO				
Sí	1.92	0.006	(1.21-3.05)	327
No &	1.00	---	---	
NUM. CIGARROS/DÍA	1.14	0.031	(1.01-1.28)	119
¿DEJO DE FUMAR EN LOS ULTIMOS DOS AÑOS?				
Sí	0.68	0.67	(0.12-3.95)	205
No &	1.00	---	---	

& Categoría de referencia

**Cuadro 28**  
**ANÁLISIS PAREADO DE LOS AHF PARA EL DESARROLLO DE IAM**  
**A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
Hipertensión arterial	0.57	0.061	(0,31-1,03)	327
Infarto agudo del miocardio	1.96	0.029	1,07-3,60)	327
Enf. vascular cerebral	0.71	0.354	(0,34-1,46)	327
Diabetes mellitus	1.89	0.015	(1,13-3,16)	327
Obesidad	0.44	0.054	(0,19-1,01)	327
Gota	8.83E-16	1.000	--	327

**Cuadro 29**  
**ANÁLISIS PAREADO DE LOS APP PARA EL DESARROLLO DE IAM**  
**A TRAVÉS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CONDICIONAL**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
Hipertensión arterial	1.47	0.127	(0,90-2,41)	327
Enf. vascular cerebral	2.00	0.488	(0,28-14,20)	327
Diabetes	2.42	0.009	(1,25-4,70)	327
Gota	1.30E-15	1.00	---	327

**Cuadro 30**  
**ANALISIS PAREADO DE VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y CLINICAS**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONADA**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
Peso (kg)	1.002	0.888	(0,98-1,03)	320
Estatura (m)	1.12	<0.001	(1,07-1,18)	320
IMC	0.89	0.002	(0,82-0,96)	320
IMC corregido	1.11	0.008	(1,04-1,20)	320
Cintura	0.97	0.036	(0,94-1,00)	319
Cadera	0.96	0.02	(0,93-0,99)	317
Razón cintura/cadera	0.65	0.844	(0,01-50,88)	317
TAS (mmHg)	0.98	0.008	(0,97-0,99)	325
TAD (mmHg)	0.98	0.055	(0,96-1,00)	325

IMC :Indice de masa corporal

Nota: todas son variables contínuas

**Cuadro 31**  
**ANALISIS PAREADO DE VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y CLINICAS**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONADA**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%	n
<b>RAZÓN CINTURA/CADERA</b>				
- distribución de grasa corporal de tipo androide	1.20	0.484	(0.72-2.00)	317
- distribución de grasa corporal de tipo ginecoide *	1.00	---	---	
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>				
<25 *	1.00	---	---	320
25-29.9	2.28	0.012	(1.20-4.36)	
30-34.9	2.79	0.008	(1.31-5.95)	
≥35	2.02	0.519	(0.24-17.19)	

\* categoría de referencia

**Cuadro 32**  
**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO,**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONAL MULTIVARIADA**  
**MODELO 1**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%
- Distribución de grasa corporal de tipo androide	0.73	0.31	(0.39-1.35)
- Práctica de deportes	0.27	0.01	(0.10-0.72)
- Consumo de alcohol	0.56	0.05	(0.31-0.99)
- Tabaquismo	2.09	0.01	(1.20-3.62)
- APP de diabetes	2.59	0.02	(1.18-5.66)
- Índice de masa corporal*			
25-29.9	2.30	0.02	(1.12-4.72)
30-34.9	3.56	0.00	(1.49-8.48)
≥ 35	2.12	0.55	(0.19-24.14)

chi2=42.54, p<0.0001

\*Referencia de IMC <25

**Cuadro 33**  
**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO,**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONAL MULTIVARIADA**  
**MODELO 2**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%
- Distribución de grasa corporal de tipo androide	1.78	0.38	(0.49-6.42)
- Embriaguez**	7.62	0.02	(1.40-41.34)
- Embriaguez***	33.18	0.02	(1.87-589.87)
- Tabaquismo	5.00	0.05	(1.03-24.23)
- AHF IAM	16.12	0.05	(1.02-254.70)

chi<sup>2</sup>=23.41, p=0.003

\*\* Llega a la embriaguez esporádicamentemás, máximo una vez al mes

\*\*\* Llega a la embriaguez más de una vez al mes

**Cuadro 34**  
**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO,**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONAL MULTIVARIADA**  
**MODELO 3**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%
- Distribución de grasa corporal de tipo androide	0.82	0.53	(0.45-1.51)
- Consumo de café	0.51	0.03	(0.27-0.94)
- Alcohol	0.48	0.01	(0.27-0.86)
- Tabaquismo	2.45	0.00	(1.43-4.20)
- AHF IAM	2.59	0.01	(1.22-5.54)
- APP de diabetes	2.73	0.02	(1.21-6.19)
- Índice de masa corporal			
25-29.9	2.47	0.02	(1.19-5.10)
30-34.9	4.27	0.00	(1.73-10.52)
≥ 35	2.98	0.40	(0.23-37.91)

chi2=43.32, p<0.0001

**Cuadro 35**  
**ACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO,**  
**A TRAVES DE REGRESION LOGISTICA CONDICIONAL MULTIVARIADA**  
**MODELO 4**

VARIABLE	RM	Valor p	I.C. 95%
- Alcohol	0.47	0.01	(0.27-0.81)
- Tabaquismo	2.30	0.00	(1.37-3.88)
- AHF DE IAM	2.22	0.03	(1.09-4.50)
- APP de diabetes	2.46	0.02	(1.12-5.37)
- Índice de masa corporal			
25-29.9	2.34	0.02	(1.16-4.72)
30-34.9	3.18	0.01	(1.38-7.29)
≥ 35	2.17	0.54	(0.18-26.49)

chi2=37.91, p<0.0001

## **19. ANEXOS**

## ANEXO I

### HISTORIA E HISTORIA NATURAL DE LA OBESIDAD

#### *Antecedentes históricos*

Aún cuando existen evidencias de que la obesidad existe hace miles de años, la interpretación de esta condición ha variado en cada época, a causa de la influencia de factores científicos, alimentarios, culturales, políticos, psicológicos, económicos y religiosos de las personas que de alguna manera han estado en contacto con la obesidad. La alimentación está asociada con simbolismos que penetran en todos los aspectos de nuestra cultura; se ha dicho que la historia del hombre sólo es comprensible en el contexto de la historia de la comida; la abundancia de alimentos en los países desarrollados es consecuencia de gran cantidad de factores a lo largo de los siglos.<sup>49</sup>

Las primeras representaciones de obesidad se remontan a las estatuas de piedra en las que se observa redondez excesiva de la silueta femenina, si bien esto tiene que ver con simbolismos relacionados con cultos a la fertilidad. La más conocida es la *Venus de Willendorf*, una pequeña estatua que data de aproximadamente hace 25 000 años.<sup>49</sup>

En el mundo clásico, Hipócrates pregonaba las virtudes de una vida sana en un ambiente saludable; sus textos afirman que "la muerte súbita es más común en gordos que en delgados". También anotó en sus escritos que la obesidad era causa de infertilidad en mujeres y reducía la frecuencia de las menstruaciones.<sup>49</sup>

Galeno escribió más de ciento veinticinco libros médicos, concernientes a anatomía,

fisiología, terapéutica e higiene. Identificó dos tipos de obesidad: moderada e immoderada. La primera la clasificaba como natural; a la segunda como mórbida. Galeno pensaba que la obesidad se generaba por una desobediencia a la naturaleza.<sup>49</sup>

En la Edad Media (entre los siglos V y XV D.C.) la religión cristiana influyó poderosamente sobre las actitudes hacia la comida y el peso corporal; por un lado, la comida era un regalo de Dios, por otro, la gula se consideraba un pecado capital. En el infierno de Dante uno de los círculos estaba dedicado a los glotones. Los primeros documentos donde aparece la palabra gordo, en castellano, datan del primer tercio del siglo XII, inicialmente como apodo, con intención insultante en el sentido de "tonto", "torpe"; más tarde *gordus* en latín daba la idea de "obtuso", "insensato", "necio" o "bobo", entre otros. En el siglo XV se documentan las nuevas acepciones de gordo como "el que tiene mucha carne" y "el muy abultado y corpulento".<sup>49</sup>

Durante el Renacimiento, los artistas y escritores reflejaron las actitudes culturales hacia el comer y la imagen corporal. Los artistas del Renacimiento pintaron a mujeres obesas como prototipo de belleza: Rubens (1577-1640) con el cuadro *Las Tres Gracias*, Sandro Boticelli (1444-1510).<sup>49</sup>

Las primeras monografías en las que la obesidad era el tema principal aparecieron a fines del siglo XVI y otras más en el XVII. Todas fueron escritas en latín e incluyeron referencias a Hipócrates y Galeno. A principios del siglo XVIII aparecieron las primeras monografías en inglés sobre obesidad. Tomás Short (1727) afirmaba que la grasa estaba separada de la sangre y acumulada en pequeñas "bolsitas". El concepto de células adiposas

no existía en ese tiempo. El estado mental era importante en el desarrollo de corpulencia, de acuerdo con las ideas de Short; un carácter alegre contribuía de manera importante a incrementar la grasa corporal.<sup>49</sup>

En la segunda mitad del siglo XVIII se publicó una monografía de corpulencia en Edimburgo, escrita por Malcolm Flemming. Él pensaba como Short, que la corpulencia era una enfermedad ocasionada por varias razones: un exceso en la cantidad de comida, especialmente rica en aceites, disminución de la textura de la membrana celular, alteraciones sanguíneas y trastornos en la evacuación.<sup>49</sup>

En el siglo XIX el centro de la medicina se trasladó de Edimburgo a París, donde apareció la medicina clínica con el uso del estetoscopio y la auscultación. Se cita que el primer paciente que exploró Laennec con este aparato fue una niña obesa. En este siglo se descubrió el primer caso de obesidad hipofisiaria. Posteriormente en 1830, cuando la medicina francesa estaba en todo su apogeo, el centro se cambió a Alemania, con la medicina de laboratorio. Schawn dio a la medicina un enfoque más fisiológico, proponiendo a la célula como la unidad funcional de los seres vivos. Tiempo después apareció la primera descripción del crecimiento y desarrollo de la célula adiposa. Hassal sugirió que ciertos tipos de obesidad podían propiciar un aumento en el número de células.<sup>49</sup>

Quetelet<sup>116</sup> publicó en 1836 el Índice Peso/Talla<sup>2</sup>, el cual se usa hoy en día. Un año después Roberts publicó un manual antropométrico. El libro más importante sobre obesidad que apareció en el siglo XIX fue escrito por el inglés Chambers, quien proponía que el

origen de la obesidad eran los componentes oleaginosos y no oleaginosos en la dieta, que se transformaban en grasa dentro del cuerpo. El último libro concerniente a la obesidad que apareció en el siglo pasado fue publicado por W. Banting y se titula *Una carta sobre corpulencia* <sup>49</sup>

El siglo XX continuó con el desarrollo de conocimientos acerca de la obesidad. Los términos *corpulencia* y *polisarcia*, utilizados en el siglo XIX, fueron reemplazados por el de *obesidad*. La admiración de la silueta con redondeces continuó hasta fines de 1930. Los estereotipos de la belleza cambiaron en los países occidentales después de la Segunda Guerra Mundial. La estigmatización de la obesidad impera ahora en Occidente y tiene sus raíces muchos años atrás en la historia médica, en la época de Galeno. <sup>49</sup>

#### HISTORIA NATURAL DE LA OBESIDAD

La obesidad puede definirse como un exceso de grasa corporal (tejido adiposo); sin embargo, en el individuo obeso pueden aumentar otros tejidos, incluido el esquelético y el muscular (masa corporal magra), pero el cambio anatómico predominante y más característico es la acumulación excesiva de tejido adiposo, y se acompaña de múltiples alteraciones endócrino metabólicas, con repercusión sistémica que incrementa la morbilidad y mortalidad, considerándose un factor de riesgo coronario independiente. <sup>36,116</sup>

El tejido adiposo crece normalmente por aumento de tamaño de la célula adiposa (lípidos de la célula), por el número de células o ambas. La mayor parte de las células adiposas se forman *in utero* y durante los primeros años de vida, cuando es considerable la

expansión de este tejido. Después del primer año de vida hasta la pubertad y a continuación el crecimiento del tejido graso se torna considerablemente más lento y se realiza mediante crecimiento celular, permaneciendo relativamente constante el número de adipocitos. Un segundo aumento del número de adipocitos ocurre durante la pubertad y dura hasta la adolescencia.<sup>117</sup>

Los estudios sobre el carácter celular del tejido adiposo de personas obesas indican que la expansión excesiva del mismo puede lograrse ya sea por un aumento de tamaño de los adipocitos (obesidad hipertrófica) o por aumento de su número y tamaño (obesidad hipertrófica-hiperplásica).<sup>36</sup>

La existencia de esta hipercelularidad (hiperplasia) en el hombre depende claramente de dos factores<sup>36</sup> :

1. Edad de inicio
2. Intensidad de la obesidad.

La hipercelularidad suele iniciarse en etapas tempranas de la vida, generalmente ocurre antes de los veinte años. La de inicio más tardío se acompaña frecuentemente de agrandamiento de los adipocitos, cuyo número es normal.

Al inicio de la vida hay dos periodos en los que es más probable que aparezca dicha hipercelularidad, tempranamente en el primero o segundo año de vida y durante la pubertad. En contraste con la forma de crecimiento y desarrollo celular del tejido adiposo en niños no obesos y obesos, los estudios en estos últimos demuestran acentuada expansión

de los depósitos de grasa durante la niñez, acompañada tanto de agrandamiento como de proliferación celular.

Tanto la edad de inicio como la intensidad de la obesidad contribuyen a la hiperplasia del tejido adiposo, aunque es más común en los que padecen obesidad de inicio temprano. Por otro lado, la hipercelularidad no se limita a casos de obesidad intensa, también se ha observado en individuos moderadamente obesos, que generalmente empezaron a serlo en etapas tempranas de la vida. Algunos estudios señalan que en la historia natural de la obesidad en mujeres adolescentes, los factores de riesgo cardiovasculares están relacionados con la cantidad de grasa intraabdominal.<sup>54</sup>

Para la historia natural de la obesidad, la relevancia de estas observaciones sobre la celularidad adiposa es evidente cuando se considera que en la actualidad se ha demostrado que la pérdida de peso y la disminución de la masa del tejido adiposo en todo obeso adulto y en la mayoría de los niños, independientemente de la edad de inicio o grado y duración de la obesidad, se acompaña tan sólo de un cambio de tamaño de los adipocitos; el número de éstos permanece constante aun cuando la baja de peso sea importante. De esta forma, la hipercelularidad adiposa constituye una anomalía permanente e irreversible del paciente con este tipo de obesidad.<sup>36</sup>

Estos fenómenos morfológicos son paralelos a muchos aspectos de la aparición y curso de la obesidad, en particular la evolución de la historia natural tan desalentadora del padecimiento en el paciente muy obeso, cuyo problema resulta rebelde al tratamiento.<sup>36</sup>

Los datos aportados por investigaciones epidemiológicas indican que la prevalencia de obesidad tiende a ser mayor en mujeres que en hombres; es más alta en mujeres de grupos socioeconómicos bajos; tiene una relación inversa con el grado de escolaridad, y es más común en mujeres negras que blancas. Aunque los datos anteriores indican que estos factores del estilo de vida pueden contribuir de manera importante al desarrollo de la obesidad, se considera que otros factores como los genéticos, metabólicos, hormonales y nutricionales son de los principales determinantes del trastorno.<sup>36,118</sup>

### *Medición de la obesidad*

En 1959 la *Metropolitan Life Insurance Company*<sup>120</sup> (MLIC) publicó unas tablas que relacionaban el peso con la edad, talla, sexo y complejión física, de lo que se obtenía el peso "ideal". En 1979 se realizó otro estudio, de acuerdo con el cual no existe un valor definitivo del peso ideal, ya que este término puede tener varias connotaciones para diferentes individuos, y por lo tanto no hay un valor único que sea aplicable a todas las personas; además las tablas de la MLIC no consideran la localización de la grasa corporal.<sup>113</sup> Por otra parte, las pautas de peso recomendadas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) toleran pesos mayores, lo que ha causado gran controversia.<sup>121</sup>

El Índice de Masa Corporal (IMC) se considera uno de los indicadores más útiles y sensibles para definir la obesidad; consiste en relacionar el peso corporal en kilogramos con la estatura en metros cuadrados. Anteriormente se definía a la obesidad como un aumento de peso mayor de 25% en hombres y 30% en mujeres, debido a un incremento del tejido adiposo.<sup>111</sup> Existen otros criterios que clasifican a la obesidad de acuerdo con el IMC como

en las tablas siguientes.<sup>116,121</sup>

Tabla 4  
Clasificación de la obesidad de acuerdo con el IMC (IMC)

TIPO DE OBESIDAD	INDICE DE MASA CORPORAL
Sobrepeso	25-27.5
Obesidad	
Grado I	27.5-29.9
Grado II	30.0-39.9
Grado III	>40

Tabla 5  
Clasificación de obesidad y su correlación en el porcentaje de sobrepeso, IMC y su frecuencia

GRADO DE OBESIDAD	% de sobrepeso	IMC	Prevalencia (entre obesos)
Leve	20-40 %	27.0-30.0	90 %
Moderada	41-99 %	30.1-35.0	9.5 %
Severa	más de 100 %	más de 35	0.5 %

La distribución de la grasa corporal se establece con la RCC, la cual se obtiene dividiendo la circunferencia de la cintura (cm) entre la circunferencia de la cadera (cm). De acuerdo con diferentes autores existen tres tipos de obesidad: androide, ginecoide y mixta,<sup>49</sup> otros señalan que existen únicamente dos tipos: androide y ginecoide. La medición de la grasa corporal es otro método que se ha empleado como indicador de obesidad; en el

hombre el contenido de grasa varía de 15 a 18% del peso corporal; la mujer tiene un mayor porcentaje de grasa<sup>123</sup> que oscila entre 20 a 25%. En el siguiente cuadro se observan diferentes métodos utilizados para la medición de la grasa corporal<sup>117</sup> como se observa en el siguiente cuadro <sup>116,123</sup>

Tabla 6  
Métodos utilizados para medir la grasa corporal

MÉTODOS CLINICOS	METODOS POCO ACCESIBLES EN LA PRÁCTICA CLINICA DIARIA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peso y talla</li> <li>• Circunferencias</li> <li>• Medición de pliegues cutáneos</li> <li>• Impedancia eléctrica</li> <li>• Interactancia con luz cercana al infrarrojo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absorciometría por energía dual</li> <li>• Estimación del agua corporal</li> <li>• Peso corporal bajo el agua</li> <li>• Potasio corporal total</li> <li>• Ultrasonografía</li> <li>• Densitometría</li> <li>• TAC de alta resolución</li> <li>• Resonancia magnética nuclear</li> </ul>

## ANEXO II

### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

#### *Frecuencia del IAM*

El IAM es la forma más importante de cardiopatía isquémica en los países industrializados y aisladamente es la principal causa de muerte de los EUA y en otros países. En Estados Unidos, sufren IAM aproximadamente 1,500,000 individuos cada año, provocando aproximadamente 500,000 muertes. Aproximadamente la mitad de ellas se producen antes de que el paciente llegue al hospital y se deben en gran medida al desarrollo de alguna forma fatal de arritmias, como la fibrilación ventricular.<sup>1</sup>

Debido a la importancia dominante de la aterosclerosis coronaria en su patogenia, la incidencia del IAM es la incidencia de la aterosclerosis. El infarto agudo del miocardio puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la tercera década de la vida, particularmente cuando existen factores predisponentes para aterosclerosis, como la hipertensión el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia familiar y otras causas de hiperlipoproteínemia. A lo largo de la vida los hombres tienen un riesgo superior a las mujeres de morir de IAM, disminuyendo esta diferencia progresivamente conforme avanza la edad. Solo a los ochenta años y más se aproximan las frecuencias. En Estados Unidos los hombres menores de 45 años tienen un riesgo seis veces mayor al de las mujeres; entre los 45-54 años, el riesgo es de 4-5 veces mayor y a los 80 años el riesgo es únicamente dos veces mayor.<sup>1</sup>

En el IAM la alteración morfológica consiste en marginación nuclear, eosinofilia e infiltrado inflamatorio por leucocitos polimorfonucleares, el tamaño del vaso ocluido es un factor determinante de las consecuencias del infarto, ya que de él depende la extensión de la zona de necrosis.<sup>124</sup>

El IAM puede dividirse en dos tipos: infarto transmural e infarto subendocárdico. El primero de estos tipos existe cuando la necrosis abarca todo o casi todo el grosor del músculo cardíaco en un segmento y aparece casi siempre por oclusión de una arteria coronaria; el infarto de tipo subendocárdico (no transmural) ocurre cuando la necrosis abarca únicamente la mitad interna de la pared del miocardio y en este caso, puede o no haber oclusión coronaria.<sup>125</sup> La zona subendocárdica generalmente es la menos perfundida y por lo tanto la más vulnerable a la reducción del flujo coronario.<sup>1</sup> Sin embargo estos dos tipos de infarto están estrechamente relacionados, ya que los modelos experimentales, y probablemente en los humanos, el infarto transmural puede comenzar con necrosis subendocárdica que se extiende en “frente de ola” a todos el espesor de la pared del ventrículo.<sup>126</sup>

Prácticamente todos los infartos transmurales, afectan al ventrículo izquierdo (incluyendo al septum ventricular) Cuando afectan a la pared posterior libre y porción posterior del septum, de 15-30% de los casos se extienden a la pared adyacente del ventrículo derecho.<sup>127</sup> El infarto aislado de del VD ocurre en 1-3% de los casos. El infarto auricular se encuentra en el 5-10% de los casos de IAM, la mayoría de las veces se asocia a un gran infarto posterior del VI que se extiende al VD y a una o ambas aurículas. El caso más raro

es el del infarto auricular aislado, más frecuente en la aurícula derecha. El infarto transmural suele tener 4-10 cm de dimensión máxima, pero puede afectar a toda la circunferencia del VI.<sup>1</sup>

### *Aspectos patológicos del IAM*

En los pacientes que fallecen por IAM, se ha encontrado que los troncos de las arterias coronarias tienen depósitos de placas ateromatosas en forma difusa. En los pacientes con IAM de evolución fatal se observa un estrechamiento de la luz, mayor del 75% por placas ateromatosas, por lo menos en una de las tres arterias coronarias. La ateromatosis coronaria, es más frecuente y extensa en los pacientes diabéticos e hipertensos.<sup>125</sup>

Por otra parte se ha encontrado que a mayoría de los enfermos (cerca del 90%) con infarto agudo del miocardio, presentan oclusión completa de un tronco coronario en las primeras 4 horas de iniciado el cuadro clínico; esta proporción decrece al 65% entre las 12-24 horas siguientes al inicio de los síntomas. Estos hechos sugieren que la oclusión completa de una arteria coronaria principal puede deberse a trombosis arterial con recanalización posterior arterial o espasmo coronario que complica a una oclusión anatómica parcial; no es remoto que ambos mecanismos contribuyan a la oclusión completa de una arteria coronaria en la fase aguda del IAM.<sup>125</sup>

En los casos con IAM y choque cardiogénico, se ha encontrado que, por lo menos 40% de la masa del ventrículo izquierdo está necrosada. Generalmente, la arteria que contiene el trombo, se ve estrecha en más del 50% de su luz, en 90% de los enfermos con IAM.<sup>125</sup>

### ANEXO III

#### CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina y el departamento de Endocrinología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" están realizando un estudio para identificar algunos factores de riesgo asociados con el infarto.

La importancia de su participación radica en que las enfermedades del corazón aumentan cada año en nuestro país y ocurren a edades cada vez más tempranas. Por este motivo solicitamos su participación en el estudio; esto implica que se le aplicará un cuestionario, se la harán algunas mediciones (peso, estatura, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera) y se le tomará la presión arterial. Si acepta participar estará en la libertad de retirarse del estudio cuando lo desee. La información que nos proporcione será de carácter estrictamente confidencial. Los resultados que se obtengan en el estudio serán de gran utilidad para evitar casos nuevos de infarto.

Si está de acuerdo en participar firme el consentimiento que indica que ha leído y comprendido los objetivos del estudio y ha quedado satisfecho con las explicaciones adicionales que ha solicitado.

---

Nombre y firma

---

Lugar y fecha









## V. TABAQUISMO

1. ¿Fuma usted actualmente?
- 1) sí  
2) no (pase a la pregunta 5)
2. ¿Desde hace cuanto tiempo usted fuma?  años  meses
3. ¿Cuántos cigarrillos fuma en promedio por día?
4. Cuando fuma ¿con qué profundidad suele aspirar el humo?
- 1) profundamente  
2) parcialmente  
3) hasta la garganta  
4) solo en la boca
5. ¿Ha dejado de fumar en los últimos seis meses?
- 1) sí  
2) no

## VI. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

1. De las siguientes enfermedades indique las que han padecido o padecen en su familia.
- 1) sí      2) no

Presión alta (hipertensión)	<input type="checkbox"/>
Ataque cardíaco (infarto agudo del miocardio)	<input type="checkbox"/>
Embolia (accidente vascular cerebral)	<input type="checkbox"/>
Azúcar en la sangre (diabetes)	<input type="checkbox"/>
Varices de miembros inferiores	<input type="checkbox"/>
Obesidad	<input type="checkbox"/>
Gota	<input type="checkbox"/>
Otras _____	<input type="checkbox"/>
especifique	

## VII. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

1. ¿Ha padecido o padece alguna de las siguientes enfermedades?

1) sí                      2) no

Presión alta (hipertensión)

Ataque cardíaco (infarto agudo del miocardio)

Embolia (accidente vascular cerebral)

Azúcar en la sangre (diabetes)

Varices de miembros inferiores

Obesidad

Gota

Otras \_\_\_\_\_

especifique

2. El padecimiento o padecimientos ¿fueron diagnosticados por un médico?

1) sí                      2) no

3. La ha dicho alguna vez el médico que tiene la presión arterial alta?

1) no                      2) no

4. ¿Cuáles son sus cifras de presión arterial?  /

5. ¿Alguna vez ha tomado medicamentos para bajar la presión arterial?

1) sí                      2) no (pase a la pregunta 8)

6. ¿Cuánto tiempo tomó estos medicamentos?  años  meses  sem

7. ¿Actualmente toma usted ese medicamento?

1) sí                      2) no

1. ¿En alguna ocasión le ha dicho un médico que tiene trastornos cardíacos?

1) sí                      2) no





## ANEXO V

### OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

AHF DE DIABETES - antecedente de diabetes en familiares de primero y segundo grado, se manejó como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

AHF DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.- antecedente de enfermedad vascular cerebral en familiares de primero y segundo grado, se consideró como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

AHF DE GOTA.- antecedente de gota en familiares de primero y segundo grado, se consideró como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

AHF DE HIPERTENSION ARTERIAL.- antecedente de HTA en familiares de primero y segundo grado, se manejó como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

AHF DE IAM.- antecedente de IAM en familiares de primero y segundo grado, se manejó como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

AHF DE OBESIDAD.- antecedente de obesidad en familiares de primero y segundo grado, se consideró como una variable cualitativa dicotómica, presente o ausente.

APP DE DIABETES.- presencia de diabetes, siempre y cuando el diagnóstico de esta enfermedad lo haya realizado un médico. Se manejó como una variable cualitativa dicotómica, antecedente presente o ausente.

APP DE GOTA.- presencia de gota, siempre y cuando el diagnóstico de esta enfermedad lo haya realizado un médico. Se manejó como una variable cualitativa dicotómica, antecedente presente o ausente.

clasificar a un individuo como hipertenso  $\geq 140$  mmHg para la sistólica y  $\geq 90$  mmHg para la diastólica. La confiabilidad de esta variable se midió a través del coeficiente de correlación inter e intraobservador.

**TIPO DE DEPORTE.-** se consideró como una variable cualitativa nominal en cinco categorías, para su medición se utilizó un cuestionario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. El Corazón en Anatomía Estructural y Funcional Robbins. Editorial Interamericana- Mc Graw-Hill de España. Cuarta edición Volumen I. Madrid 1990. 631-692
2. Ogawa H. Pathophysiology of acute coronary syndromes. J Cardiol 1999; 33 Supl 1. 9-16.
3. INEGI, SPP, Dirección General de Estadística, Secretaría de Salud, 1985, 1986.
4. Blair D, Habicht J, Sims E *et al.* Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on the risk. Am J Epidemiol 1984; 119: 526-540.
5. Gillum R. The association of body fat distribution with hypertension, hypertensive heart disease, coronary heart disease, diabetes and cardiovascular risk factors in men and women aged 19-79 years. J Chron Dis 1987; 40: 421-428.
6. Nordet P, Pons P, González C *et al.* Ischemic heart disease. Its incidence and association with risk factors. Przegł Lek 1989; 46: 261-265.
7. Zorrilla EH. La etiología de la aterosclerosis en lípidos séricos en la clínica. 2ª ed. México: Interamericana-McGraw Hill, 1989: 113-114.
8. INEGI, Secretaría de Salud, Dirección General de Estadística e Informática, 1998
9. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo, Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Mortalidad 1990. Mayo 1992.
10. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo, Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Mortalidad 1991.
11. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo, Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Mortalidad 1992.
12. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e Informática. Mortalidad 1993.
13. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e Informática. Mortalidad 1994.
14. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e Informática. Mortalidad 1995.
15. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e

Informática. Mortalidad 1996.

16. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Planeación, Dirección General de Estadística e Informática. Mortalidad 1997.
17. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo, Dirección General de Epidemiología Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) 1993.
18. Lovejoy JC. The influence of sex hormones on obesity across the female life span. *J Womens Health* 1998; 70: 1247-1256.
19. Kuczmarsky JR, Flegal MK, Campbell MS, Johnson LC. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 272: 205-211.
20. Kluthe R, Schubert A. Obesity in Europe *Ann Intern Med* 1985;103:1037-1042.
21. Hubert HB, Castelli WP. Obesity as a predictor of coronary heart disease. En: Frankle RT, Dewyer J, Moragne L, Owen A, eds. *Dietary treatment and prevention of obesity*. Londres: Libbey, 1985: 125-135.
22. Hubert HB, Feinleib M, MacNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
23. Rabkin SW, Mathewson FAL, Hsu PH. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: The Manitoba Study. *Am J Cardiol* 1977; 39: 452-458.
24. Chapman JM, Coulson AH, Clark VA, Borum ER. The differential effect of serum cholesterol, blood pressure and weight on the incidence of myocardial infarction and angina pectoris *J Chron Dis* 1971; 23: 631-645.
25. Pooling Project Research Group. Relation of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; 31: 200-306.
26. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Van Buchen FSP, Bazina R *et al*. Coronary heart disease: overweight and obesity as a risk factors. *Ann Intern Med* 1972; 77: 15-27.
27. Keys A, Taylor HL, Blackburn H, Brozek J, Anderson JT *et al*. Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years. *Arch Intern Med* 1971; 128: 200-214.
28. Aristimuño, Foster T, Voors A *et al*. Influence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1984; 69: 895-905.

29. Seidell JC, Cigloni M, Deslypere JP, Charzewska J, Ellsinger BM, Cruz A. Body fat distribution in relation to serum lipids and blood pressure in 38-year-old european men: the european fat distribution. *Atherosclerosis* 1991; 86: 251-260.
30. Taylor RW, Goulding A. Plasma leptin in relation to regional body fat distribution in older New Zealand women. *Aust NZ J Med* 1998; 28: 316-321.
31. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:479
32. Green ED, Maffei M, Branden VV, Proenca R, De Silva U, Zhang Y, Chua SC Jr, Leibel RL, Weissenbach J, Friedman JM. The human obese (*OB*) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenic, and genetic maps of chromosome 7. *Genome Res.* 1995;5:5-12.
33. Masuzaki H, Ogawa Y, Isse N, Satoh N, Okazaki T, Shigemoto M, Mori K, Tamura N, Hosoda K, Yoshimasa Y *et al.* Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes.* 1995;44:855-858.
34. Considine RV, Sinha MA, Heiman ML *et al.* Serum Immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med.* 1996;334:292-295.
35. Heraief E. Les contributions de l'epidemiologie dans la definition de l'obesite et de ses facteurs de risque. *Ther Umsch* 1989; 46: 275-280.
36. Felig P, Baxter J. *Endocrinología y metabolismo.* México: McGraw Hill, 1983. 947-970.
37. Vague J. La differenciation sexuelle: facteur determinant des formes de l'obesite. *Press Med* 1947, 55: 339-340.
38. Larsson B, Svardsudo K, Wellin L *et al.* Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 years follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br M J* 1984; 288: 1401-1404.
39. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesity. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20-34.
40. Larsson B, Seidell J, Svardsudo K *et al.* Obesity, adipose tissue distribution and health in men. The study of men born in 1913. *Appetite* 1989; 13: 37.44.
41. Krotkiewski M, Bjortorp P, Sjostrom L *et al.* Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983; 36:43-51.

42. Bjorntop P, The association between obesity, adipose tissue distribution and disease. *Acta Med Scand Supl* 121-134.
43. Schreiner PJ, Terry JG, Evans GW, Hinson WH, Crouse JR 3<sup>rd</sup>, Heiss G. Sex specific associations of magnetic resonance imaging-derived intra-abdominal and subcutaneous fat areas with conventional anthropometric indices The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 335-345.
44. Haffner S, Stern M, Hazuda H *et al.* Do upper body and centralizad adiposity measure different aspects of regional body fat distribution? Relationship to non-insulin dependent diabetes *mellitus*, lipids, and lipoproteins. *Diabetes* 1987; 36: 43-51.
45. Sjostrom L, Smith U, Bjorntorp P *et al.* Cellularity in defferent regions of adipose tissue in young men and women. *Metabolism* 1972; 21: 1143-1153.
46. Ferrario M, Carpenter MA, Chambless LE. Reliability of body fat distribution measurements. The ARIC study baseline cohort results. The Atherosclerosis Risk in Communities Study.
47. Staten M, Totty W, Kohrt W Measurement of fat distribution by magnetic resonance imagin. *Invest Radiol* 1989; 24: 345-349.
48. Dwyer TJ. Medical evaluation and classification of obesity. En: Blackburn L, George, Kanders SB, eds. *Obesity pathophysiology, psychology and treatment*. Chapman and Hall, 1994: 3-38.
49. Ramos Carricarte A *Obesidad: Conceptos actuales* Editorial , 1998, pp 1-51.
50. Tchernof A, Poehlman ET. Effects of the menopause transition on body fatness and body fat distribution. *Obes Res* 1998; 6: 246-254.
51. Lebovitz EH *Síndrome X: variaciones étnicas y tratamiento*. Simposio Internacional Sobre Avances en el Manejo de la Diabetes; Nov. 1993, Buenos Aires
52. Reaven MG. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
53. Simic B, Jorga J, Dimitrijevic D *et al.* Android and gynecoid types of obesity as factors in the onset of certain related diseases. *Acta Med Jugosl* 1989; 43: 95-102.
54. Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 17-17
55. Haarbo J, Hassanger C, Riis BJ, Christiansen C. Relation of body fat distribution to serum lipids and lipoproteins in elderly woman *Atherosclerosis* 1989; 80: 57-62.

56. Folsom AR, Burke GL, Ballew C, Jacobs DR Jr, Haskell WL, Donahue RP, Liu KA. Relation of body fatness and its distribution to cardiovascular risk factors in young blacks and whites. The role of insulin. *Am J Epidemiol* 1989;130: 911-924.
57. Folsom AR, Li Y, Rao X, Cen R, Zhang K, Liu X *et al.* Body mass, fat distribution and cardiovascular risk factors in a lean population of South China. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 173-181.
58. Walton C, Lees B, Crook D, Worthington M, Golsland IF, Stevenson JC. Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. *Am J Med* 1995; 99: 459-464.
59. Folsom AR, Stevens J, Schreider PJ, McGovern PG. Body mass index, waist/hip ratio and coronary heart incidence in african americans and whites. The Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 1187-1194.
60. Kaplan N. The deadly quartet, upper body, obesity, glucose, hyperinsulinemia as risk factor for diabetes and cardiovascular diseases *Arteriosclerosis* 1986; 6: 123-130.
61. Njölstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation* 1996; 93: 450-456.
62. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer,wine, or spirits. *BMJ* 1996; 312: 731-736.
63. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system.
64. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmich SP, Miller DR, Stolley PD, Shapiro S. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. *JAMA* 1985; 253: 2965-2969.
65. Gramenzi A, Gentile A, Fasoli M, D'Avanzo B, Negri E, Parazzini F, La Vecchia C. Smoking and myocardial infarction in women: a case control study from Northern Italy. *J Epidemiol Community Health* 1989; 43: 214-217.
66. Ciruzzi M, Schargrodsky H, Rozlosnik J, Pramparo P, Delmonte H, Rudich V *et al.* Frequency of family history of acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. Argentine FRICAS (Factores de Riesgo Coronario en América del Sur) Investigators. *Am J Cardiol* 1997; 80: 122-127.
67. Jarret RJ. Epidemiology and public health aspects of non-insulin-dependent diabetes *mellitus*. *Epidemiol Rev* 1989; 11: 151-171.

68. Carranza-Lira S, Murillo-Uribe A, Martínez-Trejo N, Santos-González J. *Int J Fertil Womens Med* 1998; 43: 306-311.
69. Baumgartner RN, Roche AF, Chumlea WC, Siervogel RM, Gluek CJ. Fatness and fat patterns: association with plasma and blood pressures in adults, 18 to 57 years of age. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 614-628.
70. Shahedeh A, Regan TJ. Cardiac consequences of diabetes *mellitus*. *Clin Cardiol.* 1995; 18: 301-305.
71. Barakat HA, Burton DS, Carpenter JW, Holbert D, Israel RG. Body fat distribution, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease of male subjects. In *J Obes* 1988, 12: 473-480.
72. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khuory P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99: 541-545.
73. Williams MJ, Hunter GR, Kekes-Szabo T, Snyder S, Treuth MS. Regional fat distribution in women and risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 855-860.
74. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ *et al.* Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; 280: 1843-1848.
75. Huang B, Rodriguez BL, Burchfield CM, Chyou PH, Curb JD, Sharp DS. Associations of adiposity with prevalent coronary heart disease among elderly men: Honolulu Heart Program. *Int J Obes Metab Disord* 1997; 21: 340-348.
76. Komarek L, Razova J, Pivnickova M, Vignerova J, Roth Z, Osancova K *et al.* Indicators of risk of ischaemic heart disease in patients with acute myocardial infarction under 65 years and their relatives. *Cent Eur J Public Health* 1998; 6: 202-210.
77. Ginsburg E, Livshits G, Yakovenko K, Kobylansky E. Genetics of human body and shape evidence for an oligogenic control of adiposity. *Ann Hum Biol* 1999; 26: 79-87.
78. Kleinbaum D, Kupper L, Morgenstem H. *Types of Epidemiology Research en: Epidemiology Research and Quantitative Methods* New York: Learning Publications, 1982:82-93
79. Megnien JL, Danarie N, Cocaul M, Predictive value of waist to hip ratio on cardiovascular risk events. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:90-97.
80. Wacholder S, Silverman DT, McLaughlin JK, Mandel JS. Selection of controls in Case-Control studies. II. Types of controls. *Am J Epidemiol.* 1992;135(9):1029-1041.

81. Scheleselman J. Case Control Studies. Desing, Conduct, Analysis. New York: Oxford University Press, 1982:27-104, 144-170.
82. Lerman I, Sienra J, Lira L. Diabetes Mellitus y cardiopatía isquémica en relación con alteración en los lípidos plasmáticos y otros factores de riesgo coronario. *Rev Invest Clin* 1990, 42:257-264.
83. Organización Panamericana de la Salud (OPS) La hipertensión arterial como problema de salud comunitaria. Washington D.C.: Oficina Sanitaria Panamerica 1984:1-73.
84. Seidel J, Cigolini N, Charzewska J et. al. Fat distribution in European Women: A comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol* 1990; 19:303-308.
85. Abramson JH. Validity in: Survey Methods in Community Medicine. Epidemiological studies Programme Evaluation. *Clinical Trials*. New York: Churchill Livingstone, 1984:151-164.
86. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J *et al.* Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective. 1975-1988. *N Eng J Med* 1991; 325: 1117-1122.
87. Sackett DL. Bias in Analytical research. *J Chron Dis*. 1979;32:51-63
88. Von Haffe P, Lopez C, Fernando PB, Ramos E, Andrade MJ, Coelho R *et al.* Risk factors for myocardial infarct: a case control study in Oporto, Portugal. *Rev Port Cardiol* 1997; 16: 695-702.
89. Al-Roomi KA, Musaiger AO, al-Awadi AH. Lifestyle and the risk of acute myocardial infarction in a Gulf Arab population. *J Epidemiol* 1994; 23: 931-939.
90. Lakka TA, Venalainen JM, Rauramaa R, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen JT. Relation of leisure-time physical and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1994; 330. 1549-1554.
91. D'Avanzo B, Santoro L, La Vecchia C, Maggioni A, Nobili A, Franceschi S. Physical activity and the risk of acute myocardial infarction. GESSI-EFRIM Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravivenza nell'Infarto-Epidemiologia dei Fattori di Rischio dell'Infarto Miocardico. *Am J Epidemiol* 1993; 3: 645-651.
92. Mittleman MA, Siscovick DS. Physical exertion as a trigger of myocardial infarction and sudden cardiac death. *Cardiol Clin* 1996; 14. 263-270.
93. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1684-1690.

94. La Vecchia C, D'Avanzo B, Negri E, Franceschi S, Gentile A, Tavani A. Decaffeinated coffee and acute myocardial infarction. A case control study in Italian women. *Am Epidemiol* 1993; 3: 600-604.
95. Etherton GM, Kocher MS. Coffee facts and controversies. *Arch Fam Med* 1993; 2: 312-317.
96. Klatsky AL. Coffee use prior to myocardial infarction restudied: higher intake may increase the risk. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 479-488.
97. Hammar N, Romelsjö A, Alfredson L. Alcohol consumption, drinking pattern and acute myocardial infarction. A case referent study based on the Swedish Twin Register. *J Intern Med* 1997; 241: 125-131.
98. Bianchi C, Negri E, La Vecchia C, Franceschi S. Alcohol consumption and the risk of the acute myocardial infarction in women. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 308-311.
99. McElduff P, Dobson AJ. How much alcohol and how often? Population based case-control study of alcohol consumption and risk of a major coronary event. *BMJ* 1997; 314: 1159-1164.
100. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Golhaber SZ, Rosner B, VanDenburgh M *et al.* *N Eng J Med* 1993, 329: 1829-1834.
101. Nyboe J, Jensen G, Appløyd M, Schnohr P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122: 438-447.
102. Negri E, Franzosi MG, La Vecchia C, Santoro L, Nobili A, Tognoni G. Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction. GISSI-EFRIM Investigators. *BMJ* 1993; 306: 1567-1570.
103. Negri E, La Vecchia C, Nobili A, D'Avanzo B, Bechi S. Cigarette smoking and acute myocardial infarction. A case control study from the GISSI-EFRIM Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-Epidemiologia dei Fattori di Rischio dell'Infarto Miocardico. *Eur J Epidemiol* 1994; 10: 361-366.
104. Rossenber L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Eng J Med* 1985; 313: 1511-1514.
105. Camacho-Hernández R, Corona-Muniz I, Vazquez-Martinez JL, Martinez-Rodriguez F, Escobedo de la Pena J. Risk factors for ischemic heart disease in México: a case control study. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995; 65: 315-322.
106. Goich J. Cardiovascular diseases secondary to active and passive smoking. *Rev Med Chil* 1995; 122: 556-562.

- 107 Yamamoto-Kimura L, Zamora-González J, García de la Torre G, Cardoso-Saldaña G, Fajardo-Gutiérrez A, Ayala-Barajas C, Posadas-Romero C. Prevalence of high blood pressure and associated coronary risk factors in adult population of Mexico. *Arch Med Res.* 1998;29:341-349.
108. Rocanglioni MC, Santoro L, Dávanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A *et al.* Role of family history in patients with myocardial infarction. An italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation* 1992; 85. 2065-2072.
- 109 Lundberg V, Stegmayr B, Asplund K, Eliasson M, Huhtasaari F. Diabetes as a risk factor for myocardial infarction: population and gender perspectives. *J Intern Med* 1997;241:485-492.
110. Tverdal A. Calculation of risk for the development of acute myocardial infarction in the normal population based on long-term follow-up studies: smokers compared with non-smokers. *J Cardiol Risk.* 1999;6:287-291.
111. Bunout D, Rueda E, Aicardi V, Hidalgo C, Kauffman R. Influence of body fat and his distribution on cardiovascular risk factor in healthy subjects. *Rev Med Chil* 1994; 122: 123-132.
112. Despres JP, Tremblay A, Peruse L, Leblanc C, Bouchard C. Abdominal adipose tissue and serum HDL-colesterol: association independent from obesity and serum triglyceride concentration. *Int J Obes* 1988; 12: 1-13.
113. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelmen D, Colditz GA, Willet WC. Body size and fat distribution as predictors of coronary hearth disease among middle-age and older US men. *Am J Epidemiol* 1995; 141 1117-1127
114. Ciampricotti R, Deckers JW, Taverne R, el Gamal M, Relik-van WL, Pool J. Characteristics of conditioned and sedentary men with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 1994;73:219-222.
115. Colsher PL, Wallace RB. Is modest alcohol consumption better than none at all?. An Epidemiologic Assesment. *Annu Rev Public Health.* 1989;10:203-219.
116. Casanueva E. Vidas que trascienden. Lambert Adolphe Jacques Quetelet, 1796-1874. *Cuadernos de Nutrición* 1992;15(2):42-45.
117. Bray AG. The obese patient. Philadelphia: WB Saunders, 1976.
- 118 Lagman J. Embriología Médica. Editorial Interamericana, México
119. Reed DR, Ding Y, Xu W, Cathers C, Green ED, Price RA. Extreme obesity may be linked to markers flanking the human OB gene. *Diabetes.*1996;45:691-694

120. Metropolitan Life Insurance Company. Metropolitan height and weight tables. Stat Bull Metrop Insur Co 1983; 64. 2-9.
121. United States Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services. Nutrition and your Health: dietary guidelines for americans 3<sup>a</sup> ed. Washington DC: US Government Printing Office, 1990.
122. Wadden AT, Vanitallie BT. Treatment of the seriously obese patient The Guilford Press 1992:5.
123. Hirsh J, Fried KS, Edens KN, Leibel LR. Célula grasa. En: Bray AG, ed. Clínicas Médicas de Norteamérica. Obesidad: aspectos básicos y aplicaciones clínicas. 1989; 1: 95-111.
124. Perez-Tamayo R. Parte III Patología General de la Circulación en Introducción a la Patología. Editorial. Instituto Nacional de la Nutrición México, D.F. Primera edición 1979, pp 283-313
125. Guadalajara JF. Capítulo XXI. Cardiopatía Isquémica, en Cardiología. Tercera Edición 1984, Editorial Francisco Méndez Cervantes, México D.F. p.p 721-819.
126. Jennings RB, Reimer KA. Pathobiology of acute myocardial ischemia. Hosp Pract. 1989, 24.89.
127. Ratliff NB, Hackel DB Combined right and left ventricular infaction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. Am J Cardiol. 1980;45:217
128. Rose G, Blackburn H, Guillum R, Prineas R. Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares Organización Mundial de la Salud, 1982, pp151-175.