



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR GUSTAVO A. MADERO

**ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL
INFARTO DE MIOCARDIO.
PANORAMA ACTUAL.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. JORGE GUADALUPE CAMARILLO MARTÍNEZ

México, D. F.

NUMERO DE REGISTRO 74.2005

2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL
INFARTO DE MIOCARDIO.
PANORAMA ACTUAL.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DR. JORGE GUADALUPE CAMARILLO MARTÍNEZ

AUTORIZACIONES:

DRA. LAURA SÁNCHEZ ESCOBAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR GUSTAVO A. MADERO.
ISSSTE

DR. RAÚL PONCE ROSAS
PROFESOR TITULAR "A" T. C.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM
ASESOR

México, D. F.

2006

**ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL
INFARTO DE MIOCARDIO.
PANORAMA ACTUAL.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DR. JORGE GUADALUPE CAMARILLO MARTÍNEZ

AUTORIDADES DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
GUSTAVO A. MADERO

DR. JORGE A. VÁZQUEZ CASTILLO
DIRECTOR CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
GUSTAVO A. MADERO
ISSSTE

DR. LUIS BELTRÁN LAGUNES
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
GUSTAVO A. MADERO
ISSSTE

México, D. F.

2006.

**ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL
INFARTO DE MIOCARDIO.
PANORAMA ACTUAL.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DR. JORGE GUADALUPE CAMARILLO MARTÍNEZ

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
UNAM

DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ARNULFO IRIGROYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL INFARTO DEL MIOCARDIO. PANORAMA ACTUAL.

OBJETIVO: En este trabajo de investigación documental se hace una revisión bibliográfica actualizada, sobre la ansiedad y estrés como factores de riesgo para la presencia de infarto de miocardio.

MÉTODO: Investigación documental retrospectiva realizada en Internet mediante los buscadores de literatura Médica como Ovid, MedLine, MedPub, Doyma, ImbioMed (que abarca literatura de México y América Latina) así como en los portales de The New England Journal of Medicine, The Lancet y los Archivos de la Revista Española de Cardiología de los artículos publicados en las diferentes revistas médicas en el periodo comprendido de enero de 1995 a junio de 2005.

RESULTADOS: Se revisaron 91 fuentes documentales de las cuales 27 hacen referencia directa al tema de investigación. Se encontró que existe controversia sobre si la ansiedad y el estrés son factores de riesgo para la presencia de infarto del miocardio. Mientras que algunos autores mencionan que su presencia puede desencadenar la aparición de infarto, otros solo mencionan la relación que existe con otros factores de riesgo.

CONCLUSIONES: La mayoría de los autores concluyen que la ansiedad y el estrés son factores importantes para la aparición de infarto y que se debe considerar su presencia y tomar en cuenta al momento de hacer el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio.

PALABRAS CLAVE: ansiedad, estrés, infarto del miocardio, factores de riesgo, ansiedad e infarto del miocardio, estrés e infarto del miocardio.

**ANXIETY AND STRESS LIKE FACTORS OF RISK FOR THE HEART
ATTACK OF THE MYOCARDIUM. CURRENT PANORAMA.**

OBJECTIVE: In this work of documentary investigation there is done a bibliographical updated review, on the anxiety and stress as factors of risk for the presence of heart attack of myocardium.

METHOD: I realize a review with Internet in the seekers of Medical literature like Ovid, MedLine, MedPub, Doyma, ImbioMed (that includes literature of Mexico and Latin America) this way like in portals of The New England Journal of Medicine, The Lancet and the Files of the Spanish Magazine of Cardiology of the articles published in the different medical magazines in the included period from January, 1995 to June, 2005.

CONCLUSIONS: one thought that even controversy exists on if the anxiety and the stress are factors of risk for the presence of heart attack of the myocardium. Whereas some authors mention his presence it can unleash the appearance of heart attack, others only mention the relation that exists with other factors of risk. Nevertheless the majority concludes that they are important and that they must be born in mind to the moment to do the diagnosis of Heart attack of the Myocardium.

KEY WORDS: anxiety, stress, heart attack of the myocardium, factors of risk, anxiety and heart attack of the myocardium, stress and heart attack of the myocardium.

AGRADECIMIENTOS.

En el transcurso de la vida vamos conociendo personas que se vuelven ejemplos a seguir, personas que sobresalen por su sentido de responsabilidad o por el amor que le imprimen a lo que hacen, personas que luchan día a día poniendo su granito de arena para hacer de este mundo un mejor lugar para vivir, Dra. Laura Sánchez, usted es una de esas personas, para usted mi agradecimiento y admiración.

También hay personas que prefieren permanecer en el anonimato, que luchan de manera discreta pero efectiva, personas que en la modestia llevan la grandeza de su espíritu y que sin ellas nuestro pequeño universo sería un caos, Dra. Silvia Langrave gracias por ser así, es usted increíble, digno ejemplo de la Universidad a la que quiere y representa.

Al Dr. Raúl Ponce, gracias por los consejos y horas de paciencia que ayudaron a pulir y dar forma a este trabajo.

Finalmente a todos los médicos que ayudan a la formación de especialistas en Medicina Familiar: Dr. Muñoz, Dr. Ferrer, Dr. Urrutia, Dra. Ablanedo, Dra. Gallegos, Dr. Balderas, Dr. Anaya y en especial a la Dra. Valadéz quien además fue el paño de lágrimas de muchos de nosotros, gracias por sus consejos, hay cosas que no se aprenden en los libros, ustedes hacen honor al Juramento Hipocrático.

DEDICATORIAS:

A Liliana y Jorge, los dos grandes motores de mi vida, por su paciencia y espera, por todos esos momentos sacrificados, nunca podré pagárselos.

A mis padres, por concederme el maravilloso regalo de la vida.

A mis hermanas por su apoyo incondicional siempre.

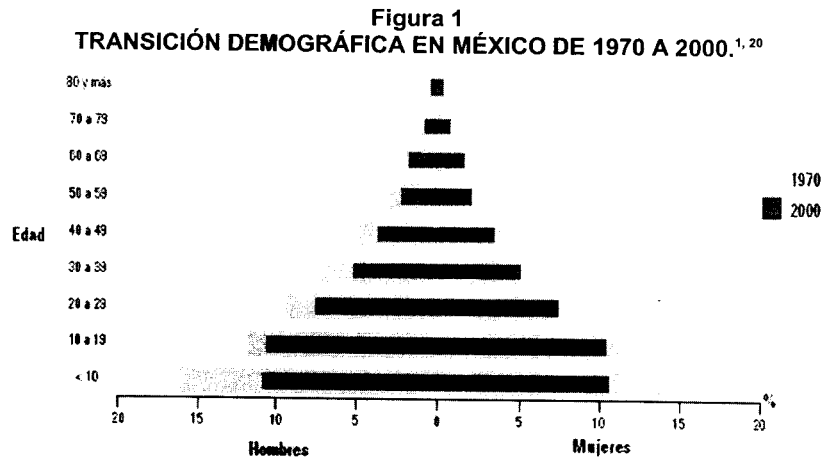
A ustedes, que han estado a mi lado y me han ayudado en los momentos difíciles, recordándome que la vida es bella, mil gracias.

ÍNDICE	PÁGINA
1. INTRODUCCIÓN	01
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	05
3. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	07
3.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	13
3.1.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA	16
3.1.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA	16
3.2. DISLIPIDEMIA	21
3.3. OBESIDAD	23
3.4. TABAQUISMO	25
3.5. DIABETES MELLITUS	26
3.6. HOMOCISTEINEMIA	30
3.7. ESTRÉS y ANSIEDAD	31
3.7. ANSIEDAD	33
3.7.1. HISTORIA	30
3.7.2. DEFINICIÓN	34
3.7.3 FISIOPATOLOGÍA	36
3.8. FACTORES DE RIESGO	43
4. MATERIAL Y MÉTODO	52
5. OBJETIVOS	53
6. REVISIÓN DE FUENTES DOCUMENTALES	54
7. ANÁLISIS	75
8. CONCLUSIONES	77
9. DISCUSIÓN	78
10. REFERENCIAS	79

ANSIEDAD Y ESTRÉS COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL INFARTO DEL MIOCARDIO. PANORAMA ACTUAL.

1. INTRODUCCIÓN.

En las últimas décadas México ha sufrido cambios en la pirámide de su población, comenzando a disminuir la cantidad de personas de los primeros grupos de edad, con una tendencia al aumento en el número de adolescentes y adultos jóvenes ¹⁸, es decir, la población económicamente activa, como se observa en la figura 1.

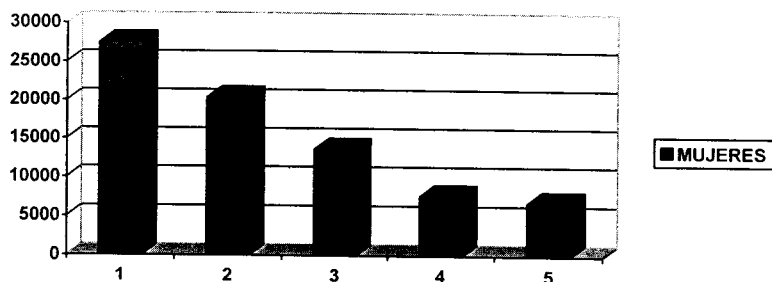


FUENTE: La situación epidemiológica en México. CONAPO. 1999.

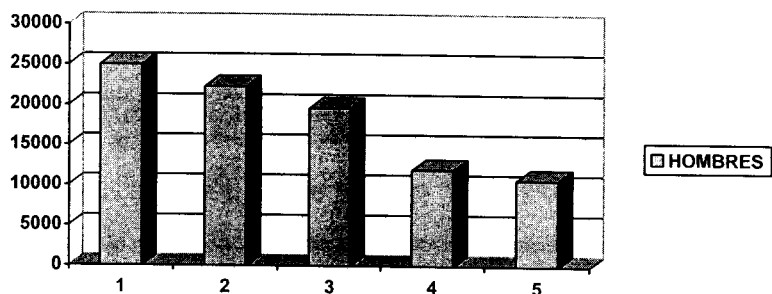
Junto a esto la forma de presentación y la edad de aparición de las patologías también han cambiado de manera importante ya que, anteriormente, los padecimientos de tipo infecto-contagiosos eran los que predominaban y actualmente los crónico degenerativos son los más numerosos. El aumento de la esperanza de vida, la disminución de la natalidad, la drástica reducción de la

mortalidad por enfermedades infecciosas, el acceso a los servicios médicos, el desarrollo socioeconómico y los cambios en los estilos de vida han contribuido a la transición de las patologías. La figura 2 muestra las cinco principales causas de muerte para hombres y mujeres de acuerdo a las Estadísticas de Mortalidad en México para el año 2001 ^{20, 44}.

Figura 2.
Causas de muerte para hombre y mujeres para el año 2001



1. Diabetes mellitus
2. Enfermedades isquémicas del corazón
3. Enfermedad cerebrovascular
4. Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal
5. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica



1. Enfermedades isquémicas del corazón
2. Diabetes mellitus
3. Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado
4. Enfermedad cerebrovascular
5. Accidentes de tráfico de vehículos de motor.

En la anterior figura se observa que en México ocurre lo previsto por la Organización Mundial de la Salud, quien en 1995 estimó que las enfermedades cardiovasculares representaban la causa más frecuente de mortalidad en el ámbito mundial, rebasando a la mortalidad ocasionada por enfermedades infecciosas y parasitarias. Asimismo reconoció que la epidemia de las enfermedades cardiovasculares avanzaba rápidamente tanto en los países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo.

Es así como las enfermedades cardiovasculares constituyen un problema de salud pública al igual que ocurre en otros países del mundo; las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte y anualmente ocurren cerca de 70 000 defunciones por este motivo y 26 000 por enfermedades cerebrovasculares. Se presentan 44 070 muertes por enfermedad isquémica del corazón siendo 24 102 hombres y 19 965 mujeres^{1, 18, 20, 52, 70}.

Otras patologías, como la hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad, son factores de riesgo que elevan la probabilidad de presentar enfermedades isquémicas del corazón y enfermedades cerebrovasculares.

En México las enfermedades crónico-degenerativas son los padecimientos que predominan entre la población de edad adulta y constituyen las principales causas de la mortalidad general. La diabetes, las dislipidemias y la hipertensión arterial destacan entre estos padecimientos por su elevada prevalencia y graves complicaciones, como son las enfermedades del corazón, las neoplasias, la enfermedad cerebrovascular, y las nefropatías⁴⁴. Estas

enfermedades ocuparon el 1º, 2º, 6º, y 10º lugar respectivamente dentro de la mortalidad como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1.
DIEZ PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN MÉXICO. ^{1,20}

	CAUSA	TASA	DEFUNCIONES
1	ENFERMEDADES DEL CORAZÓN	70.6	69 278
2	TUMORES MALIGNOS	54.7	53 662
3	DIABETES MELLITUS	46.5	45 632
4	ACCIDENTES	36.5	35 690
5	ENFERMEDADES DEL HÍGADO	27.6	27 040
6	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	26.3	25 836
7	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PERINATAL	19.6	19 268
8	INFLUENZA Y NEUMONÍA	14.3	14 068
9	AGRESIONES (HOMICIDIO)	12.5	12 498
10	ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS	11.5	11 319

TASA POR 1000 HABITANTES

En 1993 en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), se encontró una prevalencia de tabaquismo de 25% y alcoholismo (ingesta mayor a 30 ml de etanol por día) del 66%, siendo estos igualmente considerados como factores de riesgo cardiovascular^{1,17,19}.

Los estudios epidemiológicos realizados en el campo de los trastornos cardiovasculares han permitido identificar un conjunto de variables denominadas "Factores de Riesgo" relacionadas con la mayor incidencia de cardiopatía isquémica. Estos factores indican que las condiciones para la presentación de las enfermedades como el Infarto Agudo del Miocardio (IAM) son complejas y multicausales, los factores de riesgo cardiovascular se potencializan entre ellos y, además se presentan, en la mayoría de los casos, asociados entre sí. La identificación de los principales factores de riesgo modificables de las enfermedades cardiovasculares permite su prevención. Los

cuatro factores de riesgo cardiovascular modificables más importantes son: la hipertensión arterial, las dislipidemias, la obesidad (si se agrega la resistencia a la insulina se obtiene un síndrome metabólico, la hiperinsulinemia esta involucrada en el daño en la pared vascular⁵⁶) y el consumo de tabaco^{70, 52}. Además, se pueden considerar otros factores como la diabetes, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol ^{2, 40, 61}, la prevalencia de estos factores de riesgo se observan en el cuadro 2.

Cuadro 2
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
INDIVIDUOS MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD EN MÉXICO. ^{1, 17, 19}

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	30.05%	HIPERCOLESTEROLEMIA	9.0%
DIABETES	10.90%	SEDENTARISMO (1)	55.0%
OBESIDAD	46.30%	ALCOHOLISMO(2)	66.0%
TABAQUISMO	25.0%	CONSUMO EXCESIVO DE SAL(3)	75.0%

(1) FALTA DE ACTIVIDAD FÍSICA HABITUAL

(2) MAS DE 30 ML AL DIA

(3) MAS DE 6 GRAMOS AL DIA

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México como en muchos países en desarrollo las cardiopatías y en especial el Infarto del Miocardio ocupan los primeros lugares como causa de muerte convirtiéndose así en un problema de salud pública, sin embargo es cada vez más alto el número de pacientes jóvenes que no tienen todas las condicionantes para que presenten un infarto, para que esto ocurra es necesario que se presenten una serie de factores que condicionan la ocurrencia más temprana o con índices más severos de dichas enfermedades. Tales factores son susceptibles de verse modificados entres sí, de igual manera, al presentarse de manera conjunta, pueden potencializar sus efectos.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México como en muchos países en desarrollo las cardiopatías y en especial el Infarto del Miocardio ocupan los primeros lugares como causa de muerte convirtiéndose así en un problema de salud pública, sin embargo es cada vez más alto el número de pacientes jóvenes que no tienen todas las condicionantes para que presenten un infarto, para que esto ocurra es necesario que se presenten una serie de factores que condicionan la ocurrencia más temprana o con índices más severos de dichas enfermedades. Tales factores son susceptibles de verse modificados entres sí, de igual manera, al presentarse de manera conjunta, pueden potencializar sus efectos.

Estos factores pueden dividirse en clásicos como la hipertensión, hipercolesterolemia o el tabaquismo, y otros de los que se sabe poco o que se han descrito recientemente, tales como la hiperhomocisteinemia, la ansiedad o el estrés. Esta población es la económicamente activa, es gente joven que tienen fuertes cargas de trabajo y que están sometidas a un ritmo de vida acelerado con estilos de vida diferentes así como a situaciones que les van a generar estrés y ansiedad, ya sea de manera aguda o crónica. Este estrés y ansiedad al no poder ser manejados condicionan la modificación de estilos de vida y la aparición de nuevos hábitos, mismos que en la mayoría de las ocasiones son nocivos, y que van a interactuar con los ya existentes para la aparición de infarto.

Éticamente no es posible someter a un grupo de personas a estrés constante o exponerlos a fenómenos que les condicionen la aparición de ansiedad para, después de un seguimiento prolongado, verificar si presentan una cardiopatía del tipo isquémico y aunque esto fuera posible se requiere de un estudio con un tiempo prolongado en el que se pudieran hacer evaluaciones periódicas para determinar los niveles de estrés y ansiedad para cada uno y determinar si se han elevado o no dichos niveles. Además la presencia de estrés y ansiedad influyen en la aparición o modificación de otros fenómenos de orden orgánico que también van a condicionar la aparición de cardiopatías isquémicas.

Es importante para un médico de primer contacto conocer la relación que pueden existir entre ansiedad, estrés e infarto del miocardio, motivo que origina la elaboración del presente trabajo, cuyo principal objetivo es la realización de

una revisión actual sobre la relación de la ansiedad y estrés con el infarto del miocardio.

A pesar de que esta situación ha sido mencionada existen pocos trabajos que avalen esta situación, por lo que se hace necesaria la revisión, primero, de la literatura médica a fin de mostrar un panorama más claro de este fenómeno. Es necesario hacer una revisión de los múltiples factores de riesgo implicados con la presencia de infarto de miocardio y, de manera específica de la ansiedad y el estrés y las relaciones con los demás factores de riesgo.

3. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El infarto de miocardio se produce cuando el flujo coronario disminuye bruscamente a causa de una oclusión trombótica, pero no es la placa de ateroma la que causa el infarto, ya que ésta se va formando de manera progresiva al mismo tiempo que también se va formando una circulación colateral. El infarto se produce a causa del trombo que se forma por la fisura, rotura o ulceración de la placa de ateroma. La enfermedad oclusiva aterosclerótica tiene especial predilección por la parte proximal de la arteria descendente anterior izquierda ⁴.

Cuando se lesiona la placa de ateroma se establece en este lugar un trombo mural, formado por plaquetas que llegan ahí por acción de agonistas (como el colágeno, la adrenalina o serotonina y el ADP), posteriormente se forma y libera tromboxano A₂ (que es un vasoconstrictor local) persistiendo así la

activación plaquetaria y apareciendo una resistencia a la trombólisis. Todo esto induce un cambio en la conformación del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa, una vez transformada muestra afinidad por proteínas de adherencia solubles y por el factor de von Willebrand (FvW) y por el fibrinogeno, como estas dos últimas son moléculas plurivalentes pueden unirse simultáneamente a dos plaquetas y favorecer su entrecruzamiento y adherencia. Es cuando se activan los factores de coagulación VII y X que van a producir el cambio de protrombina en trombina que a su vez cambia el fibrinogeno en fibrina³.

El grado de lesión va a depender de:

1. El territorio irrigado por el vaso lesionado
2. La obstrucción completa o no del vaso
3. La duración de la oclusión coronaria
4. La cantidad de sangre suministrada por los vasos colaterales del tejido dañado
5. La necesidad de oxígeno del miocardio
6. Los factores naturales que pueden producir una lisis espontánea y precoz del trombo oclusivo
7. La suficiencia de la perfusión miocárdica cuando se restablece el flujo de la arteria obstruida³.

Los enfermos con un mayor riesgo de presentar Infarto Agudo del Miocardio son aquellos que tienen múltiples factores de riesgo coronario como la presencia de aterosclerosis y de Diabetes Mellitus que acelera la aterogénesis; la hipertensión que podría considerarse un factor

independiente⁶⁹; el sexo masculino (en algunos casos se reporta una igualdad de la frecuencia⁶) y el estado posmenopáusico ya que en las mujeres los valores de colesterol HDL cambian con la menopausia⁵⁰; presencia de lipoproteína a (Lp a); presencia de hábito tabaquico^{68,69}. Aunque la relación con la aterosclerosis no es muy clara todavía; presencia de diferentes agentes infecciosos que pueden potencializar la presencia de aterogénesis por la “respuesta a la lesión” (llevada a cabo por aumento de la proteína C reactiva, el recuento leucocitario y el fibrinogeno plasmático) como en el caso de los virus herpéticos, citomegalovirus y *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia TWAR* o *Helicobacter pylori*, *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus sanguis* ^{3,7,8} mismos que también pueden elevar los niveles de homocisteína ⁸. La disfunción endotelial se puede afectar tras un periodo de vigilia prolongado, como por ejemplo tras una guardia en el caso de los médicos, en este proceso hay un aumento de de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, disminución de la luz arterial debido al doble estrés al que se someten este tipo de pacientes: el causado por la toma de decisiones y el originado por el periodo sin descanso tan prolongado ⁴⁹.

Al final todos estos factores podrían clasificarse en:

Factores de riesgo modificables:

Hábitos

Tabaquismo

Obesidad

Vida sedentaria

Con farmacoterapia o cambio del modo de vida

Trastorno de los lípidos

Resistencia a la insulina

Hipertensión

Factores de riesgo no modificables:

Edad

Sexo

Genéticos⁵.

En la presentación clínica se debe tener en cuenta que en cerca de la mitad de los casos hay un fenómeno que desencadena el IAM, generalmente puede ser por ejercicio físico intenso, estrés emocional o una enfermedad médica o quirúrgica³. La Organización Mundial de la Salud establece que el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio son necesarios al menos dos de tres criterios básicos: historia de dolor torácico de tipo isquémico, cambios evolutivos en los electrocardiogramas seriados y el incremento y caída de los marcadores séricos de daño miocárdico⁶⁷. El dolor, generalmente mayor a 30 minutos, es el principal síntoma descrito habitualmente como el más intenso jamás experimentado, compresivo o de aplastamiento, aunque puede ser punzante o urente, es más intenso y duradero que el de la angina de pecho, localizado en la parte central de tórax, con irradiación a los brazos, epigastrio y con menos frecuencia a abdomen, espalda, mandíbula y cuello, que no se alivia con nitritos, generalmente se acompaña de sensación de debilidad, sudoración, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. Aunque el dolor es el síntoma más frecuente, puede no aparecer, como en el caso de los pacientes con diabetes mellitus o en personas ancianas, en las que se manifiesta como disnea³.

La mayoría de los pacientes se encuentran agitados o angustiados, el 25% de las personas que presentan un IAM pueden presentar datos de hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión) y la mitad de los que padecen un infarto de la pared inferior tienen actividad parasimpática (bradicardia o hipotensión)³.

El Infarto de Miocardio evolución por las siguientes etapas:

1. Agudo (durante las primeras horas hasta 7 días)
2. Cicatrización (de 7 a 28 días)
3. Curación (a partir del día 29)

Estas etapas han de tomarse en cuenta a fin de buscar los cambios específicos en los estudios de laboratorio y gabinete. En el electrocardiograma (ECG) y durante el estadio inicial de la fase aguda la obstrucción de la arteria del infarto produce una elevación del segmento ST, posteriormente la mayoría de los pacientes que presentan dicha elevación manifiestan la presencia de ondas Q, sin embargo, cuando la oclusión no es completa o es transitoria y cuando existe una adecuada irrigación colateral no se aprecia elevación del segmento ST³.

Los marcadores séricos pasan al torrente sanguíneo a partir del músculo cardiaco necrosado pero la velocidad con la que se liberan va a depender de la localización intracelular y peso molecular así como de del flujo sanguíneo y linfático. En el cuadro 3 se muestran los diferentes marcadores séricos y algunos puntos a considerar.

Cuadro 3
MARCADORES SÉRICOS EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO^{3, 9, 67}

NOMBRE	SE ELEVA	SE NORMALIZA	INCONVENIENTES	NOTAS
Creatinfosfocinas a CPK De 0 a 4 U	Inicia a las 4-8 hrs. Su pico máximo a las 24 horas	A las 48-72 hrs.	No es específica. Se eleva también en los traumatismos del músculo esquelético como las inyecciones	Se eleva por enf. musculares como la distrofia o polimiositis, cardioversión eléctrica, hipotiroidismo, ictus, cirugía, convulsiones
Isoenzima MB de la CPK		Pico máximo a las 20 hrs.	Se eleva por cirugía cardíaca, miocarditis y cardioversión eléctrica	Se deben realizar mediciones en las 24 hrs. Es directamente proporcional a la extensión el daño
Troponina T específica del corazón (cTnT) Troponina I específica del corazón (cTnI)		Se mantienen elevadas durante 7-10 días: cTnT y 10-14 días cTnI		Elevan su valor hasta 20 veces después de un IAM
Transaminasa glutámica oxalacética TGO 8-40 U	A las 6 hrs.	Concentración máxima a las 24 hrs. y permanece elevada por 72 hrs.		
Deshidrogenasa láctica HDL 100-400 U	Se eleva a los 3 días de la necrosis	Permanece elevada hasta 10 días después		NO es específica de necrosis miocárdica pero es de utilidad para el diagnóstico

La radiografía de tórax ayuda a reconocer a pacientes con hipertensión veno-capilar o edema pulmonar. La gasometría arterial es útil para el manejo por presencia de alteraciones hemodinámicas como insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico y cuando de forma concomitante al infarto se presenta insuficiencia respiratoria o trastorno del equilibrio acidobásico, no así para el diagnóstico⁹.

El pronóstico de un IAM va a depender del tipo de complicaciones que se presenten: 1) complicaciones eléctricas (arritmias) y 2) complicaciones mecánicas (falla de la bomba), así, la mayor causa de muerte es por fibrilación y esta se da principalmente, durante las primeras 24 hrs. desde el inicio de los síntomas.

El tratamiento inicial de un IAM en el servicio de urgencias debe incluir la administración de ácido acetilsalicílico ya que este inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria y la reducción de tromboxano A; si el paciente presenta hipoxemia es útil la administración de oxígeno ya sea por mascarilla o cánula nasal a razón de 2-4 lt, por minuto; la nitroglicerina se puede administrar de manera sublingual con dosis de 0.4 mg. hasta en tres ocasiones con intervalos de 5 minutos y va a disminuir la precarga y a dilatar los vasos coronarios relacionados con el infarto y los vasos de la circulación colateral; los betabloqueadores como el metoprolol reducen la necesidad de oxígeno por parte del miocardio y por ende la isquemia; el dolor generalmente es manejado con morfina o sus derivados pero puede reducir la constricción arteriolar y venosa dada por sistema nerviosos simpático y dar como consecuencia un descenso del gasto cardiaco y de la presión arterial^{3,9,47}.

3.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud las enfermedades cardiovasculares y dentro de ellas la HTA se consideran como un problema de salud prioritario en América, esto es aún más evidente si se considera que más de un 30% de pacientes, cuando buscan atención médica por HTA o son detectados por el equipo de salud, ya presentan complicaciones y daño de los órganos blanco (ya que la hipertensión arterial incrementa el trabajo a que es sometido el corazón, aumenta el riesgo de accidente vascular cerebral, ataque cardíaco y enfermedad renal), lo que se explica en parte por ausencia de sintomatología en sus fases iniciales, de ahí su connotación de “asesino

silencioso“. En México la hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia, alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece, y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad ¹. Esto significa que en México existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas, como se menciono anteriormente la hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales.

Las medidas dirigidas a toda la población son con el objetivo de disminuir las cifras medias de tensión arterial (prevención primaria) pueden tener efectos en la morbilidad de enfermedades asociadas a la HTA, por ejemplo: una disminución de un 4% en la cifra de tensión arterial se acompaña con la disminución del 9% de la mortalidad por cardiopatía isquémica y de un 20% por accidente vascular cerebral⁵¹.

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.

Con frecuencia se señala que la presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin

embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como:

- Gasto Cardíaco (GC): determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.
- Resistencia Vascul ar Periférica Total (RVPT): Depende de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del gasto cardíaco, entre otros⁴⁹.

En consecuencia el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total son factores para el control de la presión arterial; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial ¹⁰ la HAS se clasifica de acuerdo con los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima revisión (CIE-10):

Presión arterial óptima: <120/80 mm de Hg

Presión arterial normal: 120-129/80 - 84 mm de Hg

Presión arterial normal alta: 130-139/ 85-89 mm de Hg

Hipertensión arterial:

Etapa 1: 140-159/ 90-99 mm de Hg

Etapa 2: 160-179/ 100-109 mm de Hg

Etapa 3: >180/ >110 mm de Hg

La hipertensión sistólica aislada se define como una presión sistólica > 140 mm de Hg y una presión diastólica <90 mm de Hg, clasificándose en la etapa que le corresponda.

3.1.1. Hipertensión arterial primaria

La HTA primaria (idiopática o esencial) la padece aproximadamente del 90 al 95% de los hipertensos. Este término significa simplemente que no se conoce causa orgánica evidente. La HTA puede ser dañina por efectos primarios:

- Aumento del trabajo del corazón.
- Lesión de las propias arterias por la presión excesiva.

El riesgo coronario y de infarto agudo del miocardio es paralelo al aumento de la hipertrofia del tejido muscular; ya que se puede desarrollar isquemia del ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la persona sufra angina de pecho. La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arteriosclerosis coronaria de manera que los pacientes pueden morir por oclusión coronaria.

3.1.2. Hipertensión arterial secundaria

Es la hipertensión de causa conocida, se encuentra aproximadamente entre el 5 y el 10% del total de los hipertensos. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

- Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del Líquido Extracelular (LEC).
- Por vasoconstricción que da un aumento de la RVPT.

- Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

La etiopatogenia no se conoce aún pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HTA primaria, la ingesta excesiva de sal puede elevar la cifras tensionales, por si sola no eleva la presión sino debe estar asociada a otros factores como son:

- Hiperactividad del sistema nervioso simpático: es mas frecuente en jóvenes y en ella hay una alteración en la relación de las catecolaminas plasmáticas y la presión arterial.
- Sistema renina-angiotensina: la renina es una enzima proteolítica que es producida y secretada por las células yuxtglomerulares alrededor de las arteriolas aferentes y que actúa cuando disminuye la presión de la percusión renal, disminuye el volumen intravascular o la cantidad de catecolaminas circulantes, cuando aumenta la actividad del sistema nervioso simpático, la constricción arteriolar y cuando ocurre hipopotasemia. La renina actúa sobre el angiotensinogeno para separar de el a la angiotensina I sobre quien actúa la enzima convertidota de angiotensina (ECA) y formar asi la angiotensina II que es un vasoconstrictor muy potente.
- Defecto de la natriuresis: las personas sanas excretan sodio por medio del riñón ante un aumento de la presión del sodio o del volumen, en las personas hipertensas esto no ocurre.
- Otros factores: obesidad, ingestión de sodio, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo ¹¹.

La hipertensión primaria es asintomática hasta que se desarrollan complicaciones. Los síntomas y signos son inespecíficos y derivan de complicaciones en órgano blanco; no son patognomónicos de la hipertensión, ya que pueden desarrollarse signos y síntomas similares en los normotensos. El vértigo, rubor facial, cefalea, epistaxis, fatiga y el nerviosismo no son causados por la hipertensión sin complicaciones. Entre estas figuran la insuficiencia del ventrículo izquierdo; cardiopatía aterosclerótica, hemorragia y exudados retinianos y accidentes vasculares; insuficiencia vascular cerebral e insuficiencia renal.

El diagnóstico de hipertensión primaria se basa en comprobar que las presiones sistólica y diastólica son superiores a los rangos considerados como normales, siempre y cuando se excluyan causas secundarias (hipertensión renovascular, síndrome de la bata blanca, ingesta de café previo a la toma etc.). La Norma Oficial define como debe tomarse la presión arterial y precisa muy bien todos los puntos a seguir:

Aspectos generales:

- La medición se efectuará después de por lo menos, cinco minutos en reposo.
- El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- Estará tranquilo y en un ambiente apropiado.

La posición del paciente debe prever que:

- La P.A. se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda, y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.
- En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente con HAS, la P.A. debe ser medida en ambos brazos y, ocasionalmente, en el muslo. La toma se le hará en posición sentado, supina o de pie con la intención de identificar cambios posturales significativos.

En cuanto al equipo y sus características se menciona que:

- Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro mercurial, o en caso contrario un esfigmomanómetro aneroides recientemente calibrado.
- El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo.
- Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cm. y, el largo, de 24 cm.

En cuanto a la técnica se refiere que:

- El observador se sitúa de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio.
- Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar.
- Se colocará el brazalete, situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm. por encima del pliegue del codo.

- Mientras se palpa la arteria humeral, se inflará rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.
- Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.
- Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mm de Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mm de Hg/seg.
- La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y, el quinto, la presión diastólica.
- Los valores se expresarán en números pares.
- Si las dos lecturas difieren por más de cinco mm de Hg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio ^{1,10}.

El control en el organismo, de la presión arterial esta dada principalmente por dos arcos nerviosos, principalmente; los barorreceptores de alta presión que se encuentran en el seno carotídeo y los barorreceptores cardiopulmonares de baja presión, cuando estos centros sensoriales son activados hay una disminución de la frecuencia cardíaca y con ello de la presión arterial, además de que se presentan otros muchos cambios como la dilatación o no de los vasos. En el caso de la presión arterial alta y sostenida, la disminución de la frecuencia cardíaca ya no es tan significativa y una menor variabilidad de la presión arterial. Para estimular a los barorreceptores hace falta que actúe el sistema nervioso simpático, el estrés va a aumentar la actividad de éste produciendo un aumento en su descarga, esto va a condicionar un aumento en

la resistencia vascular sistémica, y como ya se había mencionado, el aumento de la presión arterial puede condicionar hipertrofia de tejido muscular cardíaco provocando isquemia, así mismo la presión arterial elevada va a ser una condicionante de la aparición de aterosclerosis, ocluyendo la luz arterial y provocando zonas de isquemia en tejido cardíaco.

3.2 DISLIPIDEMIA

Las dislipidemias son otro de los principales factores modificables de riesgo cardiovascular. Distintos estudios han confirmado el papel predictor y la relación causal entre hipercolesterolemia y cardiopatía coronaria. Además, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial se encuentran asociadas frecuentemente, y presentan un efecto conjunto sinérgico sobre el riesgo cardiovascular. La reducción de la hipercolesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general.

Los dos principales lípidos en sangre son el colesterol y los triglicéridos; el colesterol es un elemento esencial de las membranas celulares, y forma la estructura básica de las hormonas esteroideas y los ácidos biliares, los triglicéridos son importantes para transferir la energía de los alimentos a la célula. Son transportados por lipoproteínas, las más densas son llamadas lipoproteínas de alta densidad (HDL), las menos densas son llamadas lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) consisten principalmente de triglicéridos.

No existe un límite “normal” para los lípidos, en poblaciones occidentales los niveles de colesterol en sangre son aproximadamente 20% más alto que en poblaciones asiáticas y exceden 300mg/dl en alrededor de 5% de los adultos. Sin embargo, a fin de establecer un estándar para control y seguimiento el Tercer Reporte del Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) sobre la Detección, Evaluación, y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos (ATP III – Adult Treatment Panel III) ¹² publicada en el año 2001 determina la nueva clasificación de niveles séricos deseables para la población adulta, se muestran el cuadro 4.

Cuadro 4.
RECOMENDACIONES DEL ATP III PARA LOS NIVELES DE COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS¹²

TIPO DE LÍPIDO	NIVELES SÉRICOS (mg/dl)	
COLESTEROL TOTAL	<200 200-239 >240	Deseable Limítrofe alto Alto
COLESTEROL LDL	< 100 100-129 130-159 160-189 >190	Óptimo Limítrofe bajo Limítrofe alto Alto Muy alto
COLESTEROL HDL	<40 >60	Bajo Alto
TRIGLICÉRIDOS	<150 150-199 200-499 >500	Normal Levemente elevados Elevados Muy elevados

Las placas en las paredes arteriales contienen grandes cantidades de colesterol, mientras mayor sea la concentración de las partículas LDL, mayor es el riesgo de cardiopatía coronaria y si la concentración de colesterol HDL es alta entonces el riesgo es menor. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual el colesterol LDL forma las placas ateroscleróticas o los mecanismos por

los que el HDL protege contra su formación. La relación de los triglicéridos con la aterogénesis es menos definida ¹³.

Ahora bien, la acumulación de colesterol en la luz arterial va a influir de múltiples maneras a la génesis de un infarto de miocardio. De manera mecánica, al acumularse y formar placas de ateroma van a ocluir la luz arterial disminuyendo el flujo que transita por ese sitio, cuando la oclusión es total se produce primero una isquemia y posteriormente un infarto, además estas oclusiones pueden ser en el sitio en el que se va formando la placa de ateroma o desprenderse y viajar a sitios con calibres menores provocando así la isquemia.

Se ha encontrado además una lipoproteína a en los pacientes con infarto del miocardio, sin embargo los mecanismos de acción y las funciones específicas de ésta no han sido esclarecidos, a pesar de que se sabe que la lipoproteína a está formada por una partícula de LDL cuando se une a una proteína (apo a), lo que ha sugerido que los niveles altos de LDL van a participar por dos lados para la aparición de infarto ⁸⁶.

3.3 OBESIDAD

La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud,

asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos. Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25. Índice de masa corporal se define como un criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla elevada al cuadrado ¹⁴.

Se ha observado que un índice de masa corporal elevado tiene un marcado efecto sobre la presión arterial. La prevalencia de obesidad en México es muy alta. El 46.3% de los mexicanos mayores de 20 años de edad presentan obesidad (índice de masa corporal igual o superior a 27 Kg/m²) y el sobrepeso (índice de masa corporal entre 25 y 26.9 Kg/m²) se encuentra en el 16.1% ¹.

Durante mucho tiempo se pensó que la obesidad era el resultado de un estilo de vida sedentario y un consumo excesivo de calorías, sin embargo ahora se sabe que tiene un componente genético. Menos del 1% tienen una causa secundaria e identificable de obesidad como el hipotiroidismo y el Síndrome de Cushing.

El tratamiento debe ser multidisciplinario incluyendo dietas hipocalóricas, programas de ejercicios aeróbicos, modificación de estilos de vida y alimenticios, evaluaciones periódicas médicas con apoyo social y psicológico.

3.4 TABAQUISMO

El tabaco es la droga psicoactiva mas consumida en el mundo, aunque en algunos países industrializados han bajado el numero de fumadores gracias a las campañas realizadas para reducir su consumo, la Organización Mundial de la Salud señala que el tabaco es la causa de mortalidad evitable mas importante en el mundo ya que es el responsable de mas de 3 millones de muertes al año⁵³. De acuerdo a esta misma organización se estima que actualmente existen 1 100 millones de fumadores y de ellos 300 millones viven en países desarrollados⁶⁸, en México los datos más recientes (Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) de 1998), señalan que el 27.7% de la población urbana entre los 12 y 65 años de edad son fumadores, lo que representa la presencia de más de 13 millones de fumadores; de estas personas, el 52% fuma todos los días y la mayoría de ellos consume entre uno y cinco cigarrillos, reflejando un consumo leve, pero si se comparan con los datos de la ENA de 1988, la situación muestra un incremento de más del 40% ^{1,19}.

El incremento del consumo de tabaco tiene múltiples efectos traducidos en la muerte de más de 44 000 personas fumadoras al año, por enfermedades relacionadas al tabaco como, enfermedades del corazón, y distintos tipos de cáncer como el broncogénico, de laringe, tráquea, esófago, páncreas, asimismo eleva la presión arterial, induce un estado de hipercoagulabilidad, produce Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y disfunción endotelial, entre otras. La evidencia científica, demuestra que el tabaquismo eleva en 50% la probabilidad de sufrir enfermedad vascular cerebral, y de

100% cuando el consumo es intenso⁵². Es así el consumo de tabaco ha incrementado la frecuencia de algunas patologías como se muestra en el cuadro 5.

Cuadro 5
TASA DE MORTALIDAD DE LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TABAQUISMO EN MÉXICO: 1970,1980, 1999 ¹

CAUSA	1970	1980	1999
ENFERMEDAD CORONARIA	1.8	3.3	5.8
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	11.9	18.6	34.2
CÁNCER DE PULMÓN	14.0	17.5	22.8
OTROS CÁNCERES	3.4	4.8	7.8

El tabaquismo aumenta la concentración de la noradrenalina plasmática y con ello aumenta la presión arterial, además existe un efecto sinérgico entre la presión arterial y tabaquismo sobre la posibilidad de presentación de una cardiopatía coronaria ¹¹.

3.5 DIABETES MELLITUS

La definición de Diabetes que da la Norma Oficial Mexicana ¹⁵, es: “enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas”.

Alrededor del 8.2% de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y, cerca del 30% de los individuos afectados, desconoce que la tiene. Esto significa que en México existen más de cuatro millones de personas enfermas,

una proporción importante la desarrolla antes de los 45 años de edad ¹⁵. La mortalidad por esta causa se ha incrementado de manera sostenida en las últimas décadas, hasta llegar a ocupar el tercer lugar dentro de la mortalidad general.

La diabetes es la causa más importante para la amputación de miembros inferiores, de origen no traumático, así como de otras complicaciones como retinopatía e insuficiencia renal. Es también uno de los factores de riesgo más importantes por lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares como el infarto agudo del miocardio

La Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes utiliza la clasificación del CIE 10 ¹⁵:

Diabetes Tipo 1.

- Mediada inmunitariamente
- Idiopática

Diabetes Tipo 2.

Diabetes gestacional.

Otros tipos específicos.

- Defectos genéticos en la función de las células beta, que comprende varias entidades.
 1. Cromosoma 12, HNF-1 alfa (antes MODY 3).
 2. Cromosoma 7, glucoquinasa (antes MODY 2).
 3. Cromosoma 20, HNF-4 alfa (antes MODY 1)
 4. Mutaciones puntiformes del DNA mitocondrial asociado a sordera.
 5. Otros.
- Defectos genéticos en la acción de la insulina
 1. Resistencia a la insulina tipo A.
 2. Leprecaunismo.
 3. Síndrome Rabson-Mendenhall.
 4. Diabetes lipoatrófica.
 5. Otros.
- Enfermedades del páncreas exócrino
 1. Pancreatitis.
 2. Trauma/pancreatectomía.
 3. Neoplasia.
 4. Fibrosis quística.

5. Hemocromatosis.
 6. Pancreatopatía fibrocalculosa.
 7. Otras.
- Endocrinopatías
 1. Acromegalia.
 2. Síndrome de Cushing.
 3. Glucagonoma.
 4. Feocromocitoma.
 5. Hipertiroidismo.
 6. Otras.
 - Diabetes inducida químicamente, o por drogas
 1. Vacor.
 2. Pentamidina.
 3. Ácido nicotínico.
 4. Glucocorticoides.
 5. Hormonas tiroideas.
 6. Diazóxido.
 7. Agonistas beta-adrenérgicos.
 8. Tiazidas.
 9. Otros.
 - Infecciones
 1. Rubéola congénita.
 2. Citomegalovirus.
 3. Otros.
 - Diabetes poco común mediada inmunitariamente
 1. Síndrome de "stiff-man".
 2. Anticuerpos contra el receptor de insulina.
 3. Otros.
 - Otros síndromes genéticos, algunas veces asociados con diabetes
 1. Síndrome Dawn.
 2. Síndrome Klinefelter.
 3. Síndrome Turner.
 4. Síndrome Wolfram.
 5. Otros.

Diabetes Tipo 1, es aquella en la que existe destrucción de células beta de los islotes del páncreas principalmente por procesos autoinmunitarios (90% de los casos), generalmente con deficiencia absoluta de insulina, en ella, los pacientes se encuentran propensos a cetoacidosis; la Diabetes tipo 2, es cuando hay capacidad residual de secreción de insulina, pero sus niveles no superan la resistencia a la insulina concomitante, insuficiencia relativa de

secreción de insulina o cuando coexisten ambas posibilidades y aparece la hiperglucemia.

Se establece el diagnóstico de diabetes, si cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia) y una glucemia plasmática casual >200 mg/dl (11,1 mmol/l); glucemia plasmática en ayuno >126 mg/dl (7 mmol/l); o bien glucemia >200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las dos horas después de carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua. Se define glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es >110 mg/dl (6,1 mmol/l) y <126 mg/dl (6,9 mmol/l) y se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las dos horas poscarga, es >140 mg/dl (7,8 mmol/l) y <200 mg/dl (11,1 mmol/l).

La sintomatología abarca poliuria por diuresis osmótica; la sed y visión borrosa por el estado hiperosmolar; la pérdida de peso es en primer lugar por la pérdida de agua y en segundo por la disminución de masa muscular al requerir los aminoácidos para la formación de glucosa; hipotensión postural y fatiga o debilidad son debido a la pérdida de volumen plasmático ¹⁶.

La diabetes mellitus puede influir de dos maneras para la aparición de infarto del miocardio, primero porque altera los mecanismos de formación de lípidos, lo que va a provocar aparición de placas de ateroma, segundo cuando se asocia a un síndrome de resistencia a la insulina mismo que se ha visto es por si solo, un factor de riesgo para la aparición de infarto del miocardio.

3.6 HOMOCISTEINA

La homocisteína es un aminoácido que contiene un grupo tiol, producido por la desmetilación de la metionina y siendo un intermediario en la biosíntesis de la metionina a partir de la cisterna, es una molécula fácilmente oxidable en el organismo, formando mezclas disulfuro con otros aminoácidos, como la cisterna y con ella misma, su forma libre y conjugada a otros aminoácidos representan el 20% del total en el organismo y el resto se encuentra ligado a proteínas⁶⁶.

Los valores plasmáticos normales de homocisteína son de 5 a 15 nmol/ml, estos además aumentan con la edad y son más altos en hombres y la hiperhomocisteinemia se divide en tres tipos:

- Moderada: valores de homocisteína de 16 a 30
- Intermedia: con valores de 31 a 100
- Severa: valores por arriba de 100

Cuando se alteran las enzimas que controlan su metabolismo se puede encontrar a personas con homocisteinemia, aunque esta se puede elevar por la edad avanzada, baja actividad física, enfermedad inflamatoria intestinal, consumo exagerado de café, tabaco y alcohol, desnutrición, hipotiroidismo, baja ingesta de vitamina B2, B6, B12 y folatos, insuficiencia renal, diabetes mellitus, Lupus Eritematoso Sistémico, psoriasis y como se había mencionado por la presencia de algunos microorganismos como en el caso de los virus herpéticos, citomegalovirus y *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia TWAR* o *Helicobacter pylori*, *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus sanguis*^{3,7,8,66}.

La homocisteinemia es capaz de promover la trombosis, incrementando la actividad del factor V, X y XII, inhibe a la trombomodulina y suprimiendo la expresión de sulfato de heparina provocando así la formación de trombina. También altera la vasodilatación dependiente del endotelio, incrementa la síntesis del tromboxano A₂ disminución de la síntesis de prostaciclina, aumenta la unión de lipoproteína a y fibrina. Se sabe además que el aumento en los niveles plasmáticos de homocisteína favorece el daño endotelial y la aparición de radicales libres como el radical anión superóxido que puede unirse al óxido nítrico, que es un potente vasodilatador e inhibidor de la adhesión y agregación plaquetaria, disminuyendo su acción alterando así el tono muscular y el flujo sanguíneo⁶⁶.

El aumento de la homocisteína en plasma produce alteraciones vasculares por inhibir la vasodilatación mediada por óxido nítrico y otras sustancias vasodilatadoras segregadas por el endotelio, provocando una peroxidación lipídica y dañando el endotelio por acción directa. Estimula la proliferación de células musculares lisas y de fibroblastos en el vaso, activa factores de coagulación y estimula la síntesis de tromboxanos B₂ por las plaquetas lo que favorece los episodios trombóticos y arterioscleróticos⁸⁶.

3.7 ESTRÉS y ANSIEDAD

El estrés es según Hans Selye "una respuesta corporal no específica ante cualquier demanda que se le haga al organismo" (cuando la demanda externa excede los recursos disponibles). Es a veces definido como una condición

meramente muscular: "rigidez o endurecimiento de los músculos y del tejido conjuntivo que excede del tono necesario para su funcionamiento normal". Es así como se considera al estrés como un estado del organismo en el que éste se sitúa en alerta, con respecto a una amenaza a su integridad física o psicológica, provocando un gasto suplementario de energía. El estrés constituye uno de los componentes más habituales de la reacción emocional humana. Cuando se responde de manera adecuada en intensidad y duración el estrés representa un mecanismo de respuesta normal, sin embargo cuando se presenta de forma repetitiva se responde de manera inadecuada con características patológicas de enfermedad ⁸⁶. El estrés es fruto de la interacción de una persona y su entorno, y este entorno puede ser interno o exterior ⁸⁴. Esta respuesta es parte normal de la preparación del organismo para el enfrentamiento o para la huida en caso de urgencias y se manifiesta con aumento en las frecuencias cardíaca y respiratoria de tal manera que la sangre es bombeada en forma más abundante y rápida para aumentar la llegada de oxígeno a las células y favorecer la demanda de las respuestas al peligro. Para ello la sangre es dirigida a áreas prioritarias, como lo son corazón, pulmones; la digestión y circulación periférica son disminuidas en forma dramática. La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) postula que el estrés es "el conjunto de reacciones fisiológicas que prepara al organismo para la acción".

El estrés puede presentar 3 fases:

- 1) Fase de alarma en respuesta a un factor de tensión que activa el sistema nervioso autónomo.
- 2) La fase de resistencia ocurre mientras el cuerpo se aclimata y ajusta al factor de estrés.

3) La fase de fatiga o agotamiento neurovegetativo.

Los estresores o agentes causantes de estrés se pueden dividir en: físicos como la exposición a frío o calor o el ejercicio y en psíquicos (que también pueden llamarse sociales) que a su vez se pueden dividir en inespecíficos y específicos entre los que se pueden incluir a los cambios de vida, estrés ocupacional, situaciones de alta y baja demanda o la carencia de apoyo social. Otros autores sin embargo refieren que es difícil definir y cuantificar al estrés ya que existe un componente objetivo (naturaleza del factor estresante) y uno subjetivo (forma en que es percibido) ^{85, 86}.

La ansiedad hasta hace apenas algunos años se le reconoció como enfermedad psiquiátrica, cuando se presenta se le confunde con otras entidades y se puede entender por que no se le considera importante.

3.7.1. Historia.

En el Código de Hamurabi se hace referencia a las crisis de angustia, e Hipócrates describió las fobias, Westphal en 1871 da descripciones de los trastornos fóbicos como la agorafobia "...aparece en ellos (los enfermos) un enorme sentimiento de angustia mental, ligada a un temblor general, depresión del pecho, palpitaciones del corazón, sensaciones de escalofríos...". Da Costa durante la guerra Civil de Estados Unidos, llamo corazón irritable a "... una peculiar forma de trastorno funcional del corazón..." y Freud en 1895 lo llamo neurosis de ansiedad ^{21, 33}.

3.7.2. Definición.

Existen numerosas conceptos que tratan de definir la ansiedad, queriéndola abordar desde diferentes puntos de vista, dependiendo del autor y el enfoque que le de a su trabajo. Así, la ansiedad se puede explicar desde el punto de vista psicológico y, en algunos casos, desde una perspectiva emocional o por sensaciones ^{21, 27, 32, 33}. Para los fines de este trabajo la definición que mas concuerda es la descrita en el libro *Psiquiatría General*: "Estado disfórico (desagradable) semejante al miedo cuando no hay una situación manifiesta de peligro. Es una situación de aprensión, anticipación, o temor al posible peligro...estado fisiológico de excitación vegetativa, alerta, vigilancia y tensión motora"³⁴.

Todas las definiciones concuerdan en que la ansiedad es un estado emocional displacentero³⁷ en el que no es fácil identificar la fuente y que se acompaña de síntomas como la fatiga y que incluso pueden llegar al agotamiento, se dice además que hay diferentes grados de ansiedad que van desde inquietudes menores hasta angustia completa que es la forma extrema de ansiedad o hasta las fobias.

La ansiedad es algo que se vive mas en la esfera psíquica que en la somática, por ella se tiene una sensación de muerte inminente, sin alguna causa real que lo justifique^{27, 32}, la esencia del problema esta en la inseguridad y el componente somático que la acompaña generalmente es de orden respiratorio (ahogo, disnea, etc.). Es como un temor difuso, vago, confuso, mal definido, es abstracto creando una incertidumbre y haciendo que el organismo se ponga

alerta sobre algo que no lo puede definir. Cuando todo esto se vuelve repetitivo, de manera constante y sin una razón lógica que lo justifique evidentemente se convierte en anormal y es entonces cuando afecta diferentes esferas en la vida del individuo (laboral, familiar, social).

La cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-IV Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) menciona que el trastorno de ansiedad generalizada está caracterizado por la presencia de ansiedad y una preocupación excesiva e incontrolable con respecto a todos los sucesos o actividades cotidianas, como estudio, negocios, desempeño laboral y relaciones familiares, también puede acompañarse de irritabilidad, dificultad en la concentración, fatiga, tensión muscular e insomnio. Las manifestaciones autonómicas son diaforesis, dolor precordial, sensación de boca seca, palpitaciones y manifestaciones gastrointestinales. Tales manifestaciones están presentes en la mayor parte de los días, durante periodos prolongados²⁷.

La ansiedad debe ser diferenciada de la angustia, ya que en muchos lugares se le utiliza como sinónimo, esto es no solo porque forma parte del lenguaje médico sino que es utilizado por las personas en general utilizando además otros términos como miedo, temor, pánico, fobias, terror y un amplio etcétera. Como se decía, existen diferencias entre la angustia entendida y definida a partir de su raíz griega y latina, que alude a la constricción del pecho y garganta o estrangulamiento y opresión, siendo así, más somática y visceral. En cambio la ansiedad se entiende mas como un fenómeno respiratorio, como

un impulso de huida, como una inquietud interior mas intelectualizada, con conciencia de enfermedad psíquica, es así mas psicológica³².

Si se ve este problema desde el punto de vista epidemiológico, se tiene que del 5 al 10% de la población sufre o ha sufrido ansiedad generalizada, del 5 al 20% de los pacientes que ingresan a un hospital presentan ansiedad, el 70% de los pacientes con una crisis de ansiedad fueron vistos por 10 o mas médicos generalistas antes de un diagnostico correcto, solo en 15-20% de los pacientes son vistos por el psiquiatra^{32, 35}. Para hacer el diagnostico existen muchas escalas para tratar de diagnosticarla y tipificarla. El 50% de los pacientes se incapacita, el 25% sufre hipertensión, el 30% consume alcohol para disminuirla o se automedica, del 20 al 30% presenta conflictos familiares o conyugales^{32, 48}.

3.7.3. Fisiopatología

En la esfera mental se producen reacciones de ansiedad y estrés, que pueden variar en diversas escalas de intensidad, se provoca un aumento de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial, liberando catecolaminas, lo que produce un incremento del gasto cardiaco y vasoconstricción periférica que va a aumentar el flujo sanguíneo cerebral y cardiaco².

Dentro de todos los cambios biológicos que genera el complejo ansiedad-estrés existen modificaciones (aumento) en la producción de glucocorticoides⁴², originando una serie de acciones que repercuten en todo el organismo ya que hay que tener en cuenta que éstos influyen de manera directa o indirectamente en procesos tales como:

- Mantenimiento en el metabolismo de la glucosa
- Regulación del flujo sanguíneo
- Regulación del equilibrio hidroelectrolítico
- Regulación de los factores de crecimiento neuronal
- Regulación de las podas sinápticas
- Influir sobre patrones conductuales como la apatía y depresión y sobre funciones neurofisiológicas como por ejemplo reducción de umbrales sensoriales.

Cuando estos corticoesteroides llegan al cerebro, específicamente al hipocampo, vía plasmática, modifican la cognición de las personas, actuando sobre las dendritas y las neuronas entorrinales, es decir, el incremento de éstos, como en el estrés o la depresión, actúan deteriorando la cognición, alterando y deteniendo el tropismo y crecimiento neuronal.

Existen numerosos neurotransmisores implicados en la aparición de ansiedad y estrés, uno de ellos es la noradrenalina (NA) que es sintetizada a partir de la fenilalanina. Los receptores de NA están acoplados a proteínas G y son: α_1 y α_2 , estos utilizan como segundo mensajero al inositol monofosfato; y β_1 , β_2 y β_3 , estos utilizan como segundo mensajero al AMPc, los α_2 son también llamados autorreceptores^{35,40, 43,48}.

Las neuronas noradrenérgicas se localizan en el locus ceruleus y en el área tegmental lateral, proyectan sus axones a la amígdala, al tálamo, al hipocampo, al hipotálamo, a la corteza cerebral, al cerebelo y a la médula espinal, lo cual

sugiere que el locus puede afectar simultáneamente áreas del cerebro funcionalmente distintas. El circuito noradrenérgico está relacionado con la cognición, la motivación, las emociones, el estado de ánimo y la presión sanguínea³⁵.

La proyección desde el LC a la corteza frontal puede ser responsable de acciones regulatorias noradrenérgicas sobre el estado de ánimo, la que va a la corteza prefrontal media los efectos de la NA en la atención, los receptores β_1 postsinápticos están relacionados con el estado de ánimo y los α_2 postsinápticos con la atención y la cognición. La proyección desde el LC hasta la corteza límbica puede regular las emociones, la energía, la fatiga, la agitación psicomotora o el retardo psicomotor; la proyección al cerebelo puede regular los movimientos especialmente el temblor, la NA en el tallo cerebral regula los centros que controlan la presión arterial y en el sistema simpático controla la frecuencia cardíaca y el vaciamiento vesical. La NA está asociada con la respuesta central y periférica al estrés^{36, 43}.

El mal funcionamiento se traduce en trastornos en la atención y en la identificación del procesamiento de la información. Problemas de concentración, dificultades específicas en trabajos de memoria, así como trastornos psicomotores, fatiga y apatía. Estos síntomas pueden comúnmente acompañar a la depresión, a la ansiedad, al déficit de atención y a la esquizofrenia.

La serotonina es sintetizada a partir del triptófano. Hoy se conocen 17 subtipos de receptores para serotonina en cerebros de mamíferos, algunos han sido descubiertos por clonación genética y su localización cerebral ha sido determinada. Los receptores pueden ser presinápticos como 5HT1A (somatodendrítico) y 5HT1D o autorreceptor terminal; y postsinápticos como 5HT1A, 5HT1D, 5HT2A, 5HT2C, 5HT3 y 5HT4. Algunos estudios han demostrado disminución de los receptores 5HT1A y en el transportador (HTTLPR) en cerebros de pacientes suicidas, aunque hay estudios que confirman polimorfismo para 5HT2A y HTTLPR no han encontrado relación con la aparición de síntomas depresivos^{40, 43}.

Las vías serotoninérgicas se originan en las neuronas del rafé medio y dorsal, en el locus ceruleus y en el área postrema e interpeduncular. Sus fibras se proyectan especialmente hacia el hipocampo, ganglios basales, corteza frontal y cerebelo⁴¹.

Las proyecciones del núcleo del rafé (NR) a la corteza frontal tienen importantes implicaciones en la regulación del estado de ánimo, las proyecciones a los ganglios basales, especialmente a los receptores 5HT2A pueden ayudar al control de movimientos y se relacionan con obsesiones y compulsiones, las proyecciones hacia el área límbica (receptores 5HT2A y 2C postsinápticos) se involucran en ansiedad y pánico, las que se dirigen hacia el hipotálamo (receptores 5HT3) la deficiencia de serotonina puede presentarse como un síndrome de depresión ansiedad pánico, fobias, obsesiones, compulsiones y “craving” por la comida^{41, 42}.

La síntesis de dopamina (DA) involucra un mecanismo similar al de la NA, ya que la DA es su precursor pero las neuronas dopaminérgicas no poseen la enzima dopamina beta-hidroxilasa. Las vías dopaminérgicas surgen en la sustancia nigra y en el área tegmental ventral. Las neuronas de la primera se proyectan hacia el estriado y las de la segunda región hacia el núcleo accumbens, el sistema límbico y la corteza prefrontal. Los receptores dopaminérgicos D1 y D2 se encuentran ligados a proteínas G y se distribuyen en las membranas pre y postsinápticas. Las enzimas MAO y COMT se encargan de su degradación y su metabolito final es el ácido homovanílico (HVA). A la dopamina se atribuyen funciones de vitalidad y placer, entre otras y su disfunción se expresa como anhedonia, entre otros síntomas⁴³.

Otros hallazgos que soportan la participación de la DA en la depresión son los bajos niveles de HVA en algunos pacientes deprimidos y la alta incidencia de depresión en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

El ácido amino-butírico (GABA) es sintetizado a partir del glutamato por la enzima glutamato decarboxilasa, la neurona presináptica posee una bomba de recaptación y una vez de regreso en la célula el GABA es degradado por la enzima GABA transaminasa. Hay dos subtipos de receptores conocidos GABA: A y B, el receptor GABA A es el más estudiado y el que más se relaciona con los trastornos de ansiedad, es modulado alostéricamente por las benzodizepinas (BDZ). Además posee sitios activos de reconocimiento para alcohol y barbitúricos ^{27,35, 40}.

Es un neurotransmisor inhibitor que regula las señales de serotonina y norepinefrina, la apertura de su receptor permite la entrada de cloro a las neuronas disminuyendo la posibilidad de que estas se exciten. Las teorías acerca del origen de la ansiedad han partido del estudio del comportamiento de los animales de experimentación y de la respuesta a los psicofármacos en especial a las (BDZ) que actúan sobre el receptor GABA cuya anomalía se ha propuesto como origen de la ansiedad ^{27, 40}.

Como la mayoría de los receptores BDZ se encuentran en el lóbulo occipital se ha sugerido como locus anatómico del TAG, aunque no se han demostrado alteraciones imagenológicas en la corteza occipital en pacientes con el trastorno y estos también se distribuyen en el cerebelo.

A nivel subcortical las neuronas gabaérgicas se encuentran especialmente en el sistema motor extrapiramidal. Las del estriado dorsal se proyectan hacia la sustancia negra y estas a su vez hacia el globo pálido⁴¹.

Todas las acciones del ser humano están reguladas por el SNC, en diferentes áreas, por ejemplo la sudoración, la taquicardia, la hipertensión arterial, la midriasis y la piloerección son reguladas por el sistema simpático previa activación del hipotálamo lateral, así como la respuesta hormonal de afrontamiento y adaptación al estrés³⁶.

A consecuencia de estímulos externos o de alteraciones endógenas, la ansiedad activa el sistema nervioso vegetativo y entonces aparecen los

síntomas periféricos por aumento del tono simpático, cuando se activa el sistema endocrino aparecen los síntomas de ansiedad. Finalmente cuando se estimulan el sistema límbico y la corteza cerebral aparecen los síntomas psicológicos de la ansiedad.

Existen muchos mecanismos por los cuales se dan estos cambios, algunos de ellos tan increíbles que no se toman en cuenta por lo simple que parecen, y que van, desde las cosas mas comunes hasta cambios tan complejos que es difícil de estudiarlos por todos los aparatos que se involucran, amen de que en algunos casos se asocian a otros factores que no parecen tener relación directa con enfermedades coronarias⁴⁷.

Ahora bien, se sabe que la ansiedad y el estrés forman parte de la vida de cada individuo, en algunos el estrés se vuelve un factor muy importante para que aparezcan cardiopatías y en otros individuos no, de igual manera ocurre con la ansiedad.

Para cada individuo esta determinado genéticamente el nivel de estrés o ansiedad que puede soportar, cuando se sobrepasa ese nivel es cuando influyen de manera negativa. También cada individuo tiene mecanismos con los que hacer frente a la ansiedad o el estrés. Estos mecanismos se originan y moldean en la familia⁵⁷.

Si un individuo crece en una familia la cual proporcione los elementos necesarios para crear sus mecanismos de afrontamiento crecerá como un individuo potencialmente sano (por lo menos en cuanto al aspecto psicológico).

Si en la familia uno de los padres presenta cuadros de ansiedad, lo más probable es que alguno de los hijos lo presente. Por otro lado quienes manejan cargas de estrés importante van desarrollando conductas o estilos de vida adversos, ya sea en el trabajo o en la vida familiar (como alcoholismo, tabaquismo o adicciones) ^{45,58} que son fácilmente aprendidos por los hijos principalmente en la adolescencia que es el periodo en el que el individuo se vuelve más vulnerable^{46, 59}.

3.8 FACTORES DE RIESGO

La observación directa de grupos de poblaciones es de donde se obtiene la información necesaria para la investigación epidemiológica, sin embargo a pesar de que la epidemiología trata de aplicar conocimientos a la población, raramente es estudiada en su conjunto, por esto es necesario desarrollar estrategias muestrales que permitan estudiar subgrupos de población para generar conocimientos que puedan ser extrapolados a la población en general⁶⁴.

Se ha mencionado que existen grupos específicos (ya sea comunidades, familias o individuos) que presentan mas posibilidades que otro, de presentar un evento X (enfermedades, accidentes o muertes prematuras) convirtiéndose así en sujetos vulnerables⁸². A medida que la epidemiología descubría los procesos implicados en la génesis de los diferentes eventos estudiados en las poblaciones vulnerables encontró que éstos no se dan de manera aleatoria y el

hecho de que se presentaran respondía a ciertas pautas, fue así que buscó métodos específicos para poder estudiar estos fenómenos.

Los métodos epidemiológicos se han clasificado de acuerdo a:

- a) El tipo de asignación de la exposición o variable de estudio.
- b) El número de mediciones en cada sujeto de estudio para verificar la ocurrencia del evento o cambios en la exposición.
- c) La temporalidad del inicio de la exposición o de la ocurrencia del evento.
- d) Los criterios utilizados para la selección de la población a estudiar.
- e) La unidad de análisis donde se mide el evento en estudio.

Los estudios epidemiológicos son entonces: ensayo aleatorizado, pseudo-experimentales, cohorte, casos y controles, estudio de encuesta o ecológico o de conglomerado⁶³ y muchos de ellos sirven para conocer la historia natural y el curso clínico de una enfermedad⁸³.

La característica de un estudio de cohorte es que los sujetos de estudio se eligen de acuerdo con la exposición de interés, es decir, se elige un grupo expuesto y a otro no expuesto y se les da seguimiento para comparar la incidencia de algún evento de interés. Anteriormente eran referidos como longitudinales puesto que eran seguidos con al menos dos mediciones,

también eran llamados como prospectivos puesto que implicaba el seguimiento a futuro y entre los estudios observacionales, representa lo más cercano al diseño experimental con un alto valor en la escala de causalidad, ya que en él se puede verificar la relación causa-efecto.

Los estudios de cohorte se han utilizado para determinar la ocurrencia de un acontecimiento específico en un grupo de individuos libres del evento, es decir se les da seguimiento en tiempo y se compara la incidencia del evento en los individuos expuestos con lo no expuestos. Este seguimiento se da hasta que ocurre una de las siguientes condiciones:

- f) Se manifiesta el evento del estudio (ya sea en razón de salud o enfermedad) y cuando esto ocurre el individuo deja de contribuir a la cohorte.
- g) Los sujetos de estudio mueren.
- h) Los sujetos se pierden durante el seguimiento.
- i) El estudio termina ⁶³.

Los estudios de cohorte se pueden clasificar en: a) prospectivos: aquí el investigador es quien documenta la ocurrencia del evento por lo que la exposición y los resultados se valoran de manera conjunta y la calidad de las mediciones es controlada por los investigadores, b) retrospectivo o históricos: en estos se trata de reconstruir la experiencia de la cohorte y va a depender de la disponibilidad de los registros de exposición y resultados. La validez del estudio depende de la calidad de los registros⁶⁴.

En cuanto a las poblaciones pueden ser fijas (cerradas) que son aquellas en las que no se considera la inclusión de población en estudio más allá del periodo determinado por los investigadores y que corresponde al reclutamiento. Las cohortes dinámicas son llamadas así porque en ellas pueden entrar y salir nuevos sujetos de estudio durante la fase de seguimiento, dependiendo de los criterios de elegibilidad y aportando los años-persona.

Los estudios de cohorte tienen las ventajas de ser los únicos que permiten establecer directamente la incidencia ya sea para los sujetos de estudio expuesto o los no expuestos, permiten evaluar resultados múltiples, (riesgos o beneficios) que pueden estar relacionados con la exposición y no es necesario dejar de tratar a un grupo (como en el ensayo clínico aleatorizado). Pero también presentan desventajas como el que son muy costosos y requieren mucho tiempo, por esto mismo puede haber pérdidas de los sujetos, lo que hace difícil realizar un seguimiento y que al final afecte al resultado, durante mucho tiempo no se conocen resultados y finalmente son los más susceptibles de presentar sesgos de selección o de información.

Una característica importante es que tanto el grupo expuesto al riesgo como el no expuesto deben de estar libres del evento de estudio, por lo menos al inicio de la cohorte. Ahora bien, los eventos de estudio pueden ser: a) evento simple (fijo en el tiempo) o evento raro (muerte o incidencia de enfermedad), b) eventos múltiples o raros (enfermedades recurrentes, sintomatología o eventos fisiológicos), c) modificación de medida eje (crecimiento), d) marcadores

intermedios del evento (cuenta de apolipoproteínas A y B como marcadores de predisposición a enfermedad cardiovascular).

El periodo de seguimiento puede abarcar años, meses, semanas o días, dependiendo de la frecuencia del evento estudiado. Existen dos momentos importantes que definen el periodo de seguimiento: el examen inicial (medición basal) y el final de seguimiento. Puede ser a) activo y en el se utilizan contactos repetidos como entrevistas, obtención de muestras, cuestionarios autoaplicables o llamadas telefónicas; b) pasivo en el que la búsqueda se realiza en registros ya preestablecidos.

Al final, la evaluación de un evento en términos de salud o enfermedad depende del análisis estadístico, como se mencionó, el investigador selecciona un grupo de sujetos expuestos y otro de no expuestos dándoles seguimiento para comparar la incidencia de algún evento. Es importantísimo considerar que el análisis adecuado requiere el conocimiento de la información sobre la fecha de inicio, fecha en que ocurren los eventos y de terminación del estudio.

Cuando existe una asociación positiva entre la exposición y el evento se esperaría que la proporción del grupo expuesto que desarrolló la enfermedad sea mayor que la proporción del grupo no expuesto. Partiendo de un grupo expuesto en donde “a” son los sujetos que desarrollan el evento y “c” los que no la desarrollan la incidencia de la enfermedad entre los expuestos es:

$$a / a+c$$

De la misma manera en los sujetos no expuestos, “b” en los que si ocurre el evento y “d” en los que no. La incidencia de enfermedad en los no expuestos se obtiene de:

$$b / b+d$$

Para calcular la razón de incidencia acumulada (RIA) se estima la incidencia del grupo expuesto entre la incidencia del grupo no expuesto:

$$RIA= \frac{a / a+b}{b / b+d}$$

La RIA es una medida de asociación entre el evento y la exposición⁶³.

Ahora bien, desde de el punto de vista epidemiológico un factor de riesgo es una característica ya sea genética, ambiental, biológica o psicosocial que actuando de manera individual o interactuando entre si desencadenan la presencia de un proceso pudiendo presentarse en una población sana⁸³ Estadísticamente hablando se convierte en una medida de probabilidad de que en un futuro se produzca un acontecimiento. Finalmente tenemos la definición propuesta por Fernández, Alonso y Montero “Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción”⁸².

El conocimiento y la información de los factores de riesgo implican conocer varios puntos en los que se encuentran:

- **Predicción:** La presencia de un factor de riesgo significa que existe un riesgo aumentado de presentar en un futuro una enfermedad o evento determinado
- **Causalidad:** La presencia de un factor de riesgo no es necesariamente causal. El aumento en la incidencia de una enfermedad o evento entre un grupo expuesto en relación a un grupo no expuesto, se asume como factor de riesgo, sin embargo esta asociación puede ser debida a una tercera variable. La presencia de esta o estas terceras variables se conocen como variables de confusión.
- **Diagnóstico:** La presencia de un factor de riesgo aumenta la probabilidad de que se presente una enfermedad o evento. Este conocimiento se utiliza en el proceso diagnóstico ya que las pruebas diagnósticas tienen un valor predictivo positivo más elevado, en pacientes con mayor prevalencia de enfermedad
- **Prevención:** Si un factor de riesgo se conoce asociado con la presencia de un evento o enfermedad determinada, su eliminación supondría una reducción en la presencia de la misma.

Ahora bien, el término de riesgo implica que su presencia aumenta la probabilidad de consecuencias o efectos adversos y se hace necesaria su cuantificación, para ello existen diferentes maneras de cuantificar este riesgo:

1. **Riesgo absoluto:** que mide la incidencia del daño en la población total.

2. Riesgo relativo: que compara la frecuencia con que ocurre el daño entre los que tienen el factor de riesgo y los que no lo tienen.

Así entonces tenemos la siguiente fórmula para medir el riesgo relativo:

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{\text{Incidencia en expuestos (Ie)}}{\text{Incidencia en no expuestos (Io)}} = \frac{a / (a+b)}{c / (c+d)}$$

Donde:

a = enfermos expuestos

b = sanos expuestos

c = enfermos no expuestos

d = sanos no expuestos

El riesgo relativo mide la fuerza de la asociación entre la exposición y la enfermedad. Indica la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad en los expuestos a un factor de riesgo en relación al grupo de los no expuestos. El resultado final del riesgo relativo indica las veces que aumenta la probabilidad de presentar enfermedad si se está expuesto a ese riesgo ^{82, 83}.

Sin embargo en los estudios de casos y controles, en donde la incidencia es desconocida, el método de estimación del riesgo relativo es diferente y se estima calculando el Odds ratio, traducida al español como: razón de productos cruzados, razón de disparidad, razón de predominio, proporción de desigualdades, razón de oposiciones, oposición de probabilidades contrarias, cociente de probabilidades relativas, oportunidad relativa ^{82, 83, 89}. Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{OR} = \frac{a \times d}{b \times c}$$

Donde:

a = enfermos expuestos

b = sanos expuestos

c = enfermos no expuestos

d = sanos no expuestos

El resultado final significa también cuanto aumenta la posibilidad de presentar una enfermedad determinada. Estas dos mediciones también son útiles para determinar factores pronósticos ⁸³, ya que se ha visto que la OR de enfermar y la OR de estar expuesto son matemáticamente equivalentes lo que permite hacer múltiples aproximaciones epidemiológicas ⁸⁹.

Como ya se mencionó entonces riesgo es la posibilidad de que un individuo sano desarrolle la enfermedad, los factores de riesgo cardiovasculares se definen como un predictor estadístico de enfermedad, es decir es aquella circunstancia o hallazgo personal o ambiental que se relaciona estadísticamente con la enfermedad. Finalmente los factores de riesgo cardiovasculares pueden ser clasificados de múltiples maneras; ya sea por su agresividad (principales y secundarios) o por la posibilidad de actuar sobre ellos (modificables y no modificables). El estrés y la ansiedad entrarían dentro de los secundarios que podrían ser modificados, de ahí, tal vez, que no se les de la importancia necesaria ⁸⁶.

4. METODOLOGÍA

Para la realización del presente trabajo se realizó una revisión por medio Internet en los buscadores de literatura Médica como Ovid, MedLine, MedPub, Doyma, ImbioMed (que abarca literatura de México y América Latina) así como en los portales de The New England Journal of Medicine, The Lancet y los Archivos de la Revista Española de Cardiología de los artículos publicados en las diferentes revistas médicas en el periodo comprendido de enero de 1995 a junio de 2005.

Para la búsqueda se utilizaron palabras clave en español: ansiedad, estrés, infarto del miocardio, factores de riesgo, ansiedad e infarto del miocardio, estrés e infarto del miocardio. En inglés las palabras fueron: anxiety, stress, factors of risk y heart attack of the myocardium.

En la mayoría de los casos no fue posible conseguir los artículos completos, obteniendo únicamente los abstracts y resúmenes, ya que gran parte de las revistas son publicadas en Europa y Estados Unidos y no es posible conseguirlas en México, cuando era permitido bajar los artículos vía Internet, el costo de los mismos oscilaba entre 30 y 35 dólares por cada uno.

5. OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son

1. Realizar una revisión actual de la bibliografía para determinar la relación existente entre la ansiedad-estrés con la incidencia del Infarto Agudo de Miocardio.
2. Determinar si la presencia de estrés es un factor pronóstico mas o menos predictivo en comparación con la ansiedad para la presentación del Infarto Agudo del Miocardio
3. Determinar si la ansiedad y el estrés afectan de igual manera a hombres y mujeres
4. Determinar si el estrés y la ansiedad potencializan a los factores de riesgo clásicos para la presentación del Infarto Agudo del Miocardio
5. Identificar la interacción del estrés y la ansiedad con los factores de riesgo clásicos para la presentación de Infarto Agudo del Miocardio.

6. REVISIÓN DE FUENTES DOCUMENTALES

Al ser la ansiedad y el estrés estados psicológicos que no pueden ser cuantificarlos de manera clara y exacta ya que son variables cualitativas, existen varias formas para evaluarlos. Ottolini³⁸ compara los criterios del DSM IV con los de DCPR (Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research) en el periodo prodrómico a un infarto, diagnosticando mas cuadros con los de DCPR que con los del DSM IV. También encontró que con los de DCPR los pacientes presentaban al menos un problema psicológico y con los DSM IV el número de patologías encontradas en los pacientes fue menor. Ottolini concluye que la fase prodrómica de un infarto agudo del miocardio esta caracterizada por síntomas de tipo afectivo, y al utilizar cualquiera de los criterios se van a identificar cuadros psicológicos mismos que deberán ser valorados por el médico tratante para que no aceleren la aparición de coronariopatias.

Pickering⁷⁷ al hacer una revisión encontró que el estrés crónico mental puede presentarse de formas diversas y que puede provenir de medio externo como interacción del individuo con otros o con el medio ambiente. Los factores estresantes incluyen entre otros la tensión provocada por el trabajo que es definida como una combinación de bajo control y altas demandas de trabajo en la que se presenta incremento en la presión arterial y enfermedad coronaria (infarto agudo de miocardio) principalmente en hombres, o en casos particulares, fenómenos ambientales como es el caso de la población de Hanshin-Awaji en Japón quienes padecieron los estragos de un terremoto y en la que hubo un aumento de la incidencia de hipertensión arterial y muertes por

infarto del miocardio, entidades que persistieron durante varios meses. La presentación de actitudes negativas se manifestó de manera diversa como depresión, ansiedad, cólera y hostilidad. Por ultimo menciona que un rasgo común a todo esto es la sensación de la pérdida de control del medio en el que se desarrollan.

Al hacer una revisión descriptiva sobre trabajos de revisiones sistemáticas Tennant y McLean⁷⁸ opinan que la enfermedad coronaria (infarto del miocardio) es conocida ahora como una enfermedad psicosomática mencionan además que las alteraciones de orden mental tienen mas impacto sobre las enfermedades coronarias con forma pasa el tiempo, es decir a mayor tiempo mayor afectación, asi como en la precipitación en su aparición. Ellos realizaron una revisión bibliográfica de trabajos comprendidos en el periodo de 1980 a 2000, poniendo especial énfasis en los estudios prospectivos. Al final no hacen un análisis estadístico y mencionan que tras hacer la revisión las pruebas empíricas que relacionaban a la ansiedad, la depresión y la cólera ahora son mas fuertes, mencionan que los desórdenes mentales coexisten comúnmente con la coronariopatias, que estos pueden aparecer después de que representan las cardiopatias pero que si se presentan antes son un factor de riesgo importante. Al final mencionan que es importante diagnosticar los desordenes mentales (ansiedad, depresión y cólera) a fin de disminuir la morbilidad y mortalidad por coronariopatias.

Sheps y Sheffield⁷⁹ al hacer una revisión bibliográfica mencionan que hasta una quinta parte de los pacientes con enfermedad cardiovascular incluyendo a los

que han presentado infarto al miocardio, pueden presentar mayor depresión y ansiedad. Ellos mencionan que el riesgo relativo entre depresión y enfermedad cardiovascular puede ser de 1.5 a 4.5, refiriendo que esta relación es del tipo dosis-respuesta y que existe una relación bien establecida entre la ansiedad y la enfermedad arterial coronaria y que si se realizara un modelo conceptual entre el estrés y la coronariopatía podría entenderse mejor tal relación. En su revisión encontraron que un trastorno depresivo era el principal predictor para enfermedad coronaria a partir del diagnóstico y hasta 12 meses. También mencionan que el estrés y alteraciones plaquetarias podrían predisponer a pacientes deprimidos a la presentación de infarto. Así pues entender la relación entre los desórdenes mentales y las cardiopatías podría mejorar el tratamiento a seguir en pacientes cardiopatas.

Se ha tratado de encontrar en las bases biológicas de los padecimientos entre los desórdenes psiquiátricos y las enfermedades cardiovasculares como el infarto del miocardio. En el grupo de las alteraciones psiquiátricas más comunes se encuentran la ansiedad incluyendo las alteraciones por pánico y la depresión; las patologías cardiovasculares relacionadas a éstas son coronariopatías y la hipertensión. Sin embargo autores como Shah en Inglaterra ²⁵ solo se limitan a mencionar la relación y hacer una revisión bibliográfica de ello (realizada en Medline en el periodo comprendido de 1966 al 2002 ²²) y del tratamiento con psicofármacos (principalmente antidepresivos), mencionando que los resultados obtenidos por dichos medicamentos pueden ser relativos por lo que se menciona o sugiere consideraciones de seguridad para el uso de dichos medicamentos.

Strike ²³ menciona al realizar una revisión de la literatura de 1970 al 2004 que los factores emocionales y del comportamiento pueden ser desencadenantes de síndrome coronario agudo. Refiere que la actividad física principalmente en aquellas personas que no la realizan y el estrés emocional como el enojo la excitación extrema pueden derivar en Infarto agudo del Miocardio y muerte súbita (falla cardíaca súbita), Menciona que alguno de estos factores se presentan una o dos horas antes de presentar el cuadro sintomático. Una limitación que encuentra es la derivada de los reportes retrospectivos y en los casos de recaídas los eventos prodrómicos. Concluye que los factores del comportamiento y las emociones son probables desencadenantes de síndromes coronarios agudos en individuos vulnerables, y que los procesos Fisiopatológicos pueden se reproducidos por dichos estímulos, menciona además que el beneficio para los pacientes es que al conocer esta situación o los procesos involucrados pueden evitarse.

Ahora bien, Vale ²⁶ definió al estrés psicosocial como cualquier evento que relacione fenómenos psicosociales con cambios fisiopatológicos, dados por el ambiente social, refiere que el estrés es un factor al que las personas están expuestas pudiendo dar una respuesta negativa ya sea biológica o del comportamiento. Este autor menciona que después de 55 años en que se descubrió la relación de los desórdenes del humor y las enfermedades cardiovasculares aún se debate sobre la formación de criterios que abarquen todos los aspectos de esta relación ya que los resultados obtenidos hasta el momento son ambiguos y limitados por la validez de los mecanismos fisiopatológicos propuestos. El autor al final se pregunta si los mecanismos

fisiopatológicos relacionados con el estrés o desencadenados por este son desencadenantes de las cardiopatías.

En Australia, Tennant ²⁴ menciona, al hacer una revisión bibliográfica de los trabajos predictivos y prospectivos de 1980 al 2000 que existe una relación entre las alteraciones emocionales como la ansiedad y la depresión con la enfermedad coronaria aguda como el infarto agudo del miocardio, refiriendo además que la fisiopatología es el eslabón entre ambas entidades. Es así como la presentación de desordenes emocionales y la enfermedad coronaria coexisten comúnmente, la presencia de ansiedad o estrés van a disminuir el tiempo de aparición de las cardiopatías al ser un factor de riesgo significativo (mencionado como tal en los estudios prospectivos) especialmente en aquellas personas con enfermedad cardíaca preexistente. Nuevamente se refiere que el conocer esta relación podrá hacer que se implementen tratamientos efectivos a fin de reducir la morbimortalidad.

Hoffmann³⁰ trató de identificar las diferentes variables que puedan ser predictivas para la mortalidad a 7 años en pacientes con antecedentes de un primer infarto y que no se sometieran a resvascularización. Realizó un estudio en una muestra de 222 hombres de entre 30 a 60 años que entraron a un programa de rehabilitación de 7 semanas después del primer infarto. Las variables psicosociales y médicas fueron obtenidas directamente de los pacientes mediante un cuestionario. El análisis estadístico fue reportado usando odds ratios (OR). Los resultados obtenidos mostraron que el indicador médico de mortalidad a 7 años fue de 10.4%, el de reinfarto 9% y la readmisión

hospitalaria de 32.3% y el 39.2% requirieron al final revascularización mediante bypass de las arterias coronarias y angioplastia coronaria percutánea. El predictor psicosocial más importante identificado para muerte a 7 años fue la ansiedad (OR 1.19) y la depresión (OR 1.04) y sin relación de 3.46. En conclusión la supervivencia de paciente con bajo riesgo a 7 años después de un primer infarto fue predicha por el seguimiento de las variables psicosociales ansiedad y depresión a pesar de que no es reconocido. El riesgo de muerte 7 años después del primer infarto puede ser reducido por las intervenciones terapéuticas, lo que refuerza la importancia de una atención especial para los pacientes con esas características psicosociales.

Las emociones negativas como la depresión y la ansiedad se han asociado con el desarrollo de enfermedades coronarias, estas emociones predicen la aparición de enfermedades cardíacas como el infarto al miocardio y la mortalidad por coronariopatías. Algunos estudios han investigado esta relación misma que puede ser modificada por otras variables como el Síndrome Metabólico o por la actividad del sistema nervioso simpático. Todaro y colaboradores ³¹ analizan prospectivamente la relación entre las emociones negativas y la incidencia en hombres de entre 60 a 79 años de edad de enfermedades cardíacas (coronariopatías), para ello utilizaron el inventario multifacético de personalidad de Minesota en 498 personas, con valoración, estudios de laboratorio para cada uno. Quedaron incluidas en el estudio personas sin medicación alguna y sin diagnóstico de coronariopatías ni diabetes. Las emociones negativas fueron medidas con la escala de Welsh A, compuesto de 39 puntos midiendo los síntomas de depresión y ansiedad. Se

les dio seguimiento durante 3 años en los cuales se observaron 45 eventos cardio-coronarios. En un análisis de regresión se encontró que las emociones negativas son predictores significativos de incidencia cardiocoronaria (odds ratio (OR) 1.06, 95% de intervalo de confianza 1.01 a 1.10, $p=0.02$) después de ajustar las variables, las emociones negativas continúan siendo predictores en la incidencia de enfermedades coronarias. Concluyendo que los participantes con altos niveles de experiencias de emociones negativas presentaron una mayor incidencia de cardiopatía coronaria.

Grace ³⁹ menciona que existe un vínculo entre la ansiedad y la recurrencia de eventos isquémicos y arritmias intrahospitalaria. Al realizar la valoración de 913 pacientes con diagnóstico de angina inestable o de infarto al miocardio, provenientes de 12 unidades de cuidados intensivos, con seguimiento a 6-12 meses, las variables medidas incluyeron la sintomatología cardíaca, y se utilizaron para medir ansiedad la subescala de Evaluación de Atención Primaria de Desórdenes (Trastornos) Mentales, la subescala de ansiedad fóbica del Cuestionario de Hospital Middlesex, y el Inventario de Depresión de Beck. En los resultados se encontró que en más de un tercio de los pacientes aumentó la presencia de ansiedad, persistiendo por más de un año; se encontró que a edad mayor, la historia de un familiar con enfermedad cardiovascular, el aumento de la sintomatología por ansiedad son variables significativamente predictivas para eventos cardíacos en un lapso de 6 meses a 1 año. Menciona a manera de conclusión que la presencia de ansiedad sin fobia y la depresión tienen un efecto negativo haciendo que aparezca un evento de isquemia. La

sintomatología de la ansiedad ha sido poco reconocida y poco tratada por lo que la evaluación de los efectos del tratamiento debería ser buscada.

Ahora bien, quien sí realizó una medición del estrés, ansiedad, depresión y trastornos del sueño mediante un cuestionario de salud general (GHQ-30) fueron Nicholson, Fuhrer y Marmot ⁶⁰. Ellos utilizaron dicho cuestionario en 5449 hombres para medir el estrés psicológico; para medir la ansiedad, depresión y trastornos del sueño crearon escalas con los componentes específicos de su estudio. Se realizó un seguimiento por 6.8 años para eventos de enfermedad coronaria, muerte, Infarto de Miocardio no fatal y angina de pecho en dichos hombres. En los resultados obtuvieron que el estrés psicológico incrementa el riesgo de eventos por enfermedad coronaria, con una mayor incidencia en hombres con estrés reciente, con un índice para persistencia de 1.48 (1.03-2.13) y 1.77 (1.13-2.78) para nuevo estrés. En los eventos de angina (acumulados y repetitivos) se observó mayor asociación. Al realizar las mediciones se encontró que la ansiedad y los trastornos del sueño se relacionaban más con enfermedades coronarias que la depresión. En conclusión los autores mencionan que el estrés psicológico incrementa el riesgo de presentar angina de pecho. Sin embargo dicen que éste no es el responsable de la presencia de enfermedades cardio-coronarias. Estos resultados realzan la importancia de identificar el rol de factores de riesgo clásicos y relacionarlos con el estrés para enfermedades cardíacas como el infarto de miocardio y la regulación de la acción de componentes del estrés psicológico.

Al comparar los síntomas de depresión y ansiedad como predictores de una recuperación incompleta después de un Infarto al Miocardio; Strik, Denollet, Lousberg y Honig⁶² mencionan que la sintomatología depresiva ha sido relacionada a mortalidad post Infarto de Miocardio pero de los efectos de la ansiedad se sabe poco. Para ello se registro el efecto del estrés emocional en la participación de los cuidados de la salud poniendo en duda que la sintomatología depresiva es un mejor predictor de pronóstico que la ansiedad. Para ello se estudiaron a 318 hombres de 58 años de edad a quienes al realizarles la escala de depresión, ansiedad y hostilidad, sumaron 90 puntos, posterior a un primer infarto. Después de dar seguimiento por 3.4 años en promedio los síntomas de depresión (índice de riesgo 2.32, 95%, intervalo de confianza 1.04 a 5.18; $p=0.039$) y ansiedad (índice de riesgo o peligro 3.01, 95%, intervalo de confianza 1.20 a 7.60; $p=0.019$) estuvieron asociados con eventos cardiacos. Sin embargo al realizar un análisis multivariado incluyendo las 3 emociones negativas indicaron que para los síntomas de ansiedad (índice de riesgo 2.79, 95% intervalo de confianza 1.11 a 7.03; $p=0.029$) explica la relación entre síntomas depresivos y eventos cardiacos. Con respecto a la utilización de cuidados de salud para la ansiedad (índice de riesgo 2.00, 95%, intervalo de confianza 1.24 a 3.22; $p=0.005$), la hostilidad/depresión no fue un predictor de rehospitalización cardiaca y visitas frecuentes a la clínica por cardiopatías. En conclusión los síntomas de depresión y ansiedad son asociados a eventos cardiacos. La ansiedad fue un predictor independiente en el aumento de cardiopatías y en el aumento de la utilización de cuidados de la salud. Los síntomas de ansiedad deberían ser considerados en la

estratificación del riesgo y tratamiento de los pacientes con Infarto de Miocardio.

Autores como Albert y colaboradores⁷³ proponen que altos niveles de ansiedad esta asociado con elevaciones de riesgo de presentar enfermedades cardiacas y muerte por coronariopatias, se menciona que la ansiedad influye en el aumento de arritmias ventriculares y muerte cardiaca súbita. Al realizar un estudio con 72 359 mujeres sin antecedente de enfermedades cardiacas valoraron la ansiedad mediante el índice de Crow-Crisp y encontraron al final del seguimiento de 12 años a 97 pacientes con muerte súbita, 267 con muerte por enfermedad cardiaca o coronariopatias y 930 con Infarto del Miocardio no fatal. Se asoció el aumento del índice de Crow-Crisp con el incremento de riesgo de muerte por enfermedades cardiacas, pero no se asocio a Infarto de Miocardio no fatal (p , menor o igual a 0.008). Los ajustes a las multivariabes se presentaron para atenuar las relaciones en mujeres con puntaje de 4 o mayor en la escala de Crow-Crisp quedaron alrededor de 1.59 (95% con intervalo de confianza de 0.97 a 2.60), incrementó los riesgos de muerte súbita a 1.3 (95% intervalo de confianza 0.97 a 1.75) incrementa el riesgo de muerte por enfermedades cardiacas y coronariopatias comparadas con aquellas que tuvieron un puntaje de 0 o 1, Después del control de las variables posibles (hipertensión, DM, colesterol elevado) la tendencia al aumento del riesgo persistió para muerte súbita ($p=0.06$). En conclusión ellos sugieren que los niveles altos de ansiedad se asocial al aumento de muerte por enfermedad cardiaca y de las coronarias, especialmente con la muerte súbita.

El tratar de encontrar diferencias de presentación clínica, por sexo, de los síndromes coronarios agudos, Hochman, et al⁷⁴, estudiaron los datos obtenidos en el Estudio Global de Uso de Estrategias para abrir arterias coronarias ocluidas en síndromes coronarios agudos, con un registro de 12142 pacientes de los cuales 3662 fueron mujeres y 8480 fueron hombres, encontrando que la edad y los rasgos de presentación de DM e hipertensión son mayores para las mujeres pero presentaban menos tabaquismo y menos cuadros de infartos previos. El porcentaje de presentación de infartos con elevación del segmento ST fue menor para mujeres (27.2% contra 37.0% P <0.001) de igual manera lo fue para los infartos sin elevación del segmento ST (36.6% contra 47% P<0.001). Las mujeres tuvieron mas complicaciones durante la hospitalización y mayor mortalidad a los 30 días (6.0% contra 4% P<0.001) con rangos similares de reinfartos a los 30 días después de la primera presentación. Concluyen al fin que mujeres y hombres con síndromes coronarios agudos tienen perfiles clínicos, presentación y complicaciones diferentes, sin embargo estas diferencias pueden no estar completamente valoradas por las diferentes características propias para cada sexo (como el efecto protector de los estrógenos) y pueden reflejarse en la fisiopatología y las diferencias anatómicas.

Vaccarino y colaboradores ⁷⁵ opinan de manera diferente ya que ellos trabajaron con la hipótesis de que las mujeres jóvenes presentaban mayores índices de mortalidad que las mujeres de mayor edad, para ello analizaron los datos de 384 878 pacientes (155565 mujeres y 229313 hombres) con edades de entre 30 a 89 años enlistados en el registro Nacional de Infarto del

Miocardio, entre junio 1994 y enero 1998. Los rangos de mortalidad durante la hospitalización fue de 16.7% para las mujeres y 11.5% para los hombres, con variaciones de acuerdo a la edad por sexo, entre los pacientes menores de 50 años el rango de mortalidad para las mujeres fue dos veces mayor que para los hombres. Esta diferencia fue disminuyendo con aumento de la edad y no fue significativa después de los 74 años ($p < 0.001$). En conclusión ellos encontraron que después de un infarto en pacientes hospitalizados, las mujeres jóvenes tenían mayor riesgo de muerte que las ancianas inclusive comparándolas con el grupo de edad de hombres.

Moser y colaboradores⁸⁰, mencionan que mientras mas altos sean los niveles de angustia los resultados son peores en las personas después de un infarto agudo del miocardio incluyendo los reinfartos hospitalarios y las complicaciones que pueden conducir a la muerte. Ellos comentan que si un médico clínico es capaz de identificar esta situación es mas fácil y rápido iniciar un tratamiento, también mencionan que las influencias del género no son muy claras y que las influencias dadas por los aspectos culturales no se han estudiado. Para tratar de determinar la influencia del género realizaron un estudio anticipado y comparativo en 912 pacientes provenientes de Australia, Corea del Sur, Japón, Inglaterra, y los Estados Unidos. La ansiedad fue evaluada utilizando el Inventario Breve de Síntomas evaluando a 72 hrs. antes de su ingreso a hospital, para síntomas de Infarto Agudo del Miocardio. En los resultados encontraron que las mujeres presentaban niveles mas altos de ansiedad que los hombres ((0.76 +/-0.90 contra 0.57 +/-0.70, $p = .005$) independientemente del país que se tratara, se menciona que los factores sociodemográficos no

actuaron recíprocamente con el género para influir en la presentación de ansiedad. Al final concluyen que las mujeres presentan niveles más altos de ansiedad para Infarto Agudo del Miocardio independientemente del país, edad, nivel cultural o educativo, estado civil o enfermedades concomitantes previas.

Sin embargo O'Malley y colaboradores ⁶⁵ al tratar de encontrar una relación entre factores psicológicos y enfermedades subclínicas de las arterias coronarias (grado de aterosclerosis) estudiaron a un grupo de 630 personas todas ellas del personal de la Armada de los Estados Unidos que en el momento del estudio se encontraban en activo y con previo consentimiento. Ellos mencionan que la relación entre variables psicológicas y la evidencia clínica de enfermedades coronarias ha sido estudiada de manera extensa, sin embargo los mecanismos potenciales de tales relaciones pueden permanecer como meras especulaciones. La edad de las personas estudiadas fue de 39 a 45 años sin conocimiento previo de enfermedad coronaria, con un promedio de edad de 42 años (+, - 2 años), 82% eran varones y el 72% eran blancos. Cada participante fue valorado para ansiedad, depresión, somatización, hostilidad y estrés y las enfermedades coronarias subclínicas fueron detectadas por Tomografía. En los resultados se encontró una prevalencia de afectación coronaria de 17.6%. La prevalencia para desórdenes psiquiátricos previos al momento del estudio fue de 12.7%. Ellos encontraron que no había correlación entre el puntaje de calcificación y los puntajes de medición de depresión ($r=-0.07$, $p=0.08$), ansiedad ($r=-0.07$, $p=0.10$), hostilidad ($r=-0.07$, $p=0.10$) estrés ($r=-0.002$, $p=0.96$), somatización (número, severidad y duración de los síntomas físicos) fue inversamente correlacionada con el puntaje de

calcificación ($r=-0.12$, $p=0.003$), después de controlar por edad y sexo; en un modelo de regresión logística, el puntaje de somatización fue mayor que 4 (fuera de un posible 26) fue asociado independientemente con la ausencia de alguna calcificación coronaria (OR de 0.49, 95%, intervalo de confianza 0.29 a 0.96). Al final ellos concluyen que la depresión, ansiedad, hostilidad y estrés no están relacionados con calcificaciones coronarias y la somatización fue asociada con la ausencia de calcificaciones.

Otros autores como Rosengren y colaboradores ⁸¹, mencionaban que los factores psicosociales aunque se asocian a enfermedad coronaria solo se habían estudiado en poblaciones europeas y en los Estados Unidos, por lo que hacen un análisis para estudiar una población de 24767 personas, de las cuales 11119 habían presentado ya un primer infarto del miocardio, en 52 países de Asia, Europa, Oriente Medio, África, Australia, Norte y Sudamérica. Los datos para factores demográficos, educación, ingreso, y factores de riesgo cardiovasculares se estandarizaron y el estrés psicosocial fue evaluado mediante cuatro preguntas que investigaban sobre el estrés laboral y en casa, el estrés financiero y los acontecimientos de vida de un año previo al estudio. Se hicieron preguntas adicionales para determinar la presencia de depresión. En los resultados se encontró que aquellos que habían experimentado ya un infarto, presentaban grados mayor de estrés 23% contra el 17.9% de los que no la habían presentado ($p<0.0001$), un dato importante es que aquellos que se infartaron habían tenido niveles altos de estrés (10%) durante el año previo al evento isquémico contra el 5% de los controles. Se encontró un Odds ratios de 1.38 (99%, intervalo de confianza [IC] 1.19-1.61) para estrés laboral durante

varios períodos y de 2.14 (IC 1.73-2.64) para el estrés laboral permanente, ajustado para la edad, sexo, la región geográfica y tabaquismo. De igual manera se encontró mayor estrés en el hogar de los pacientes con infarto que en los controles (11.6% vs 8.6%) con un Odds ratio de 1.52 (99% con un IC de 1.34-1.72). Sin embargo, el estrés severo y los eventos de vida adversos se encontró mas elevado en los casos controles. Estas diferencias eran constantes pese al sexo, región geográfica o grupos étnicos. Concluyen entonces que la presencia de estresores psicosociales aumenta el riesgo de presentar Infarto Agudo del Miocardio.

En Corea tratan de ir mas allá que el determinar si la ansiedad y el estrés son factores de riesgo para infarto, ahí tratan de reducirlo mediante diferentes métodos como puede ser la música de relajación. Lee ²⁸ trato de determinar si la música de relajación era efectiva para la reducción de la respuesta de estrés en paciente admitidos en la unidad de cuidados coronarios con diagnóstico de infarto al miocardio, para ello se utilizaron dos grupos de 20 personas, uno control y otro experimental, a ambos se les realizó un test pre y post exposición a la música. El grupo experimental escuchó música durante todo el día con 20 minutos de descanso al día, mientras que el grupo control solo escuchó 20 minutos de música al día, los resultados muestran un significativo descenso en los niveles de respuesta electrodinámica, en los rangos de consumo de oxígeno por el miocardio y en los rangos de respiración así como temperatura mas alta para el grupo experimental que la reportada por el grupo control. También se mostró una reducción del estado de ansiedad. Así concluyen que

la utilización de música de relajación, disminuye fisiológica y psicológicamente la respuesta de estrés.

Sin embargo van Dixhoorn ²⁹ al realizar un metaanálisis sobre la terapia de relajación para la recuperación de un paciente con isquemia en el que se revisaron 27 estudios: 6 de terapia de relajación abreviada, 13 con terapia de relajación completa y 8 con terapia de relajación completa y terapia cognitiva. En los pacientes que recibieron terapia de relajación completa y la terapia completa con terapia cognitiva presentaron los siguientes cambios: Fisiológicamente se encontró reducción de los rangos de restricción cardiacos, incrementando el índice de variabilidad cardiaca. No se observó ningún efecto en la presión y el colesterol. Psicológicamente se encontró que disminuyó el estado de ansiedad más no así los rasgos, disminuyó la depresión. Los efectos cardiacos mostraron una disminución en la frecuencia de aparición de angina de pecho, las arritmias y la isquemia inducida por ejercicio también disminuyeron. Laboralmente se encontró que más personas se reincorporaban a sus trabajos, la mortalidad por cardiopatía disminuyó. Con excepción de los rangos cardiacos, no se observaron cambios o fueron no significativos en los que recibieron terapia abreviada. Por último concluye que la relajación completa favorece la recuperación tras un evento de isquemia y contribuye a la prevención secundaria.

Algunos autores como Agewall y colaboradores ⁷² trataron de valorar qué pasa con los daños en las capas íntima y media de la arteria carótida en hombres con alto riesgo para cardiopatías. Para ello estudiaron y dieron seguimiento por

6 años a un grupo de 164 pacientes escogidos al azar con una edad de entre 50 y 72 años, colesterol sérico de 6.5 mmol L, fumadores o con diabetes mellitus, en 142 paciente se encontró por ultrasonido una arteria carótida sin alteraciones, a los pacientes se les repartió en dos grupos, sin distinguirlos por la presencia o no de placa de ateroma o algún otro padecimiento, en un grupo hubo intervención educativa y al otro grupo solo se les dio la indicación médica. Después de 3.3 años fueron revalorados 119 y a los 6.2 años a 97 pacientes que estaban disponibles. Se valoró la intervención no farmacológica en uno de los grupos, constituida por sesiones de información durante 5 semanas con una duración de 2 horas por cada sesión en la que participaban los pacientes y sus esposas, en ellas se les hablaba de la dieta recomendada, a los pacientes con sobrepeso se les instó a bajar de peso y se les orientó, los pacientes con diabetes mellitus tuvieron monitorización de su glucosa y se les instruyó a que lo realizaran ellos mismos, a los fumadores se les integró a un programa para dejar el tabaco durante 5 sesiones, el segundo grupo tuvo la información a manera de indicación médica, sin que se incluyeran en ningún grupo de apoyo o pláticas. Los medicamentos para disminución de lípidos y control hipertensivo así como para control de la glicemia fueron similares para ambos grupos. Los autores encontraron reducciones significativas en el nivel de colesterol y triglicéridos, la ingesta de azúcar, grasas y tabaco pero sin cambios en relación a las capas íntima y media de los pacientes. Al final la mortalidad fue menor en el grupo con intervención (13%) comparado con el de cuidados usuales (29%). A manera de conclusión encontraron que los estudios a largo tiempo pueden ser engañosos porque se pierden datos, sin embargo esto puede ser corregido si se realiza una intervención detallada. En los pacientes se encontró una

disminución en la mortalidad a largo plazo en aquellos pacientes que estuvieron en control con platicas además del tratamiento farmacológico y medico convencional.

Pese a que la incidencia de infarto del miocardio es alta, se sabe poco de su relación con la ansiedad y la depresión, sobre todo en cuanto a su valor pronóstico en cardiología. Por lo menos es lo que mencionan Herrmann y colaboradores ⁷⁶, por lo que hicieron un estudio para valorar el efecto de la ansiedad y la depresión sobre la mortalidad en pacientes a un periodo de 5 años. Para ello se estudio mediante la Escala de Depresión y Ansiedad en Hospital (HADS por sus siglas en ingles) a 5057 pacientes enviados para realización de prueba de esfuerzo. Al final del periodo 5.7 años mas menos 0.8 meses se le dio seguimiento a 5017 que correspondería al 99.2%. De acuerdo a los resultados obtenidos encontraron que la depresión no era un factor predictivo para cardiopatía y aunque encontraron alta incidencia de ansiedad esta no modificó el pronóstico encontrando incluso una menor mortalidad; de acuerdo a una regresión logística encontraron otros nueve variables independientes sin embargo al controlarlas no modificaron el valor pronóstico de la depresión y la ansiedad de los ya mostrados. Ellos concluyeron que la depresión y la ansiedad funcionan diferentes como factor pronóstico para mortalidad en pacientes que acuden a prueba de esfuerzo sugiriendo que la estratificación adecuada del riesgo podría ser benéfica para los pacientes.

Sundin y colaboradores ⁸⁷ hicieron un estudio en el que incluyeron a 144 pacientes con angiografía trasluminal percutanea coronaria (PTCA por sus

siglas en ingles) así como injertos en la circulación coronaria y con antecedentes de infarto agudo de miocardio reciente, los cuales fueron manejados con rehabilitación cardíaca estándar y otra multifactorial a fin de determinar los efectos de estrés y la rehabilitación cardíaca y determinar si existía o no reducción del riesgo cardíaco. A todos se les realizó una valoración previa y otra posterior a fin de determinar el riesgo cardíaco, la intervención multifactorial se realizó por un periodo de 12 meses, la cual fue muy activa durante los primeros meses y posteriormente fue disminuyendo. Fue así como en la rehabilitación multifactorial mejoró los hábitos dietéticos haciéndolos más sanos, se aumentó la frecuencia con la que se practicó ejercicio, haciendo que se redujeran los niveles de lípidos en sangre, el índice de masa corporal, los niveles de ansiedad y depresión no encontraron una diferencia significativa entre la rehabilitación multifactorial y los cuidados estándar. Concluyen al final que los cuidados estándar pueden ser complementados con una dirección encaminada a reducir los niveles de estrés, sin que esta afecte el resultado final, solo teniendo el beneficio de la reducción de ansiedad y estrés.

Linden, Stossel y Maurice ⁸⁸, mencionan en otro artículo que el manejo farmacológico y el ejercicio se puede reducir los niveles de angustia psicológica y con ello reducir la mortalidad post infarto y la reincidencia de este evento, para ello se realizó un meta-análisis en el que se utilizaron 23 pruebas que evaluaron el impacto adicional de tratamiento psicosocial sobre la rehabilitación estándar. Los puntos a evaluar fueron ansiedad, depresión, factores de riesgo biológicos (tensión arterial, gasto cardíaco, niveles de colesterol,) y la repetición de eventos cardíacos. En el análisis se abarcaban a 2024 pacientes que

recibieron apoyo psicológico contra 1156 sujetos control. Se encontró al final que los pacientes que recibieron apoyo mostraron mayores reducciones en los niveles de ansiedad, tensión arterial sistólica, gasto cardiaco, niveles de colesterol. En los pacientes que no recibieron apoyo se encontró una mayor mortalidad, así como niveles de repetición de eventos cardiacos mayores a 2 años de seguimiento. Al final concluyen que la adición de ayuda psicológica a tratamientos estándar de rehabilitación cardiaca reduce la morbimortalidad, la ansiedad y estrés, y algunos factores de riesgo biológicos. Las ventajas eran más evidentes dentro de los 2 primeros años y posteriormente disminuían. Al final mencionan que es importante identificar los tipos específicos y más eficaces de intervención psicosociales mediante una investigación bien controlada a fin de ser utilizados e incorporados a los regimenes de rehabilitación cardiaca.

Crowe y colaboradores⁹⁰ evaluaron los síntomas de ansiedad y depresión en pacientes hospitalizados con evento agudo de infarto del miocardio; la asociación entre sexo, severidad del infarto, antecedentes de infarto agudo y los síntomas de ansiedad y depresión de los pacientes hospitalizados; los síntomas de ansiedad y depresión a un año de presentarse el infarto; la relación entre el nivel educativo y los síntomas de ansiedad y depresión en pacientes hospitalizados. El estudio se realizó en 6 hospitales en Canadá, se estudiaron a 785 pacientes de los cuales a 201 se les dio seguimiento a un año, para evaluar la ansiedad se utilizó el Inventario de Ansiedad de Rasgo estatal y la forma corta de Depresión de Arroyo, la recolección de los datos se realizó en los hospitales 3 días después de presentarse en infarto, con

seguimientos a las 14, 24, 41 y 56 semanas. Al final se encontró que los niveles de ansiedad eran mas altos en pacientes hospitalizados que lo encontrado en pacientes psiquiátricos, en el seguimiento se encontró que los niveles disminuían a la semana 14 y se mantenía así el resto del año, no encontraron relaciones entre la ansiedad y el sexo ni con los niveles de CPK, o el nivel educativo, ocupación o antecedentes de infarto. Al final concluyen que los niveles de ansiedad eran mas frecuentes que los de depresión en los pacientes hospitalizados con antecedentes de infarto agudo de miocardio, sin encontrar ninguna relación con los puntos evaluados.

En América Latina Mendoza Mújica y Mendoza Brito ⁹¹, al hacer una revisión sobre ira y enfermedad cardiovascular y exponer el marco teórico del trabajo presentado mencionan que en la literatura existen evidencias de que los factores psicosociales contribuyen de manera significativa a la patogénesis y expresión de la enfermedad arterial coronaria, ellos mencionan que existen 5 áreas psicosociales con gran importancia para que se presente una enfermedad coronaria:

- 1) Depresión.
- 2) Ansiedad.
- 3) Factores relacionados con la personalidad y los rasgos de carácter, dentro de los que destacan la hostilidad, que es una característica de la personalidad tipo A.
- 4) Aislamiento social.
- 5) El estrés agudo, subagudo y crónico.

7. ANÁLISIS

Al realizar la búsqueda de bibliografía se encuentra que la mayor parte de los trabajos publicados son de estudios realizados en los Estados Unidos con un total de siete ^{26, 31, 65, 73, 77, 79, 80}; e Inglaterra también con siete ^{22, 23, 25, 29, 60, 74, 75}; otros países de donde se encontraron publicaciones son Australia ^{24, 78}, Suiza ³⁰, Canadá ^{39, 88, 90, 91}, Corea ²⁸, Alemania ⁷⁶, Suecia ^{72, 87}, Holanda ⁶² e Italia ³⁸. Cabe mencionar que solo dos de los trabajos trataron de integrar en los sujetos de estudio a personas de múltiples países ^{80, 81}. De España no se encontraron reportes, solo se encontró un trabajo de revisión realizado por un autor mexicano y que fue publicado en Estados Unidos ²⁶.

De los artículos encontrados diez solo son revisiones bibliográficas sin un análisis estadístico con periodos de revisión de la literatura hasta de 20 años publicados hasta el 2001 ^{22, 23, 24, 25, 26, 29, 38, 77, 78, 79}, ninguno publicado después de esa fecha, de estos cuatro mencionan que la ansiedad sí es un factor de riesgo para la presencia de coronariopatías e isquemia y tres refieren que es el estrés el responsable. Solo se encontraron tres estudios que correspondían a metaanálisis ^{74, 75, 88}. En todos ellos se concluyó que la ansiedad si es factor de riesgo para la presencia de de Infarto Agudo del Miocardio.

Se revisaron siete estudios de cohorte ^{30, 31, 39, 60, 62, 73, 76}, con un promedio de seguimiento de 5 años (los periodos de seguimiento iban desde 3.6 hasta los 8 años), en ellos se encontró relación entre de la ansiedad (5 estudios) y el estrés (2 estudios) con la presencia de cardiopatía isquémica. Los grupos de

estudio iban desde 220 pacientes hasta 12142 pacientes. Cabe mencionar que en dos de los estudios encontrados se describe que el riesgo de presentar infarto agudo del miocardio debido a la presencia de ansiedad o estrés es mayor para las mujeres, independientemente de la edad ^{74,75}. En uno de los trabajos se menciona que no existe una relación entre la presencia de estrés y la incidencia de infarto, sin embargo llama la atención que el estudio se realizó en paciente jóvenes del sexo masculino (39 a 45 años), todos ellos en servicio activo de la Armada de los Estados Unidos y con una población que en su mayoría era de raza blanca (72%) ⁶⁵. Otro de los estudios encontró que había una relación entre la depresión e infarto no así para la ansiedad.

Dos trabajos proponen, dentro del tratamiento, la música de relajación como factor que disminuye los niveles de ansiedad y estrés repercutiendo la incidencia de cardiopatías. Otro refiere que al someter a los pacientes a terapia de relajación se disminuye los niveles de ansiedad y disminuye la incidencia de infarto del miocardio y así como la muerte por cardiopatías. Los dos artículos dan por hecho la relación ansiedad y estrés con el infarto del miocardio.

En otro artículo se refieren las diferencias entre dos modelos o guías para el diagnóstico de la ansiedad y estrés ³⁸, mencionando que, dependiendo la guía utilizada se pueden detectar más cuadros de ansiedad o estrés que con la otra, esto significaría que algunos cuadros podrían pasar desapercibidos, lo que haría imposible su detección y tratamiento oportuno, ocasionando así que permaneciera afectando a la persona y al cabo de un tiempo ejerciera su efecto para la presencia de Infarto Agudo del Miocardio.

8. CONCLUSIONES

Al realizar la revisión bibliográfica se encontró que la importancia de la ansiedad y el estrés como factores de riesgo para la presentación de infarto agudo del miocardio radica en que aunque por si solos si pueden influir en la incidencia y la rapidez de presentación de eventos isquémicos (por lo menos asi es mencionado) son factores que se interrelacionan con los demás, ejemplo de ello es que al presentarse aumenta la incidencia de Hipertensión Arterial, cambios de hábitos de conducta y alimentación, incrementando la obesidad, niveles de triglicéridos y colesterol, en algunos casos cambios de la acidez gástrica para la instalación de otros factores como los microorganismos que aumentan los niveles de homocisteína y los factores de inflamación. Por lo que en la mayoría de los trabajos se menciona que si existe una relación entre la ansiedad y el estrés con la presencia de infarto agudo del miocardio.

Se encontró que la presencia de estrés y ansiedad es un factor de riesgo mas predictivo que otros trastornos psicológicos como la depresión o la angustia.

De los trabajos encontrado solo dos mencionaban una comparación entre hombres y mujeres en cuanto a si el estrés y la ansiedad afectan de manera similar a hombres y mujeres, en ellos las mujeres fueron las más afectadas, sin embargo al solo encontrar dos trabajos publicados, esto no puede afirmarse de manera categórica.

En cuanto a si el estrés y la ansiedad afectan o potencilizan a los demás factores de riesgo, no fue posible determinarlo porque no se encontraron trabajos que afirmaran o no esta relación.

9. DISCUSIÓN

En la literatura encontrada se observa que la mayoría de ella menciona que el estrés y la ansiedad si son factores de riesgo para la presencia de infarto del miocardio, sin embargo los trabajos presentados se realizaron en Estados Unidos y en Europa o Australia, en los que se incluyó a poblaciones de diversos países no se menciona si México participa o no por lo que es importante realizar una investigación para determinar los procesos que se presentan en la población mexicana. Sin embargo el realizar un estudio para determinar la relación directa entre la ansiedad-estrés e infarto del miocardio es difícil no solo por el tiempo que llevaría realizar el seguimiento (el periodo de tiempo encontrado en la revisión es mayor en promedio a los 3 años) sino por las múltiples variables que habría que ajustar para llevar un control adecuado, además de que primero habría que validar múltiples instrumentos para medir estrés y ansiedad, así como adecuar o validar los parámetros de referencia de las variables biológicas.

Una limitante en el desarrollo de este trabajo fue el no poder contar con los trabajos completos publicados, y en la mayoría de los casos solo contar con los resúmenes, ya que esto limita el análisis de los trabajos y, por lo tanto un manejo a fin de hacer un meta-análisis se ve limitado.

10. REFERENCIAS

1. **Programa de acción: Enfermedades Cardiovasculares e Hipertensión Arterial.** Secretaria de Salud. Consultada 24 julio 2004. Disponible en URL: [http// www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/enf_cardiovasculares.pdf](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/enf_cardiovasculares.pdf)
2. Urbina MR. **Ansiedad e infarto.** Atención Familiar 2003; 10(5):1
3. Animan EM, Braunwald E. **Infarto Agudo de Miocardio.** En Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamenson JL, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª ed. España: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2002. p. 1629-643
4. Libby P. **Patogenia de la Aterosclerosis.** En Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamenson JL, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª ed. España: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2002. p1618-1623
5. Libby P. **Prevención y tratamiento de la Aterosclerosis.** En Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamenson JL, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª ed. España: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2002. p.1624-1628
6. Espinosa FR, Pavía LA. **Cardiopatía isquémica. Revisión comparativa entre mujeres y hombres.** Anales Médicos Hospital ABC 2002; 47(4): 217-222.
7. Martínez TA, Martínez GM. **Helicobacter pylori: ¿un nuevo factor de riesgo cardiovascular?** Revista Española Cardiología 2002; 55 (6): 652-6
8. Carrillo ER, González SJ. **Cardiopatía isquémica. Hiperhomocisteinemia e infección.** Rev Fac Med UNAM 2002; 45(1):17-21.
9. Guadalajara BJ. **Cardiopatía Isquémica.** En Guadalajara. Cardiología. 5ª ed. México: Méndez Editores; 2003. p. 671-762
10. **Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.** Consultada el 03 enero 2005. Disponible en URL: [http// www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html) - 139k
11. Massie BM. **Hipertensión Arterial Sistémica.** En Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editores. Diagnostico Clínico y Tratamiento. 39ª ed. México DF: Manual Moderno; 2004. p. 399-423

12. **RECOMENDACIONES DE LA ATP III PARA LOS NIVELES DE LÍPIDOS EN SANGRE.** Consultada el 04 febrero 2005. Disponible en URL: [http:// www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL82.pdf](http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL82.pdf) -
13. Baron RB. **Anomalías de los lípidos.** En Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editores. *Diagnostico Clínico y Tratamiento.* 39ª ed. México DF: Manual Moderno; 2004. p.1165-1177
14. **Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.** Consultada el 30 agosto 2005. Disponible en URL: [http:// www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174ssa18.html](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174ssa18.html) - 35k -
15. **Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.** Consultada el 30 agosto 2005. Disponible en URL: [http:// www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html) - 102k -
16. Masharania U, Karma JH. **Diabetes Mellitus e hipoglucemia.** En Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editores. *Diagnostico Clínico y Tratamiento.* 39ª ed. México DF: Manual Moderno; 2004. p.1119-1164.
17. **Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas.** Consultada 11 de marzo 2005. Disponible en URL: http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/proyectos/coesme/programas/rel_biblio.asp
18. **Envejecimiento Demográfico de México: Retos y Perspectivas. Por una Sociedad para todas las edades. Consejo Nacional de Población (CONAPO).** México, 1999. Consultada 27 de agosto 2005 Disponible en URL: <http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/Otras/Otras2/PDF/envejeci.pdf>
19. **Encuesta nacional de adicciones.** Consultada 10 de agosto 2005. Disponible en URL: <http://www.conadic.gob.mx/doctos/ena2002/ENA02-1.pdf> -
20. **Encuesta nacional de salud. Tomo I y II.** Consultada 31 agosto 2005. Disponible en URL: [http:// www.insp.mx/ensa/](http://www.insp.mx/ensa/) - 1k
21. _____, **Trastornos de ansiedad.** En PAC (falta editorial año, lugar de edición.) *Psicología, Parte A Libro 5;* pp7-50
22. Shah S, White A, White S, Littler W. **Heart and mind: relationship between cardiovascular and psychiatric conditions.** *Postgraduate Medical Journal* 2004; 80(950):683-689.

23. Strike PC, Steptoe AP. **Behavioral and Emotional Triggers of Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Critique.** Psychosomatic Medicine 2005; 67(2): 179-186, March/April 2005.
24. Tennant C, McLean L. **The impact of emotions on coronary heart disease risk.** Journal of Cardiovascular Risk 2001; 8(3):175-183.
25. Shah S, Iqbal Z, White A, White S. **Heart and mind: psychotropic and cardiovascular therapeutics.** Postgraduate Medical Journal 2005; 81(951):33-40.
26. Vale S. **Psychosocial stress and cardiovascular diseases.** Postgraduate Medical Journal 2005; 81(957): 429-435.
27. Rodríguez-Mercado R., **El paciente con ansiedad.** Consultado el 30 julio 2004. disponible en URL: <http://www.iladiba.com.co/upr/1998/No31998/HTM/ANSIE1.asp> - 15k -
28. Lee HR. **Effects of relaxing music on stress response of patients with acute myocardial infarction.** Taehan Kanho Hakhoe Chi 2003; 33(6): 693-704.
29. van Dixhoorn J, White A. **Relaxation therapy for rehabilitation and prevention in ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis.** European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation 2005; 12(3):193-202,
30. Pfiffner D, Hoffmann A. **Psychosocial predictors of death for low-risk patients after a first myocardial infarction: a 7-year follow-up study.** J Cardiopulm Rehabil 2004; 24(2): 87-93.
31. Todaro JF, Shen BJ, Niaura R, Spiro A 3rd, Ward KD. **Effect of negative emotions on frequency of coronary heart disease (The Normative Aging Study).** Am J Cardiol 2003; 92(8):901-6.
32. Chinchilla M. A., **Los trastornos de Ansiedad en Atención Primaria.** Salud Global Atención Primaria 2002; 2(1): 1-8.
33. Gómez LH. **La Ansiedad en Cardiología.** Consultado el 19 de mayo 2004. Disponible en URL: <http://www.gador.com.ar/iyd/ansie2/llambi.htm> - 18k
34. Goldman HH. **Glosario de signos y síntomas psiquiátricos.** En Psiquiatría General. 3ª ed. México: Manual Moderno; 1994. p. 618
35. Rodríguez-Landa J, Contreras CM. **Algunos datos recientes sobre la Fisiopatología de los Trastornos por la ansiedad.** Rev. Biomed 1998; 9(3): 181-191.

36. Sullivan GM, Coplan JD, Gorman JM. **Psychoneuroendocrinology of anxiety disorders.** Psychiatr Clin North Am. 1998; 21(2): 397-412.
37. Greist JH, Jefferson JW. **Trastornos por ansiedad.** En Psiquiatría General. 3ª ed. México: Manual Moderno; 1994; p 311-329
38. Ottolini F, Modena MG, Rigatelli M. **Prodromal symptoms in myocardial infarction.** Psychother Psychosom 2005; 74(5): 323-7
39. Grace SL, Abbey SE, Irvine J, Shnek ZM, Stewart DE. **Prospective examination of anxiety persistence and its relationship to cardiac symptoms and recurrent cardiac events.** Psychother Psychosom 2004; 73(6): 344-52
40. Sandford J. J., Argyropoulos S. V., Nutt D. J., **The psychobiology of anxiolytic drugs. Part 1: Basic Neurobiology.** Pharmacol Ther 2000; 88(3): 197-212.
41. Plotsky PM, Owens MJ, Nemeroff CB. **Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis.** Psychiatr Clin North Am. 1998; 21(2):293-307.
42. Hokfelt T, Broberger C, Xu ZQ, Sergeev V, Ubink R, Diez M. **Neuropeptides, an overview.** Neuropharmacology 2000; 39(8): 1337-56.
43. Ressler KJ, Nemeroff CB. **Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of mood disorders.** Biol Psychiatry 1999; 46(9): 1219-33
44. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño. Secretaría de Salud, **Estadísticas de Mortalidad en México: muertes registradas en el año 2001.** Salud Pública de México noviembre diciembre 2002; 44 (6):565-581
45. Macedo de la Concha L, Nava HR, Valdés SB. **El estilo de vida, un factor de riesgo en la causalidad de las enfermedades y accidentes de trabajo.** Rev Latinoam Salud Trabajo 2001; 1 (2): 93-95.
46. Paterno CA. **Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA.** Revista Española Cardiología 2003; 56(5):452-8
47. Torres PM. **Aplicación de la terapéutica farmacológica en el infarto agudo del miocardio.** Archivos de Cardiología de México 2001; 71 Supl.: S215-S220.
48. Valle FJ. **Depresión con ansiedad.** Salud Mental Atención Primaria 2002; 2(3):2-7

49. García-Fernández R, García PJ, Concepción MA, Peix GA, Garcia-Barreto D. **Disfunción endotelial en cardiólogos tras una guardia médica.** Revista Española Cardiología 2002; 55 (11): 1202-4.
50. Morillas PJ, Cabadés A, Bertomeu V, Echanove I, Colomina F, Cebrián J, et al. **Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 45 años.** Rev Española Cardiología 2002; 55(11):1124-31
51. Hernández y Hernández H, Brito-Zurita O, Domínguez-Banda A, Luengas-Escudero M, Almada-Alba J, Hernández-Pérez H. **Prevalencia de factores de riesgo coronarios en pacientes hipertensos.** Revista Mexicana Cardiología 1999; 10(3): 112-117
52. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julián B, Amézqueta C, Pérez MJ, Irata J. **Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudios de casos y controles anidado.** Rev Española Cardiología 2003; 56(5): 445-51
53. Ramón JM, **Tabaco y enfermedad coronaria: el abandono del tabaco es el mejor fármaco.** Revista Española Cardiología 2003; 56(5):436-7
54. Ajenjo NA, Bonet PA, Botija YM, Borrás PC, Fluixa CC, Fornos GA, et al. **Prevención secundaria del infarto de miocardio en Atención Primaria.** Revista Valenciana Medicina de Familia; 14:12-17
55. Moreno PO, García RG. **Influencia del estrés y las emociones en la hipertensión arterial esencial.** Rev. Cubana med., Ciudad de la Habana 2004: 43(2-3).
56. Gimeno OJ, Lou AL, Molinero HE, Poned JB, Portilla CP. **Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2.** Rev Esp Cardiol 2004; 57(6):507-13
57. Verduzco AM, Lucio GE, Duran PC, **La influencia de la autoestima en la percepción del estrés y el afrontamiento en niños de edad escolar.** Salud Mental 2004; 27(4):18-25.
58. Martínez-Lanz P, Medina-Mora E, Rivera E. **Consumo de alcohol y drogas en el personal de salud: algunos factores relacionados.** Salud Mental 2004; 27(6): 17-27
59. Lucio E, León I, Duran C, Bravo E, Velasco E. **Los sucesos de vida en dos grupos de adolescentes de diferente nivel socioeconómico.** Salud Mental 2001; 24(5): 17-24
60. Nicholson A, Fuhrer R, Marmot M. **Psychological distress as a predictor of CHD events in men: the effect of persistence and components of risk.** Psychosom Med. 2005; 67(4): 522-30.

61. Boraita A. **La práctica deportiva mejora el perfil lipídico plasmático, pero ¿a cualquier intensidad?** Revista Española Cardiología 2004; 57(6): 495-8
62. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, Honig A. **Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol. 2003; 42(10): 1801-7.
63. Lazcano PE, Fernández E, Salazar ME, Hernández AM. **Estudios de cohorte. Metodología, sesgos y aplicación.** Salud Pública de México 2000; 42(3): 230-241
64. Hernández AM, Garrido LF, López MS. **Diseño de estudios epidemiológicos.** Salud Pública de México 2000; 42(2): 144-154.
65. O'Malley PG, Jones DL, Feuerstein IM, Allen J, Taylor AJ. **Lack of Correlation between Psychological Factors and Subclinical Coronary Artery Disease.** NEJM 2000; 343(18):1298-1304.
66. Jara-Prado A, Santamaría-del Ángel A. **Homocisteína: un factor de riesgo para desarrollar enfermedades vasculares.** Arch Neurocienc Mex 2002; 7(1): 43-50.
67. Quirós LJ, Villanueva H, García BD. Mioglobina/ CK MB: **Un método de diagnóstico rápido en el Infarto Agudo del Miocardio.** Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13(1): 40-45.
68. Kuri MP, Alegre DJ, Mata MM, Hernández AM. **Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en México.** Salud Publica de México 2002; 44 (sup 1): 29-33
69. Martínez RJ. **Estratificación de riesgo coronario.** Archivos de Cardiología de México 2002; 72(supl. 1): 130-134.
70. Posadas RC. **Impacto de la prevención primaria y secundaria en la morbimortalidad de la cardiopatía isquémica.** Archivos de Cardiología de México 2002; 72(supl. 1): 167-170
71. Velásquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelón HG, Sánchez CC, et al. **Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000.** Archivos de Cardiología de México 2003; 73(1): 62-77.
72. Agewall S, Fagerberg B, Berglund G, Schmidt C, Wendelhag I, Wikstrand J. **Multiple risk intervention trial in high risk hypertensive men: comparison of ultrasound intima-media thickness and clinical**

- outcome during 6 years of follow-up.** J Intern Med 2001; 249(4): 305-314.
73. Albert CM, Chae CU, Rexrode KM, Manson JE, Kawachi I. **Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women.** Circulation 2005; 111(4): 480-7.
74. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. **Sex, Clinical Presentation, and Outcome in Patients with Acute Coronary Syndromes.** NEJM 1999; 341(4): 226-232.
75. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. **Sex-Based Differences in Early Mortality after Myocardial Infarction.** NEJM 1999; 341 (4): 217-225.
76. Herrmann C, Brand-Driehorst S, Buss U, Ruger U. **Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5,057 patients referred for exercise testing.** J Psychosom Res 2000; 48(4-5): 455-62.
77. Pickering TG. **Mental stress as a causal factor in the development of hypertension and cardiovascular disease.** Curr Hypertens Rep. 2001; 3(3): 249-54.
78. Tennant C, McLean L. **The impact of emotions on coronary heart disease risk.** J Cardiovasc Risk. 2001; 8(3):175-83.
79. Sheps DS, Sheffield D. **Depression, anxiety, and the cardiovascular system: the cardiologist's perspective.** J Clin Psychiatry 2001;62 Sup 8:12-6
80. Moser DK, Dracup K, McKinley S, Yamasaki K, Kim CJ, Riegel B, et al. **An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction.** Psychosom Med. 2003; 65(4):511-6.
81. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA. **Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** The Lancet 2004; 364 (9438): 953-962.
82. Pita F, Vila A, Carpena M. **Determinación de factores de riesgo.** Cad Aten Primaria 1997; 4: 75-78. Actualización 19/10/2002.
83. Pita F, Valdés C., **Determinación de factores pronósticos.** Cad Aten Primaria 1997; 4: 26-29. Actualización 18/01/2001.
84. Rowshan A. **Naturaleza y Síntomas del Estrés.** En El Estrés, 1ª ed. España; Ediciones Oniro; 2000. p 25-41

85. Armario P, Hernandez del Rey R, Martin-Barrera M. **Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial.** Med Clin 2002; 119 (1): 23-29.
86. Abellán J, Hernández F, García-Galbis J, Gómez J, Madrid J, Martínez A, Leal M. **Los nuevos factores de riesgo cardiovascular.** Hipertensión 2001; 18 (4): 171-185
87. Sundin O, Lisspers J, Hofman-Bang C, Nygren A, Ryden L, Ohman A. **Comparing multifactorial lifestyle interventions and stress management in coronary risk reduction.** Int J Behav Med. 2003;10(3):191-204.
88. Linden W, Stossel C, Maurice J. **Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis.** Arch Intern Med. 1996 Apr 8; 156(7):745-52.
89. Szklo M., Nieto J. **Capítulo 3: Medición de asociaciones entre exposición y desenlaces.** En Epidemiología Intermedia. Conceptos y Aplicaciones, 1ª ed. España: Díaz de Santos; 2003. p 79-106
90. Crowe JM, Runions J, Ebbesen LS, Oldridge NB, Streiner DL. **Anxiety and depression after acute myocardial infarction.** Heart Lung. 1996;25(2):98-107
91. Mendoza I, Mendoza B I. **La ira y la enfermedad cardiovascular.** Rev Latina Card 2001; 22 (04): 110-115