

112201



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado e Investigación  
Departamento de Medicina Familiar

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales Para los Trabajadores del Estado

Clinica Hospital "Agosto 12" ISSSTE de Nuevo Laredo, Tamaulipas.

INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS DURANTE LOS AÑOS DE 1993-1994

Trabajo que para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar Presenta:

Dra. Martha Laura Araujo De la Torre



ISSSTE México, D. F.

1997

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

TITULO: INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO  
CORONARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.S.T.E. E  
I.M.S.S.) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO  
TAMAULIPAS DURANTE LOS AÑOS 1993 Y 1994

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

*M. H. T.*  
DRA MARTHA ARAUJO DE LA TORRE

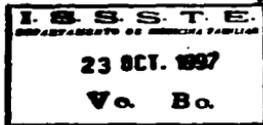
*Ramos*  
DR. JOSE DE JESUS RAMOS TORRES  
ASESOR DE TESIS

*J. Castro*  
DR. JOSE CASTRO CANTE  
ASESOR DE TESIS I.S.S.S.T.E.

PROFESOR TITULAR  
DR. GONZALO DE LA TORRE SANCHEZ

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION DEL I.S.S.S.T.E.

*H. Arteaga Aceves*  
DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES



Hospital General "JOSÉ F. ROSSO" DE  
NUEVO LAREDO, TAM.

**INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO  
DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.S.T.E. -  
I.M.S.S.) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO  
TAMAULIPAS DURANTE LOS AÑOS DE 1993-1994.**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN**

**MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

**DRA. MARTHA LAURA ARAUJO DE LA TORRE**

**AUTORIZACIONES**

**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.**

*Signa*  
**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.**

**DRA. MA. DEL ROSIO NORIEGA GARIBAY  
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO  
DE  
MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.**

## INDICE

<b>I.-TITULO</b>	
<b>II.- MARCO TEORICO</b>	<b>1</b>
<b>III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</b>	<b>38</b>
<b>IV.- JUSTIFICACION.</b>	<b>40</b>
<b>V.- OBJETIVO DEL ESTUDIO</b>	<b>43</b>
<b>VI.- METODOLOGIA</b>	<b>44</b>
<b>A) TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>44</b>
<b>B) POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO</b>	<b>44</b>
<b>C) TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.</b>	<b>44</b>
<b>D) CRITERIO DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACIÓN.</b>	<b>44</b>
<b>E) VARIABLES DE MEDICION.</b>	<b>45</b>
<b>F) METODO DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN.</b>	<b>47</b>
<b>G) CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>47</b>
<b>VII.- RESULTADOS</b>	<b>48</b>
<b>VIII.- ANÁLISIS.</b>	<b>63</b>
<b>IX. CONCLUSION.</b>	<b>75</b>
<b>X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>78</b>
<b>XI.- ANEXO 1</b>	<b>89</b>

## **I.- TITULO**

**INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO DEL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL  
SECTOR SALUD (I.M.S.S e I.S.S.S.T.E..) DE LA CIUDAD DE NUEVO  
LAREDO TAMAULIPAS DURANTE LOS AÑOS 1993 - 1994.**

## II.- MARCO TEORICO

**GENERALIDADES.** El infarto del miocardio es uno de los diagnósticos más frecuentes en pacientes hospitalizados en los países occidentales, por ejemplo en los EE.UU. se producen cada año aproximadamente 1.5 millones de nuevos casos. **Cardiopatía Isquémica.** La isquemia es el resultado de la falta de oxígeno debida a una perfusión inadecuada y de la remoción tardía de los metabolitos por irrigación insuficiente.

La cardiopatía isquémica es una afección de etiología muy diversa. La causa más frecuente de isquemia es la aterosclerosis de las arterias coronarias (trombosis coronaria). La reducción de la luz de estos vasos da lugar a una disminución absoluta de la perfusión del miocardio en estado basal o limita el incremento apropiado de la perfusión cuando aumenta la demanda de flujo; por ejemplo durante el ejercicio.

**Etiología.** La mayoría de las veces la aterosclerosis coronaria está presente en la génesis del infarto del miocardio, encontrándose en el 89 % de los casos. Más de la mitad tiene aterosclerosis significativa en un solo vaso. El daño irreversible requiere de 15 a 20 minutos de isquemia. El infarto de miocardio se asocia a un trombo superpuesto, con aterosclerosis coronaria importante (estrechamiento de la luz de un 60 a 90%). La necrosis del miocardio secundaria a isquemia empieza en el subendocardio y se extiende al epicardio. Si la oclusión del miocardio es sostenida y total, el 70 a 90% del miocardio sufre isquemia y luego necrosis

después de cuatro horas de interrumpirse la circulación limitada a uno de los tres grandes vasos o sus ramas.

**DIAGNOSTICO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.** Los criterios de la OMS de infarto agudo de miocardio (1957) requieren la presencia de 2 a 3 hallazgos, siendo estos los siguientes:

- a) Dolor torácico retroesternal, opresivo, intenso, que aparece durante el reposo ó el esfuerzo, con irradiaciones a miembro torácico izquierdo cuello y nuca; que no cede con vasodilatadores (nitroglicerina), mayor de 30 minutos y que se acompaña de disnea, diaforesis profusa, en ocasiones vómito y con sensación de muerte inminente.
- b) Electrocardiograma; se manifiesta por aparición de onda Q patológica (infarto transmural), así como desnivel positivo ó negativo del segmento S-T (lesión subepicárdica o subendocárdica).
- c) Laboratorio: CPK (creatin fosfokinasa) con su fracción MB, DHL (deshidrogenasa láctica), AHB (alfa hidroxibutírica), TGO (transaminasa glutámico oxalacética) todas ellas elevadas.

**Frecuencia.** Mas común en el hombre que en la mujer en proporción de 4.1 antes de los 50 años, 2.1 después de esta edad.

**MORTALIDAD.** En la etapa aguda, es aproximadamente del 25%; más de la mitad de los fallecimientos ocurren antes de que el individuo afectado llegue al hospital; la supervivencia tras la hospitalización ha mejorado con la instalación de unidades coronarias en los últimos 25 años; un 5 a 10% adicional de sobrevivientes mueren en el primer año después de un infarto de miocardio. El riesgo de una

mayor mortalidad y de infartos de miocardio recurrentes no mortales no persiste en los pacientes que se recuperan.

La mortalidad general en México (1, 2), ha cambiado con una reducción por causas infecciosas y un aumento por las enfermedades crónico degenerativas, las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte en México (4), las defunciones por esta causa en 1988 fué: 55,857 de (67.51) muertes por cada 100 000 habitantes, le siguieron en frecuencia los accidentes (50.06), tumores malignos (46.6) y las enfermedades infecciosas intestinales (31.0).

Se ha observado además que en la zona norte del país predominan las enfermedades cardiovasculares como primera causa de muerte por entidad federativa (3).

La cardiopatía isquémica ocasionó el 44% de defunciones por enfermedad cardiovasculares en 1988, un total de 24 748 defunciones de éstas, 19 408 (78%) correspondieron a infarto agudo de miocardio (4). La tendencia de la cardiopatía isquémica ha sido ascendente en la segunda mitad del siglo probablemente por el mejoramiento en la vida, y el aumento en la población adulta y senil, y una mejor notificación de casos (5, 6).

La hipertensión arterial sistémica afecta del 10 al 29.5 de la población adulta (3, 5, 7, 8), y se ha observado un aumento de 4.1 veces mayor de mortalidad por problemas isquémicos en pacientes hipertensos (8).

Estados Unidos Mexicanos. 10 Principales Causas de Mortalidad (1988).

Total de defunciones 412,987

**Causas:**

1. Enfermedades del Corazón.
2. Accidentes.
3. Tumores Malignos.
4. Infecciones Intestinales.
5. Diabetes Mellitus.
6. Afecciones Perinatales.
7. Enfermedad Cerebral Vascular.
8. Neumonía e Influenza.
9. Cirrosis.
10. Homicidio.

**Estados con mayor defunción cardiovascular:**

1. Chihuahua	97.6	6. Tamaulipas	87.3
2. Baja California	94.3	7. Coahuila	81.2
3. Yucatán	91.0	8. Nuevo León	81.1
4. Sonora	89.8	9. San L. Potosí	78.5
5. Jalisco	89.1	10. Guanajuato	77.2

**Causas de Muerte en Estados Unidos, 1986**

número de muertes en millares

Causas de Muerte	de	menos de 65 años		65 años ó más		Totales
		Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	
Todas las causas		396	222	709	779	2106
Todas las Enf. Cardiovasculares		19	54	357	438	968

Cardiopatía Hipertensiva	71	25	203	222	521
Enf. Vascular Cerebral Hipertensión	11	10	48	81	150
Todas	1	1	3	4	9
Enf. Infecciosas	5	3	1	2	11
Cáncer	86	75	165	143	469
Accidentes	52	17	13	12	94

\*Una proporción importante de muertes en hipertensos se deben a cardiopatía isquémica o accidente vascular cerebral. Fuente National Center of Health Statistics, Vital Statistics, Final Mortality Statistics, 1986.

Desafortunadamente nuestro país, nuestro estado y específicamente nuestra ciudad de Nuevo Laredo ha imitado tradiciones y costumbres "Americanas", trayendo como consecuencia una morbi-mortalidad similar a nuestros vecinos.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO.** Son las características personales ó hábitos de vida que se relacionan en forma independiente con la probabilidad de enfermedad cardiovascular.

Introducción. El concepto de factores de riesgo cardiovascular, constituye la base de los enfoques preventivos para modificar la historia natural de la aterosclerosis, los que podrían denominarse principales o mayores y son:

1. Edad avanzada.
2. Sexo masculino.
3. Hipercolesterolemia.
4. Hipertensión arterial sistémica.
5. Tabaquismo

Otras variables como factores de riesgo, en este grupo deben considerarse la disminución en el nivel de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Antecedentes familiares de enfermedad coronaria a edad temprana, Diabetes Mellitus, Sedentarismo, Estrés y Obesidad.

Conceptos Actuales de los Factores de Riesgo. El escoger el término, factores de riesgo y no el de factor etiológico, sugiere que no estamos muy seguros de su papel en la génesis de la aterosclerosis (9).

1. La Hipercolesterolemia, la Hipertensión Arterial y el Tabaquismo tienen una relación bien probada con la aterosclerosis coronaria. En estos estados, el término de factores de riesgo es mantenido y quizás lo siga siendo por razones de costumbre, puesto que en realidad son factores etiológicos, con relación causa efecto bien probado. El que no todos los fumadores, hipercolesterolémicos ó diabéticos desarrollen alguna forma de aterosclerosis no descarta su papel etiológico, del mismo modo que la falta de cáncer pulmonar en grandes fumadores no niega la relación etiología tabaquismo-cáncer pulmonar. La prevalencia de infarto del miocardio es mayor en poblaciones hipercolesterolémicas rurales de Finlandia.

2. El estrés, el sedentarismo y la obesidad son factores de riesgo que merecen el nombre de menores, indicando que su papel etiológico está en discusión habiendo tanta literatura en favor como en contra. Por ejemplo en nuestro país ni el estrés crónico producido por la actual crisis económica y política, ni el estrés agudo producido por el terremoto de 1985 en la ciudad de México han podido ser asociados científicamente por una mayor aparición de aterosclerosis.

Si el papel del estrés fuese tan importante no habría condenado a muerte, que después de 4 a 5 años de luchas legales, viviera hasta el momento de la ejecución.

El sedentarismo ha recibido el papel exagerado en la génesis de la aterosclerosis. Se ha otorgado gran énfasis a los efectos que sobre las (HDL) tiene el ejercicio (efecto no demostrado por todos los autores) (2); en ocasiones la aterosclerosis aparece en la juventud y a veces en la infancia épocas de máxima actividad física; no se ha demostrado que las personas que han desarrollado grandes niveles de actividad física toda su vida, pero que hayan sido hipercolesterolémicos, hipertensos ó diabéticos, como el resto de la población, tengan una menor prevalencia de aterosclerosis y trombosis.

La obesidad también es discutida como causante menor de la aterosclerosis y trombosis arterial. Algunos autores niegan la relación, mientras que otros afirman que si existe. Está claro que las sociedades con alto nivel socioeconómico tienden a tener mayor prevalencia de aterosclerosis, en especial coronaria puesto que en términos generales una sociedad con dinero es una sociedad donde los individuos, con o sin obesidad, tienen los medios para adquirir grasa animal y productos industrializados con alto contenido de sal. La relación obesidad-aterosclerosis, dista muchos de estar probada.

Otros: el papel de la hipertrigliceridemia ha sido discutido, la mayor parte de los autores no le conceden un papel trascendente en la génesis de la aterosclerosis.

No olvidemos la influencia del sexo; es bien conocido que antes de la menopausia la relación infarto del miocardio/sexo es de 6.1 en hombres y mujeres.

## **FACTORES DE RIESGO CORONARIO MAYORES DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION.**

**HIPERCOLESTEROLEMIA.** Es un factor de riesgo coronario establecido; estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo conferido por el colesterol es proporcional a la concentración del mismo en el plasma. El valor real del colesterol total es menor de 200 mg/dl, los valores entre 200 y 239 se consideran valores "limitadores altos" y la concentración de 240 mg/dl o mayores, hipercolesterolemia definitiva (10).

En el protocolo de intervención de múltiples factores se evaluaron 356 000 sujetos, llegando a la conclusión que la relación entre la concentración del colesterol y la aparición de cardiopatía isquémica es continua, de manera que el riesgo se multiplica en forma proporcional a medida que el colesterol aumenta a niveles más altos (11).

La reducción del colesterol (9%) mediante medicamentos (colestiramina) (12) se acompaña de disminución en la incidencia de muerte coronaria e infarto de miocardio (19%) no letal con respecto al grupo placebo (12-13); también se ha probado con gemfibrozil (14) y con ácido nicotínico (15).

Al reducir la hipercolesterolemia se reduce el riesgo coronario, la prevalencia de la hipercolesterolemia aumenta con la edad (16).

Cuando se detecta un caso de Hipercolesterolemia es necesario efectuar determinaciones de colesterol-lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y C-HDL, si

el C-HDL es menor de 35 mg/dl debe ser considerado como un factor de riesgo agregado.

Existen tres clases principales de lipoproteínas, se pueden identificar en la sangre de una persona en ayunas. La fracción LDL es la principal clase aterogénica y transporta del 60 al 70% del colesterol circulante. Las proteínas de alta densidad (HDL) transporta aproximadamente 20 a 25% del colesterol total. Los porcentajes mayores de colesterol HDL (sobre todo la subfracción HDL-2) disminuyen de modo sustancial el riesgo de enfermedad cardiovascular (EC). Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) transportan 10 a 15% de colesterol total y se componen en gran parte de triglicéridos.

El uso de apolipoproteínas plasmáticas es relativamente nuevo, los bajos niveles de apolipoproteínas B tienen correlación con la presencia y gravedad de enfermedad coronaria.

En el estudio efectuado por Rubio 1994 (17) de si es la lipoproteína A (Lpa), un factor de riesgo independiente le conceden un probable papel fisiológico a la Lpa, siendo estos los siguientes:

- a) Acarrear colesterol a zonas de lesión reciente.
- b) Modulación del proceso de coagulación.
- c) Inhibidor natural del plasminógeno.
- d) Limitante a la producción del plasminógeno.

En 1963 Berg descubrió una lipoproteína distinta antigénicamente a la que llamó lipoproteína antígeno L lipoproteína A (es una variante de las LDL). Se

produce en el hígado, con herencia autosómica dominante, poco se ven influenciados por la dieta los niveles séricos. Desde hace más de 10 años se sabe que los niveles séricos de Lpa están aumentados en pacientes con alto riesgo para desarrollar infarto de miocardio, niveles elevados de Lpa (superiores a 30 a 40 mg/dl son sugestivas de mayor riesgo) en sujetos con historia familiar de infarto agudo del miocardio en el padre, estudio que demuestra que la Lpa es un factor determinante en el desarrollo de ateromas y cardiopatía isquémica. En el estudio de Framingham de riesgo coronario se han ajustado para evaluar el papel real de la Lpa se han encontrado que su comportamiento es totalmente ajeno por lo que se concluye que es un factor de riesgo coronario independiente. Las cifras de Lpa se encuentran determinadas "genéticamente", no teniendo injerencia, las dietas hipolipemiantes, ni las ricas en colesterol.

Los ácidos grasos n-3, de los alimentos marinos, disminuyen los niveles plasmáticos de Lpa y al añadirles ejercicio se pueden reducir los niveles de Lpa hasta un 23% solo el ácido nicotínico a dosis elevadas (4g diarios X 6 semanas) redujo los niveles Lpa.

**HIPERTRIGLICERIDEMIA.** De acuerdo a los criterios establecidos en los Institutos Nacionales de la Salud de los Estados Unidos, la hipertrigliceridemia "definitiva" corresponde a una cifra de triglicérido totales mayores de 500 mg/dl, los valores entre 250 a 500 mg/dl se consideran "límitrofes" y cuando los triglicérido son menores a 250 mg/dl se aceptan como normales, no se relacionan con el aumento de riesgo cardiovascular ni con otras enfermedades (9). Cuando la hipertrigliceridemia es severa (>750 mg/dl), el tratamiento es

necesario, independientemente del riesgo vascular, para la prevención de pancreatitis aguda.

En el tabla 1 se resume la clasificación de los trastornos en lipoproteínas primarias más frecuentes; puede emplear un algoritmo que se inicia con la identificación de la elevación del colesterol, triglicérido ó ambos. Posteriormente se clasifica el trastorno de acuerdo con la lipoproteína que esté aumentada y la magnitud de la hipertrigliceridemia. Posteriormente se establece el diagnóstico fenotípico de acuerdo con el sistema propuesto por Fredrickson y Levy finalmente se analizan las posibles alteraciones genéticas (genotipos) responsables de las dislipoproteínas primarias.

Tabla 1. Dislipoproteína: Diagnóstico.

Dislipoproteína	Genotipo	Probables Genotipos
CT↑	↑ C-LDL → IIa	1-2-3
TGNL		
	TG	
TG↑	<750* → IV	2-4-5
CT NL	>750* → V	6
+	↑ C-LDL → IIb	1-2-3
CT↑	↑ C-IDL → III	7
TG↑	↑ C-VLDL → IV	2-4-5
	TG* >750 → I*	8
*MG/DL	V	6

**Probables Genotipos**

1. **Hipercolesterolemia Poligénica**
2. **Hiperlipidemia Familiar Combinada**
3. **Hipercolesterolemia Familiar**
4. **Hipertigliceridemia Familiar Monogénica**
5. **Hipertigliceridemia Esporádica**
6. **Asociación de dos defectos metabólicos**
7. **Disbetalipoproteinemia Familiar**
8. **Deficiencia de la Lipasa Lipoproteica o su Cofactor CII.**

**TABAQUISMO.** En nuestro país la lucha contra el tabaquismo, tiene enormes inconvenientes si se compara con la lucha contra otros factores de riesgo de la aterosclerosis; así por ejemplo el ser hipercolesterolémico o hipertenso no produce ninguna sensación de bienestar, no se asocia con la virilidad o es uno de los objetivos a alcanzar en la liberación femenina y mientras que todas estas alteraciones son reconocidas como enfermedades y su extensión en la población no produce dividendos económicos, el tabaco tiene todas estas características. Es un hábito, la lucha contra un hábito que produce complicaciones invalidantes o mortales, las cuales desafortunadamente aparecen muchos años después de que el sujeto ha gozado de esa dependencia. Poca gente maneja que el 80 al 90% de los enfermos con cáncer pulmonar han sido grandes fumadores (18), en cambio todo el mundo recuerda o quiere recordar, los casos de gentes que han fumado toda su vida y que no han sufrido ninguna enfermedad. Todo mundo

sabe que el dejar de fumar conduce a la obesidad, elementos que los fumadores usan para defender su adicción. Los medios de comunicación, no alientan a ser hipertensos o diabéticos, si lo hacen para ser fumador y para muestra observemos la televisión del "Canal de las Estrellas" en donde un gran porcentaje de "mensajes" promueven la venta de tabaco; nosotros como médicos hemos influido muy poco en la opinión pública sobre los daños del cigarrillo, siendo así que un número elevadísimo de estudiantes de medicina y médicos son fumadores, olvidándose que al ser líderes de la salud, vendedores de salud su ejemplo será seguido por muchos otros. Las autoridades mexicanas no ejercerán o ampliarán las medidas legales mientras los grupos y/o asociaciones médicas no impulsen los conceptos de los daños que produce el tabaquismo; es preciso involucrar a los médicos, maestros, padres en la estrategia preventiva, dando énfasis a la influencia perjudicial del tabaco al organismo y su relación con la aterosclerosis.

Efectos nocivos del tabaco, aterosclerosis coronaria. En el estudio Framingham (19) muestra que el tabaquismo es de los tres grandes factores de riesgo coronario modificables; muestran que el riesgo de un fumador es 1.6 veces mayor para desarrollar enfermedad coronaria y que dicho riesgo aumenta 4.5 veces si se asocia a hipertensión, a 6 veces si coexiste con hipercolesterolemia, llegando hasta un incremento de 16 veces mayor de riesgo coronario cuando estos tres factores se encuentran presentes (20).

En México algunos factores serían semejantes a Japón donde el tabaquismo ocurre en ausencia de hipercolesterolemia, en los burócratas es frecuente encontrar los tres grandes factores de riesgo modificables asociados (21).

El efecto aterogénico del tabaco es mayor en la aorta abdominal que en las arterias coronarias a cualquier edad y a cualquier nivel de tabaquismo. En el estudio de Framingham indica que el tabaquismo está asociado a una incidencia 1 vez mayor de muerte súbita en varones y 6 veces más en mujeres (22), y que el efecto del cigarro aumenta en mujeres que consumen anticonceptivos orales (23), probablemente porque se suman los efectos trombogénicos, el dejar de fumar reduce el riesgo de eventos coronarios; (22), no están claros, como son los mecanismos por los cuales los componentes del tabaco promueven ó aceleran la formación de ateroma y aumentan el riesgo de trombosis arterial, siendo 3 los posibles mecanismos del tabaco; a través de la retención de CO (monóxido de carbono); de la formación de carboxihemoglobina que daña el endotelio vascular ó favoreciendo la infiltración de lípidos, iniciando la formación del ateroma (21). Los productos del tabaco favorecen la trombosis arterial, aumentando la adhesividad plaquetaria o estimulando la secreción de sustancias trombogénicas derivadas del ácido araquidónico, como el tromboxano A<sub>2</sub> que causa contricción de la vecindad de la placa ateromatosa (24). Finalmente el tabaco causa aumento del trabajo cardiaco y vasoconstricción.

Efectos indeseables extracardiacos. Está relacionado el tabaco con el enfisema pulmonar, el cáncer de pulmón, de lengua, laringe, páncreas y vejiga (25) úlcera péptica, bajo peso del producto al nacimiento, etc., así como la

contaminación ambiental (31). Debemos informar a la comunidad sobre los efectos nocivos; el deseo de mejorar nuestro ambiente significaría "no fumar", hacérseles ver el efecto nocivo del fumador pasivo (26), recordando que sus derechos terminan cuando inician la de los demás; no debiendo fumar en lugares colectivos, transportes, aviones, escuelas, hospitales, actos públicos, escuelas, universidades, donde se espera recibir ejemplos positivos de la vida.

**Legislación sobre el tabaco.** Es la ley general de la salud, del 7 de febrero 1984 (20). El artículo 3; en su fracción XX, establece el programa contra el tabaquismo, siendo a través de la Secretaría de la Salud (27). Los Gobiernos Estatales y el Consejo de Salubridad, tomaran las siguientes medidas:

1. La prevención y el tratamiento (TX) causadas por el tabaco.
2. La educación sobre los efectos del tabaco en la salud dirigidas especialmente a la familia, a los niños y a los adolescentes.

Incluyendo la orientación a la población para que se abstenga de fumar en lugares público (art. 188). El artículo 19 de la multicitada ley asienta que la Secretaría de Salud coordinará las acciones contra el tabaquismo y promoverá organizaciones de servicio de orientación y atención a fumadores que deseen abandonar el hábito. El control sanitario del tabaco deberá figurar una leyenda clara "este producto es nocivo para la salud". Los productos del tabaco deberán tener advertencias para las embarazadas, cardiacas, etc. El art. 277 dice que en ningún caso se deberá vender tabaco a menores de edad. Estos ordenamientos legales se encuentran en contrasentido cuando las empresa oficial llamada Tabacos Mexicanos, S.A. participan en la producción y comercialización del tabaco

(28). Siendo empleados 27 702 productores (29) y alrededor de 31 jornaleros; en el campo existen 235 000 trabajadores que dependen económicamente del cultivo del tabaco, la derrama económica fue de 20 millones USD (28), debiendo tomar en cuenta lo que el gobierno gasta en la pérdida de productividad secundarias al tabaquismo

Por eso insistimos que el médico deberá ser un promotor que rompa la inercia en esta pobre lucha contra el tabaquismo en México.

**Tabla 1. Algunos constituyentes del tabaco.**

Sustancias	Acción Patógena
Acroleína	Irritantes de la mucosa
Ácidos orgánicos	
Fenoles y otros hidrocarburos	Cancerígenos
Aromáticos	
Benzoquinonas	
Aldéhdos	
Peróxido de nitrógeno	
Ácido cianhídrico	
3-4 Benzopireno nitrosomonocotina	Cancerígenos
Monóxido de carbono	Hipoxia tisular aterogénesis?

Nicotina. Efectos. Adicción, aumento de catecolaminas, aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, estimulación del alerta del SNC, disminución del tono muscular esquelético, aumento de la ACTH, vasopresina, gastrina, estimulante de la memoria y disminución del ímpetu agresivo, aumento

del hematocrito, de la adhesividad plaquetaria y del fibrinógeno, aterogénesis? Disminución de (HDL); en dosis tóxica, vómito y paro respiratorio, otros.

**DIABETES MELLITUS Y ATEROESCLEROSIS.** ( Dr. Lerman, Posada, Sienna 1989). La DM es un complejo de síndromes caracterizada por alteraciones en el metabolismo de carbohidratos y por la presencia de complicaciones microvasculares, (engrosamiento de la membrana basal a nivel capilar: nefropatía), macrovasculares, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, claudicación intermitente, y otras complicaciones como la neuropatía, alteraciones de la colágena y de la respuesta inmune a infecciones.

**Prevalencia;** la (DM) constituye un papel importante de salud pública en nuestro país, su prevalencia real no se conoce, se considera que en el medio urbano como rural es de 2 al 4%. Se encuentra dentro las 10 primeras causas de mortalidad en el país. La cifra es de 3.4 defunciones por cada 100 000 habitantes en 1948, aumentó a 14.5 defunciones por cada 1000 000 habitantes en 1975. La enfermedad coronaria se relacionó con la diabetes hasta 1983, Vergely (30) observó que había una gran proporción de pacientes diabéticos en sus poblaciones anginosas. Joslin (31) en la era previa al uso de la insulina, observó que de 1,164 solo el 2% había fallecido por enfermedad coronaria, con el advenimiento de la insulina se ha modificado su curso y pronóstico. La enfermedad cardiovascular es en la actualidad la primera causa de mortalidad en el paciente diabético; superando aún a la insuficiencia renal (IR) en el paciente insulino dependiente. El proceso ateroscleroso en el paciente diabético es más común, se manifiesta en edades más tempranas, avanza más rápidamente en ambos sexos; su prevalencia es

variable en las distintas regiones, observándose que las diferencias están dadas por "factores ambientales, dietéticos y genéticos" (32).

**Epidemiología de la diabetes.** En diversos estudios epidemiológicos, han demostrado la frecuencia elevada de aterosclerosis en el diabético, al comparar al paciente diabético con testigos no diabéticos de la misma edad y sexo. Se ha encontrado que la cardiopatía coronaria, la enfermedad vascular periférica (EVP) y la enfermedad vascular cerebral (EVC) de tipo aterosclerosis, son más frecuentes en el diabético. (33-36).

El estudio de Framingham (33) con seguimiento en 5 mil individuos a largo plazo, han mostrado 2-3 veces más de enfermedad aterosclerosa en el grupo de pacientes con diabetes, con un mayor impacto relativo al sexo femenino, (tablas 1). Del 10 al 20% de los diabéticos no insulino dependientes tienen evidencia de cardiopatía isquémica en el momento del diagnóstico.

La insuficiencia vascular grave de miembros inferiores; (34) ésta es 53 veces más frecuente en el hombre y 71 veces más frecuente en la mujer diabética; la insuficiencia vascular cerebral (35) demostrada con ultrasonografía carotídea, demostró estenosis significativa en 8% de los pacientes diabéticos contra 0.7% en los testigos.

Tabla 1. Promedio anual por edades de la incidencia por 1000 eventos cardiovasculares específicos.

	Hombres		Mujeres	
	DM	NO DM	DM	NO DM
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	39.1	19.1	27.2	10.2
<b>Muerte por enf. Cardiovascular</b>	17.4	8.5	17.0	3.6
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b>	7.6	3.5	11.4	2.2
<b>Claudicación intermitente</b>	12.6	3.3	8.4	1.3
<b>Infarto cerebral aterotrombótico</b>	4.7	1.9	6.2	1.7
<b>Enfermedad coronaria</b>	24.8	14.9	17.8	6.9

En el paciente diabético la presencia de otros factores asociados al desarrollo de aterosclerosis, como el de tabaquismo, la hipertensión arterial, la hiperlipidemias u otros factores de riesgo menores como la obesidad sexo masculino, la historia familiar de aterosclerosis temprana son muy importantes; sin explicar la mayor prevalencia de enfermedad aterosclerosa en el diabético en comparación con el no diabético debiendo de existir un factor de la DM que lo explique.

**Fisiopatogenia de la (DM).** La (DM) constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis pudiendo ser con la hiperinsulinemia temprana (36), los trastornos en los mecanismos de coagulación, (37) ó la hiperglucemia misma y los posibles factores favorecedores en la aterosclerosis sobre todo en el diabético insulino dependiente.

Diversos estudios demuestran que el obeso con intolerancia a carbohidratos y el diabético no insulino-dependiente en sus fases tempranas cursan con

hiperinsulinemia relativa o absoluta y que los pacientes con niveles mayores de insulina, son los que presentan mayor grado de aterosclerosis. El exceso de insulina circulante tiene un papel aterogénico.

La hiperglucemia probablemente actúa a nivel de la glucosilación de ciertas proteínas; alteraciones en la oxigenación tisular; en la permeabilidad de membrana y en el flujo de iones, relacionándose con una mayor aterogénesis, no se ha demostrado que el descontrol metabólico se asocie con mayor grado de complicaciones macrovasculares. (38-39). La obesidad, la hipertensión arterial, las hiperlipoproteinemias y tabaquismo, se encuentran presentes en pacientes diabéticos (40). La claudicación esta relacionada con el tabaquismo y el grado de hiperglucemia. El mecanismo por el cual estos factores favorecen una mayor aterogénesis se discute. El paciente diabético tiene una mayor prevalencia de hipertensión arterial, siendo su frecuencia dos veces mayor que la de la población general (31). Este incremento de hipertensos condicionado por mayor frecuencia de obesidad y nefropatía. El 80% de los diabéticos no insulino-dependientes tienen un sobre peso mayor al 10%, por la posible existencia de un defecto en el centro hipotalámico regulador del apetito en el paciente diabético.

La hipertipidemia es común en el diabético; la insulina juega un papel importante en la regulación del metabolismo intermedio de los lípidos; diabéticos no insulino-dependientes tienen un sobrepeso importante y la obesidad está asociada a la hipertipidemia; la diabetes y la hipertipidemia son trastornos distintos genéticamente comunes en la población y mayor posibilidad de coexistir en el mismo individuo.

En el diabético tipo II se encuentran (36-37-40) alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, con predominio en el aumento en las lipoproteínas de muy baja densidad y el descenso de las lipoproteínas de alta densidad.

En el diabético obeso con diabetes tipo II; la hipertrigliceridemia es secundaria al estado de resistencia a la insulina, que cursa con hiperglucemia ligera e hiperinsulinemia relativa con incremento en los ácidos grasos libres circulantes postprandial con presencia de niveles altos de insulina y mayor sensibilidad hepática a la misma, favorece el aumento de la síntesis y secreción de VLDL con elevación de los triglicéridos en plasma. En el diabético con descontrol metabólico crónico, los mecanismos de producción, de la hipertrigliceridemia es diferente. Hay aumento en la producción hepática de las VLDL, con disminución en su depuración como en los quilomicrones.

Una mayor lipólisis y elevación de los ácidos grasos libres en el plasma condicionadas por la deficiencia de insulina son la causa del incremento en la síntesis de VLDL, sea secundaria a una actividad inadecuada de la lipasa lipoproteica. Las VLDL que favorecen su capacitación mayor por los macrófagos y fibroblastos de la pared arterial (35).

El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), cuyas concentraciones plasmáticas tienen una relación inversa con el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. La hipercolesterolemia asociada al incremento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), pueden observarse en el diabético y estar condicionada por un aumento en la síntesis o disminución en el catabolismo

del colesterol de LDL. El obeso con diabetes no insulino-dependiente predomina una sobreproducción de VDL. La insulina favorece la actividad del receptor de LDL, consecuentemente la diabetes e hipoinsulinemia. Hay disminución de las LDL e hipercolesterolemia por mayor glucosilación de las LDL. Estudios recientes sobre anomalías en el metabolismo del colesterol en el diabético, han mostrado disminución en el transporte, esterificación y transferencia del mismo (41-42), alteraciones en las apoproteínas E y en la relación colesterol libre/fosfolípidos. El tratamiento adecuado con insulina corrige las anomalías lipoproteicas, asociadas a la deficiencia de insulina. La aterogénesis en la diabetes es un proceso progresivo de origen multifactorial, indican un posible factor aterogénico intrínseco a la diabetes. Debe evitarse la hiperinsulinemia relativa de las fases tempranas mediante la reducción de peso a base de dieta y ejercicio que den como resultado una mayor sensibilidad tisular a la acción de la insulina.

Concluyendo, el diabético tiene el mayor riesgo de presentar enfermedad aterosclerosa de mayor gravedad, de morir a consecuencia de ésta, que los individuos no diabéticos del mismo grupo de edad. El riesgo es significativamente mayor en el sexo femenino, la causa de este mayor riesgo es de origen probablemente multifactorial, parte de la mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en el diabético, en el insulino-dependiente, obedece a la presencia de una cardiomiopatía relacionada con un proceso vascular obstructivo intramural, alteraciones secundarias a trastornos del metabolismo miocárdico.

En relación a los trastornos del metabolismo del miocardio, no se han encontrado diferencias en cuanto a morbimortalidad en relación al tipo de

tratamiento instituido, debe insistirse en promover un buen control metabólico, ofrecer dietas ó fármacos que reduzcan los niveles de los lípidos plasmático, tratar temprana y adecuadamente la hipertensión arterial y combatir el tabaquismo y la obesidad.

Los diabéticos constituyen un subgrupo numeroso en la población de infartos con una elevada mortalidad en relación a déficit contráctil del miocardio, podría existir una disminución previa de la reserva contráctil; por lo que la pérdida de la masa corporal durante el infarto llevaría a una descompensación, con manifestación clínica, invocándose a una miocardiopatía diabética; más las alteraciones microvasculares del diabético, como las metabólicas que influyen desfavorablemente sobre el rendimiento miocárdico; así el déficit relativo de insulina dificulta el funcionamiento de la vía glucolítica, única fuente de energía durante la isquemia coronaria.

La prevalencia de diabetes en nuestro país es comparable aunque ligeramente superior, a los encontrados en varios estudios nacionales, que oscila del 18.7% (B16-18) e idéntica a la referida por Malmberg, (43) donde se incluyo a todos los grupos de edades, y ser la totalidad de diabetes tipo II, ésta elevada proporción de diabéticos tipo II justifica las diferencias en edad y el predominio del sexo femenino. La mortalidad durante la fase de hospitalización según algunos autores observaron un peor pronóstico en las mujeres, de cada 2 mujeres diabéticas que ingresan con infarto solo una es dada de alta con vida, encontrando que la diabetes constituye un factor independiente del pronóstico, aparte de la mayor incidencia de falla cardiaca y reinfarcto estando en relación con la DM (42).

**Infarto de Miocardio y DM.** En los pacientes con infarto agudo de miocardio, el porcentaje de diabéticos es de 6 a 31%; el miocardio del diabético probablemente esté afectado por mayor fibrosis, las áreas de isquemia producidas por defectos en la microcirculación y las alteraciones metabólicas con mayor depósito de colesterol y triglicérido; todo esto condiciona alteraciones progresivas en la función, así como la mayor morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en el diabético, una posible cardiomiopatía diabética y disfunción ventricular temprana, mayor frecuencia de reinfarcto, una probable mayor extensión y localización anterior, y finalmente la presencia de trastornos de la conducción.

**Isquemia miocárdica silenciosa.** El infarto miocárdico en la población general es silenciosa ó asintomática en un 25% de los casos,. Su pronóstico a largo plazo es similar al de un infarto sintomático, en el diabético el infarto asintomático es más frecuente, en un 40% de los casos y se asocia con una neuropatía autonómica.

**HIPERTENSION ARTERIAL.** (Dr. Eduardo Meaney). Prevalencia. La hipertensión arterial, es más frecuente en la mayor parte de las sociedades contemporáneas; (44) su importancia como problema de salud pública, radica en sus complicaciones cardiovasculares, que provocan muerte prematura o incapacidad permanente; la relación entre hipertensión arterial y el proceso arteroescleroso, está apoyada por una considerable evidencia experimental, patológica, clínica y epidemiológica; el colesterol sérico, el riesgo aterógeno de la hipertensión arterial, es continuo y graduado; a cada nivel de presión arterial corresponde un riesgo mayor de complicación cardiovascular. (cardiopatía, isquémica arteroesclerosa, cardiopatía hipertensiva, infarto cerebral, aterotrombótico

ó hemorragia cerebral, enfermedad arterial periférica, etc) (45) El tratamiento medicamentoso ha demostrado reducir la incidencia (46) y gravedad de la mayor parte de las manifestaciones de la cardiopatía isquémica, (47-48).

El riesgo de enfermedad coronaria es tres veces mayor en pacientes hipertensos en comparación con los normotensos. Este riesgo se incrementa a 4.5 veces si el hipertenso también fuma y 9 veces si tiene el colesterol sérico por arriba de 300 mg/dl. Cuando los tres factores coinciden, el riesgo llega a ser 16 veces mas alto. El control de la hipertensión arterial es una meta de primerísima importancia, en la estrategia general en la lucha contra la aterosclerosis y sus complicaciones. El principal obstáculo para este control, es la detección de nuevos casos y la apropiada educación de los pacientes hipertensos, para que se sometan al tratamiento y seguimiento médico, durante toda su vida.

**Mecanismo Aterogénicos de la Hipertensión Arterial.** Virchow (3 BIS) refiere que la aterosclerosis es la respuesta a una serie de agentes patogénicos que provocan lesión endotelial (agentes mecánicos, químicos, tóxicos, infecciosos ó inmunológicos).

Esta lesión endotelial se produce en la hipertensión, por una serie de causas; el flujo turbulento, el aumento del estrés de la pared arterial y la adhesión de monocitos al endotelio, pueden provocar disfunción endotelial; la teoría de la lesión endotelial, no excluye la teoría de los lípidos, sino que la complementa; la infiltración de los lípidos en la pared vascular, puede ser el fenómeno secundario, a la lesión endotelial primitiva; el suero hipercolesterolémico, que baña las dos grandes arterias, solo enferma a la aorta, sujeta a un nivel de elevada presión y no

a la pulmonar, el proceso aterogénico causado ó acelerado por la hipertensión ocurre principalmente en sitios de conflicto hidráulico, como son las bifurcaciones o el nacimiento de vasos que se desprenden en ángulo recto, o donde existe caída de la presión lateral, sitios de estrechamiento o curvatura acentuada, entre otros. En el cerebro el proceso hipertensivo, causa el mismo tipo de efectos que en el resto de los vasos las arterias cerebrales desarrollando los aneurismas de Charcot, responsables de la hemorragia perenquimatosa del paciente hipertenso.

Epidemiología. Estudios han determinado (44-49-50), que la prevalencia de hipertensión arterial entre la población adulta, varía entre el 10 y el 30% en diversas poblaciones dependiendo de las cifras de presión que se usen para definir lo normal, (140 mmhg para la sistólica y 90 mmhg, para la diastólica); el 50% de la población mayor de 65 años, sería considerada hipertensa. Hay diferencias en la distribución de la prevalencia de la hipertensión arterial, no solo en los diferentes grupos de edad, sino también entre las razas blanca y negra. Las mujeres suelen ser afectadas en mayor proporción que los hombres, después de los 50 años (44-49). En México se han practicado diversos estudios de prevalencia, en diferentes grupos de población, encontrando en promedio 13% de pacientes hipertensos, similar al encontrado en otros países. Es interesante hacer notar, la baja prevalencia de hipertensión entre los tarahumaras, grupo étnico que se caracteriza por su bajo consumo de sal (5-8 mg/día) su poco peso y su práctica de intenso y prolongado ejercicio ritual, contrasta la hipertensión con la elevada cifra encontrada en la población de Nuevo Laredo, (29.2%): población urbana con hábitos nutricionales y un género de vida muy parecidos a los estadounidenses.

La prevalencia de la enfermedad hipertensiva, aumenta en una población dada directamente en relación a la ingesta de sal y la magnitud y al número de las influencias excitatorias psico-emocionales.

**Morbimortalidad.** La hipertensión arterial es una condición asociada a elevada morbimortalidad; modestos ascensos de la presión arterial se asocian a un aumento de la mortalidad. El infarto del miocardio es la complicación más frecuente, hoy día, de la hipertensión arterial; a mayor presión mayor enfermedad coronaria. La presión diastólica, predice la posibilidad de un evento coronario mayor, ambas presiones, sistólica y diastólica, son factores de riesgo cardiovascular (50). La hipertensión arterial sistémica produce hipertrofia ventricular izquierda; confiere al hipertenso un riesgo definitivo de muerte e insuficiencia cardíaca. El control terapéutico de la presión arterial se asocia a una impresionante reducción de la mayor parte de las complicaciones cardiovasculares (51). (Vasculares cerebrales, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, disección de aneurisma aórtico, hipertensión acelerada y crisis hipertensiva).

**Factores de Riesgo Menores.** Factores Secundarios En El Desarrollo de arteroesclerosis. Meaney. y Rodríguez 1989.

**SEDENTARISMO.** La inactividad física ha sido señalada como un factor aterogénico en numerosos estudios (52-53), la relación entre la inactividad física y la arteroesclerosis, permanece sujeta a controversias, aunque los efectos favorables del ejercicio, están plenamente demostrados.

**Efectos benéficos y riesgos del acondicionamiento físico.**

Beneficios	Riesgos
Aumento de la capacidad con menos demanda de oxígeno.	Daños ortopédicos.
Disminución de la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio submáximo.	Accidentes con vehículos motores.
Disminución de la presión arterial (probable)	Hematuria.
Aumento de flujo coronario	Hipertemia.
Disminución del peso corporal.	Hipotermia.
Disminución de triglicérido.	Muerte súbita.
Aumento de colesterol de las HDL.	Mordedura de perros.
Menos intolerancia a los carbohidratos.	Miglobinuria
Liberación de endorfinas y sensación de bienestar.	Deshidratación.
Cambios psicológicos (mayor autoconfianza, menor hipocondría, etc.)	Hipoglucemia.
Aumento de la actividad fibrinolítica. (54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62)	Efectos de la contaminación ambiental.

**Efectos fisiológicos del ejercicio:** Hay dos tipos de ejercicio; dinámico y estático ó isométrico; el primero se caracteriza porque grandes masas musculares son puestas en acción en forma relativa con baja resistencia al movimiento, generándose movimiento, trabajo externo, aumento del gasto cardíaco (GC) y del consumo de oxígeno (VQ2), es en el ejercicio aeróbico (63).

Una de las consecuencias del acondicionamiento físico prolongado, en el sujeto normal, es la hipertrofia ventricular, sin aumento en el espesor de las paredes.

El ejercicio dinámico disminuyen las resistencias periféricas a consecuencia de la autorregulación iniciada por el aumento del GC, cuya magnitud guarda una relación inversa con las resistencias. El acondicionamiento prolongado provoca una disminución de la presión de reposo de los individuos normales, tanto de la sistólica como de la diastólica. Los hipertensos disminuyen los niveles de presión en el curso del acondicionamiento prolongado. El ejercicio dinámico aumenta el flujo coronario en el sujeto normal, debido sobre todo al mecanismo de autorregulación por el cual el miocardio controla su propio flujo de acuerdo a sus necesidades metabólicas. Los efectos benéficos del acondicionamiento físico producen una disminución de los triglicérido (TG) y un aumento del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; El ejercicio dinámico intenso (64-65) ha demostrado en sujetos con hiperlipidemia una disminución de los TG y un aumento del C-HDL, sobre todo cuando el ejercicio se combina con dieta. El mecanismo mediante el cual el ejercicio logra este efecto benéfico, todavía no se conoce, se ha especulado que los cambios de los TG son consecuencias del aumento de los niveles séricos de insulina, observados en el ejercicio y al aumento de la sensibilidad periférica a esta hormona. El aumento del C-HDL encontrado en la mayor parte de los Estados Unidos, es hasta ahora el mejor argumento con que se cuenta para defender el mejor papel de ejercicio. La sensación de bienestar ó de euforia que se experimenta durante y después de ejecutar un ejercicio dinámico intenso (58) es al parecer, debido a la secreción

de neuropéptidos como la endorfina; pero además el sujeto entrenado físicamente, mejora notablemente su autoestima; sensación de esperanza, menos hostilidad, etc. En el ejercicio isométrico no se producen movimientos ni trabajo externo, solo se genera tensión muscular; el ejercicio estático, tienen efectos poco benéficos, desde el punto de vista, cardiovascular. No se conocen los efectos a largo plazo de un acondicionamiento con ejercicio isométrico en pacientes cardíacos.

**Conclusión.** El ejercicio dinámico sostenido durante 20 a 30 minutos y repetido varias veces a la semana, otorga una serie de ventajas, entre las que se destaca una mejor capacidad física con menor costos energéticos y una serie de modificaciones hemodinámicas, hormonales y metabólicas como son la dinámica de la presión diastólica y los valores de los triglicérido y aumento del colesterol de los HDL, un menor flujo adrenérgico y un aumento de la actividad fibrinolítica de la sangre. El ejercicio debe ser supervisado ya que una serie de riesgos e inconvenientes y puede ser mortal en algunos sujetos, sometidos a entrenamiento no controlado. La población en general, impulsada por propaganda comercial cuya única finalidad es la de extender el mercado de la multimillonaria industria del deporte, debe ser informada y adiestrada de los beneficios, pero también de los riesgos potenciales, del ejercicio físico, no supervisado.

**ESTRES.** Las relaciones entre las emociones y los eventos coronarios han sido señaladas desde hace más de 200 años. Los estudios pioneros de Hunter (66) demostraron el sustrato anatómico, de la angina de pecho y la muerte súbita

y evidenciaron el papel de las emociones como factor desencadenante de los eventos coronarios. El estrés se refiere al conjunto de las relaciones corporales; cardiovasculares, neurohumorales y psicoconductuales, que se dan como respuesta a estímulos excitatorios. El estrés agudo provoca un mayor flujo adrenérgico del sistema nervioso (67-68). Las catecolaminas aumentan el consumo de oxígeno del miocardio, la presión arterial, el trabajo cardíaco, la reactividad y la agregación plaquetaria. En el 10-15% de los casos de muerte súbita cardíaca, no se encuentran lesiones coronarias severas. (69-70) Estudio epidemiológico (70), de personas que murieron en condiciones de estrés agudo (67-69-71-72) demostraron que en más de la dos tercera parte de los casos, se encuentran miositosis coagulativa, esa forma de necrosis miocárdica, en que las fibras mueren en contracción tetánica que es causada generalmente por exceso de catecolaminas. Los esteroides y otras hormonas potencian, facilitan y prolongan el efecto de las catecolaminas. El efecto del estrés crónico, es un concepto más difícil de definir producido por influencias psicosociales, se le ha ligado al desarrollo de aterosclerosis (73); mediante mecanismos todavía no bien establecidos (74). Los sujetos sometidos a diversos modelos de estrés crónico social muestran mayor secreción de catecolaminas y otras hormonas, particularmente cortisol y hormonas sexuales, el exceso crónico de catecolaminas puede lesionar el endotelio vascular, movilizar los lípidos, hacer proliferar las células musculares, aumentar la agregabilidad plaquetaria y facilitar la producción de prostaglandinas vasoespásticas. Todo ello conducirá a la formación de la placa ateromatosa (74). El exceso de cortisol aumenta la

sensibilidad de los receptores adrenérgicos, estimulan la síntesis de catecolaminas e inhibe su destrucción enzimática, produce movilización grasa y en algunas formas, todavía no aclarada conduce el desarrollo de aterosclerosis (75). El estrés crónico puede definirse como una reacción de vigilancia, en que se liberan en exceso cortisol y testosterona, mediante mecanismos que involucran la corteza cerebral y el eje hipofiso-corticoandrenal e hipofiso-gonadal y cuyo equivalente natural es el síndrome de Cushing. En las hembras de primates sujetas a estrés, la función ovárica normal, confiere protección contra la aterosclerosis (70). Sabemos la reconocida protección contra la aterosclerosis, que tienen las mujeres menstruantes con suficiente niveles estrogénicos.

PERSONALIDAD TIPO A. Friderman y Rosemann (76-77) describieron cambios humorales y la prolijidad a la enfermedad coronaria en sujeto con ciertos patrones de conducta (la personalidad tipo A) El comité de revisión del instituto de Estados Unidos (NHLB1) (74) sobre la conducta con propensión a la enfermedad coronaria (78) concluyó en 1981 que la "personalidad era definitivamente un factor independiente de riesgos coronario"; existen estudios a favor y en contra La personalidad tipo A se caracteriza por: ambición, espíritu competitivo, agresividad y hostilidad, impaciencia y sentimiento de urgencia de tiempo; rasgos que se asocian a una mayor expresión de catecolaminas durante la situación de reto, mayor respuesta insulínica a una carga de glucosa, menor tiempo de coagulación (74-77). Varios estudios (79) han mostrado que el complejo hostil tiene relación con la severidad y extensión de la aterosclerosis.

**OBESIDAD.** Rodríguez (2). El ser obeso implica un riesgo para la salud. Se considera: **Á** mayor grado de obesidad, los riesgos para la salud son mayores y la **esperanza de vida se reduce**, algunos subtipos de obesidad se relacionan más con un aumento en el nivel de riesgo cardiovascular. En los Estados Unidos el 26% de los norteamericanos en edad adulta (34 millones de personas) son obesos; en 1976-1980 (80); la obesidad es una enfermedad crónica, no se conoce la prevalencia de la obesidad en México, los estudios realizados en algunos grupos de la población, muestran que la obesidad se relaciona con otros padecimientos como la DM (81) e hipertensión arterial (82). La obesidad es un exceso de tejido adiposo (peso corporal = 20% sobre el peso ideal) de acuerdo al sexo, edad y talla. **Sobrepeso**; es el aumento del peso corporal por arriba de algún nivel estandar en relación con el peso corporal (peso corporal 10-20%, sobre el peso ideal). **Obesidad leve**, es el sobrepeso del 20 al 40%. **Obesidad moderada**, es el sobrepeso del 40 al 100%. **Obesidad mórbida**, es el sobrepeso del 100% ó mayor a 50 kilogramos que el peso ideal (83, 82).

La obesidad metabólica con peso normal son personas que no presentan sobre peso pero que presentan alteraciones metabólicas y hemodinámicas relacionadas con la obesidad, como hipertrigliceridemia, hiperinsulinismo e hipertensión arterial (84). Son adultos con aumento del tejido adiposo, aumento del tamaño de los adipositos y disminución del peso magro.

La obesidad mórbida reduce considerable la esperanza de vida; los grados importantes de adiposidad tiene un efecto desfavorable en todo el organismo sobre todo en la esfera cardiovascular, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca e

hipertensión arterial y enfermedades aterogénicas como la diabetes mellitus; el objeto principal para romper la relación obesidad aterosclerosis es que un aumento ponderal progresivo y agravado por la adopción de diversos factores de riesgo como tabaquismo, sedentarismo y estrés, y la aparición de otros como la hipertensión y diabetes es una amenaza para la integridad orgánica y la vida; el papel de educación nutricional es definitivo dado que al grado de aculturación y nivel socioeconómico participan en la prevalencia de la obesidad; la educación para la salud desde temprana edad en la infancia es definitiva para el control y disminución de los factores de riesgo cardiovascular. Existen cuadros de peso y talla para adultos mexicanos (85), que debemos difundir.

**Conclusiones.** Se ha reconocido que la obesidad es un problema de salud mundial, y constituye un problema importante en nuestro medio; aunque se ha reconocido que la obesidad mórbida reduce considerablemente la esperanza de vida y que los grados importantes de adiposidad tienen un efecto desfavorable en todos los aparatos y sistemas del organismo (86) sobre todo en la esfera cardiovascular en donde se ha demostrado su relación con la enfermedad coronaria, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial y enfermedades "aterogénicas".

**ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES** como factor de riesgo cardiovascular. Varios estudios han demostrado la predisposición familiar a la enfermedad coronaria no explicada por factores de riesgo conocidos. Una interacción de influencias ambientales y genéticas explican estas asociaciones familiares. Personas con antecedentes familiares de EVC prematura, o sea antes

de los 55 años, corren un riesgo "doble" a "quintuple" que las personas sin antecedentes familiares. Una historia familiar de hipertensión, diabetes mellitus o hiperlipidemia aumenta más la susceptibilidad a la EVC; estas familias deben tener una evaluación completa de los perfiles de riesgo desde temprana edad y un tratamiento apropiado de los factores que predisponen a la enfermedad cardiovascular.

**GOTA E HIPERURICEMIA.** Se consideran asociadas a la EVC; Muchos manifestaciones subclínicas de EVC presagian la enfermedad clínica, anormalidades ECG un reposo, en especial hipertrofia ventricular izquierda: soplos carotídeos y signos y síntomas isquémicos por prueba de ejercicios sobre todo en presencia de otros factores de riesgo convencionales (87).

**MENOPAUSIA.** En las mujeres la menopausia y el uso de anticonceptivos orales parecen tener relación con un mayor riesgo para la EVC; en estudios se ha demostrado que la frecuencia de cardiopatía isquémica por arteroesclerosis así como el número de muertes cardiovasculares en realidad si son más frecuentes en hombres que en mujeres pero solo hasta la sexta década de la vida. Después, la diferencia entre ambos sexos disminuye debido a que las mujeres postmenopáusicas presentan un incremento de dichos eventos. Siendo cuando los niveles hormonales descienden en forma progresiva, es decir después de la menopausia es cuando esta diferencia disminuye; a los estrógenos naturales se les considera protectores, mientras que los estrógenos exógenos pueden causar una respuesta variable dependiendo si su administración es la premenopausia ó en la

postmenopausia. En el primer caso puede ser deletéreo, mientras que en el segundo beneficioso en cuanto a factores de riesgo cardiovascular se refiere (88).

- 1) Tanto la cardiopatía isquémica como otros padecimientos cardiovasculares son más frecuentes en mujeres postmenopáusicas que en las premenopausicas de la misma edad.
- 2) Mientras a más temprana edad se presenta la menopausia la frecuencia de padecimientos cardiovasculares se manifiesta con más prontitud.

Las menopáusicas quirúrgicas presenta una morbimortalidad más alta a aquellas que fueron sometidas a ooforectomía bilateral que las sometidas a ooforectomía unilateral. Los estrógenos naturales influyen tanto en la síntesis como en el metabolismo de los lípidos modificando los niveles séricos en forma inversamente proporcional; al disminuir los niveles hormonales en la postmenopausia que corresponden alrededor de los 50 años de edad, las cifras séricas de colesterol total aumentan en forma considerable a expensas de las VLDL, pero principalmente debido a las LDL. Por otro lado las HDL, tienden a disminuir; haciendo que la relación LDL/HDL aumentan.

**ALCOHOL.** Se ha demostrado una asociación positiva entre los niveles de alcohol y los niveles de presión arterial; su relación entre este y la mortalidad cardiovascular es más compleja. Los consumidores moderados de alcohol (no más de dos tragos por día) tienen menor riesgo de enfermedad cardiovascular que los abstemios y los consumidores "pesados" el uso moderado de alcohol no se puede aconsejar a la falta de pruebas de una relación causa efecto. Y el gran problema de

**inducir alcoholismo. El estudio de Framingham comprobó una notable relación inversal entre la capacidad vital y la mortalidad cardiovascular.**

### III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Considere relevante efectuar un análisis de la incidencia de los factores de riesgo coronario presentes en el IAM , en nuestra localidad. Para tener un diagnóstico situacional en nuestra localidad.

**MORBILIDAD.** En la C.H. Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas; el promedio mensual de derechohabientes atendidos en consulta externa durante el año de 1994 fué de 6258, siendo la relación de sexo masculino (M)/femenino (F) de 2240/3672.

Los datos obtenidos de morbilidad en consulta externa de los padecimientos considerados como factores de riesgo coronario en el año de 1994 fueron los siguientes:

<b>Factores de riesgo coronario.</b>	<b>Promedio mensual de derechohabientes atendidos en consulta externa.</b>	<b>Relacion de sexos : Masculino / Femenino</b>
<b>Mayores</b>		
<b>Hipertensión arterial</b>	<b>572</b>	<b>261/311</b>
<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>304</b>	<b>190/214</b>
<b>Hipercolesterolemia pura</b>	<b>21</b>	<b>7/14</b>
<b>Hiperlipidemia</b>	<b>4</b>	<b>2/2</b>

<b>Tabaquismo</b>	<b>Dato no registrado</b>	
<b>Menores</b>		
<b>Menopausia</b>	<b>21</b>	<b>0/21</b>
<b>Obesidad</b>	<b>6</b>	<b>2/4</b>
<b>Gota (33 casos al año)</b>	<b>2.75</b>	<b>5/1</b>
<b>Alcoholismo (14 al año)</b>	<b>1.16</b>	<b>9/5</b>
<b>Sedentarismo</b>	<b>Dato no registrado</b>	

El resto de los factores de riesgo coronario no se encontraron reportados como causa de demanda en consulta externa; nuestra pregunta es :

¿Qué factores de riesgo coronario son mas frecuentes en los pacientes con IAM en el sector salud de la CH Agosto 12 e IMSS estudiados en la localidad de Nuevo Laredo Tamaulipas ?

#### IV.- JUSTIFICACION.

La prevalencia (prev.) nacional de salud (98) de 1990 efectuada por la dirección general de epidemiología ,reportando los siguientes datos, en relación a los factores de riesgo coronario:

Prev. de enfermedades crónicas e invalidez por grupos de edad, según la causa :

EDAD	DIABETES M.		HIPERTENSION		CARDIOPATIA	
	Años	No. Prev.	No. Prev.	No. Prev.	No. Prev.	
35-44	110.8	1.4	204.6	2.6	35.4	0.5
45-54	354.8	5.9	405.8	6.8	53.7	0.9
55-64	272.3	7.3	326.4	8.8	59.3	1.6
65 y más	201.4	6.4	336.7	10.7	78.3	2.5
TOTAL	991.6	1.2	1476	1.8	325.1	0.

Siendo la falta de difusión, la poca promoción a la salud , y el desconocimiento de las medidas preventivas y correctivas , de cada uno de los factores de riesgo coronario los susceptibles a ser modificables con el fin de abatir o llevar un mejor control de los padecimientos considerados como factores de riesgo coronario mayores (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, tabaquismo ); así como los factores de riesgo coronario menores ( sedentarismo, estrés, personalidad tipo A , Obesidad, antecedentes heredofamiliares , gota e hiperuricemia y menopausia).

Al conocer la incidencia de los factores de riesgo coronario en nuestra localidad, podremos normar las medidas preventivas, difundir el conocimiento de las fuentes de colesterol y grasa saturadas de la dieta y darle al público las dietas correctivas bajas en colesterol y grasas saturadas, fomentar el ejercicio y acciones específicas para fomentar la salud , dando así alternativas de solución a corto, mediano y largo plazo para controlar mas eficazmente los factores de riesgo coronarios que son susceptibles a ser modificados, cómo la Hipertensión Arterial, las Hiperlipidemias, la Diabetes Mellitus y la Obesidad, o como en el caso del Tabaquismo que es un factor de riesgo que puede ser eliminado, involucraríamos a el paciente, a su familia y a la sociedad misma . Al disminuir la morbilidad de los factores de riesgo coronario asociados al IAM y en consecuencia las complicaciones, consecuentemente disminuye la mortalidad del IAM. Comparativamente en los países industrializados, la CI es la principal causa de muerte cardiovascular. En nuestro país las clases socioeconómicamente altas han adoptado la cultura occidental tienen una incidencia de CI mucho más alta que las clases socioeconómicas bajas, debido principalmente a las diferencias culturales en la ingestión total de calorías, el alto contenido de grasa en la dieta y la cuantía de la actividad física. La disminución de la tasa de mortalidad por CI en los norteamericanos se debe a las dos tendencias en la práctica médica . Una es la mayor aceptación de la importancia de la detección y la corrección de algunos factores de riesgo. La otra es el mejor conocimiento de las fuentes de colesterol y grasas saturadas de la dieta y la tendencia del público a limitar su empleo ,incluyendo además como ya se mencionó los tratamientos médicos específicos de

cada patología, la dieta, el ejercicio, no fumar, el control de la obesidad. En nuestra localidad se cuenta con los recursos materiales, físicos y humanos para lograr esta meta, la disminución de los factores de riesgo coronario y por consecuencia la disminución de la Morbi-Mortalidad del IAM

## **V.- OBJETIVO DEL ESTUDIO**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Identificar la incidencia de los factores de riesgo coronario del Infarto Agudo al Miocardio, encontrados en el sector salud (IMSS e ISSSTE) de la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas durante los años 1993 - 1994.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

Determinar la incidencia de los factores de riesgo coronario mayores presentes en la localidad (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia, Tabaquismo).

Determinar la incidencia de los factores de riesgo coronario menores, presentes en la localidad ( Sedentarismo, Obesidad, Personalidad tipo A, estrés , alcoholismo y menopausia).

Determinar las variables demográficas asociadas (sexo y edad).

## **VI.- METODOLOGIA**

Con la ayuda del personal de archivo del HGZ - 11 del IMSS y de la Clínica Hospital "Agosto 12" del ISSSTE, se realizó revisión de expedientes para recolección de datos en el periodo comprendido de 1993-1994.

### **A) TIPO DE ESTUDIO**

Observacional, Longitudinal, Descriptivo, Abierto y Retrospectivo

### **B) POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO**

El presente estudio comprende 50 casos de pacientes con IAM en hospitales del Sector Salud (I.M.S.S. e I.S.S.S.T.E.) durante los años 1993-1994.

### **C) TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

1. El tipo de muestra es no probalístico con un propósito definido.
2. El tamaño de la muestra: se estudiaron 50 casos, 33 masculinos, 17 femeninos con infarto agudo del miocardio diagnosticado por clínica, electrocardiograma y laboratorios utilizando el criterio de la OMS.

### **D) CRITERIO DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.**

Criterio de Inclusión.

Pacientes con IAM con factores de riesgo coronario presentes en el expediente clínico, comprendiendo: sexo, edad rango (40 a 90 años), de riesgo mayor Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria, siendo los factores de riesgo menor, Sedentarismo, Estrés, Obesidad, Gota, Alcoholismo y Menopausia.

**Criterios de Exclusión.**

Pacientes con IAM que no reunían los parámetros mencionados por estar incompletos los datos en el expediente clínico, se excluyeron en cuanto no estaban el total de los riesgos coronarios a investigar o que por defunción no fue posible investigarse los dato que estaban incompletos.

**Criterio de Eliminación.**

Pacientes con IAM que por defunción fueron depurados sus expedientes clínicos, por razones administrativos.

***E) VARIABLES DE MEDICION.***

El presente estudio maneja variables categóricas de tipo ordinal discretas.

Los factores de riesgo coronario mayores y menores se incluyeron si estaban presentes los siguientes parámetros.

Sedentarismo; cuando el paciente no realizaba ninguna actividad física o deporte.

Actividad : Trabajo que realiza o que se dedica.

Alcoholismo; si ingería bebidas alcohólicas en forma regular.

Tabaquismo; si fumaba en forma regular.

Estrés; se considera si se estresaba ó se preocupaba en exceso en el desempeño de su trabajo, en el hogar o por problemas económicos; Estrés laboral se considero cuando lo presentaba el individuo en el desempeño de su trabajo; valor obtenido del departamento de Medicina del Trabajo del I.M.S.S.

Menopausia; si referían que había dejado de menstruar.

Hipercolesterolemia; cuando los valores fueron superiores a 240 mgs/dl.

Hipertrigliceridemia; cuando los valores fueron superiores a 250mgs/dl.

Antecedentes familiares; cuando tenia antecedentes de familiares cardiopatas, de EVC, con IAM, Angina, Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus.

Diabetes Mellitus; si padecía esta enfermedad.

Hipertensión Arterial; si padecía esta enfermedad.

Gota; si padecía esta enfermedad.

Obesidad; si tenia un sobrepeso del 20% de depósitos de grasa al valor ideal en relación a su sexo, peso y talla; se anexa tabla de peso y talla del I.M.S.S. que tome como base.

ESTATURA (MTS.)	PESO (KGS.)					
	VARONES			MUJERES		
	Mínimo	Medio	Máximo	Mínimo	Medio	Máximo
1.42				43.25	46.00	50.75
1.45				44.25	47.25	51.75
1.47				45.25	48.50	53.59
1.50				46.75	47.75	54.50
1.52	50.53	53.86	59.24	48.12	51.25	55.75
1.55	52.75	56.00	60.50	49.37	52.75	57.62
1.57	53.87	57.62	62.00	50.75	54.12	58.75
1.60	55.50	59.00	63.75	52.25	55.75	60.62
1.62	06.75	60.25	65.12	53.75	57.87	62.25
1.65	58.37	62.00	66.62	55.50	59.65	64.25
1.67	60.00	63.75	68.75	57.50	61.50	66.00
1.70	62.00	65.75	71.00	59.12	63.25	68.22
1.72	63.62	67.62	72.75	61.25	65.00	69.87
1.75	65.75	69.37	74.62	63.12	67.00	71.75
1.77	67.62	71.50	76.50	64.75	68.75	74.00

1.80	69.25	73.50	79.00	65.15	69.31	76.24
1.82	71.25	75.50	82.00			
1.85	72.25	77.50	83.25			
1.87	75.00	79.87	85.25			
1.90	77.00	82.00	87.50			

#### ***F) MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.***

La información la lleve a cabo en forma personal como médico residente de medicina Familiar; obteniendo los datos del expediente clínico de los pacientes infartados a través de su historia clínica, notas médicas, resultados de laboratorio (enzimas cardíacas) y finalmente la revisión de los trazos electrocardiográficos. Para recabar el total de los factores de riesgo coronario, fue necesario cuando los datos estaban incompletos, efectuar un interrogatorio directo o indirecto a los familiares. Finalmente el motivo por el cual se incluyeron pacientes del I.M.S.S. fue para tener una muestra más significativa, considerando que 50 casos era el ideal; (previa autorización de mis asesores).

Correspondiendo el estudio a pacientes del Sector Salud de la Ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas en el periodo de 1993-1994. Se inicia este trabajo en el tercer trimestre de 1994.

#### ***G) CONSIDERACIONES ÉTICAS***

El presente estudio se apega a las recomendaciones para guiar a los médicos en la Investigación Biomédica en seres humanos, establecida en la declaración de Helsinki.

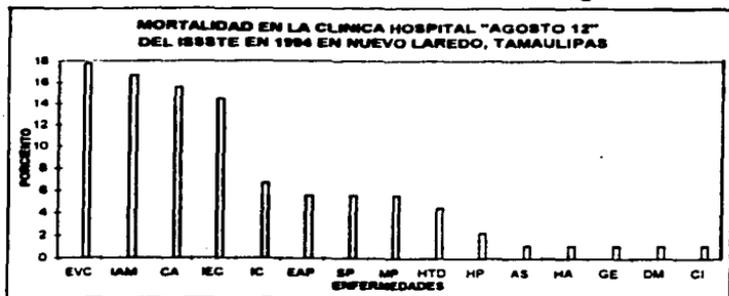
## VII.- RESULTADOS

MORTALIDAD EN LA CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12" DEL I.S.S.S.T.E. EN 1994.

Enfermedad	Abreviatura	Casos	%
Enfermedad Vascular Cerebral	(EVC)	16	17.77
Infarto Agudo del Miocárdio	(IAM)	15	16.66
Cáncer	(CA)	14	15.55
Insuficiencia Renal Crónica	(IRC)	13	14.44
Insuficiencia Cardíaca	(IC)	06	6.66
Edema Agudo Pulmonar	(EAP)	05	5.55
Sépsis	(S)	05	5.55
Neuropatía	(NC)	05	5.55
Hemorragia de Tubo Digestivo Alto	(HTD)	04	4.44
Hepatitis	(HC)	02	2.22
Abceso subfrénico	(AS)	01	1.11
Hipertensión arterial	(HA)	01	1.11
Gastroenteritis	(GE)	01	1.11
Diabetes Mellitus	(DM)	01	1.11
Cirrosis	(CI)	01	1.11
Totales:		90	100%

Tabla 1.

Fuente: Medicina Preventiva de los certificados de defunción de la C.H. Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.



Gráfica 1

Fuente: Medicina Preventiva de los certificados de defunción de la C.H. Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN LA CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12" DEL I.S.S.S.T.E. DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE LAS DEFUNCIONES Y EGRESOS VIVOS EN EL AÑO DE 1994.**

**DISTRIBUCIÓN DE DEFUNCIONES EN EL AÑO DE 1994 EN GRUPOS DE EDADES Y SEXOS (19 CASOS I.A.M.)**

Defunciones	Edad 51-55		56-60		61-65		66-70		71-75		76-80		81-85		86-90		Total	T	%	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F						
	0	0	0	2	2	0	1	2	1	0	1	2	1	2	1	2	6	9	15	78.94
Egresos Vivos	Edad 51-55		56-60		61-65		66-70		71-75		76-80		81-85		86-90		Total	T	%	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F						
	1	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	4	21.05
<b>Total I.A.M.</b>	1	0	2	1	2	0	1	2	1	0	1	2	1	2	1	2	9	10	19	99.99

Tabla 2.

Fuente : De Estadística de los egresos hospitalarios y de Medicina Preventiva de los certificados de defunción de la C.H. Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.

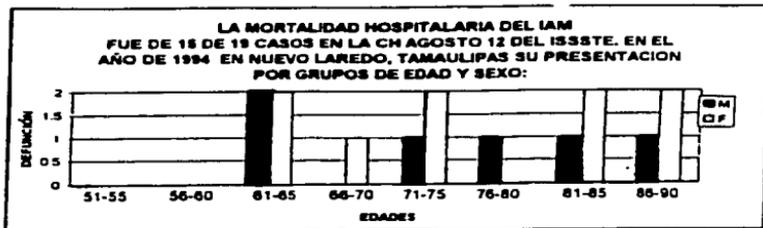


M = Masculino

F = Femenino

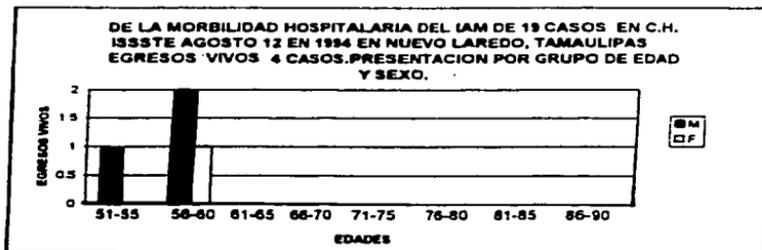
Gráfica 2 A

Fuente : De Estadística de los egresos Hospitalarios y de los certificados de defunción de Medicina Preventiva de la CH Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas .



Gráfica 2B

Fuente : De estadística de los egresos hospitalarios y de Medicina Preventiva de los certificados de defunción de la CH Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.



Gráfica 2 C

Fuente : De estadística de los egresos hospitalarios y de Medicina Preventiva de los certificados de defunción de la CH Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.

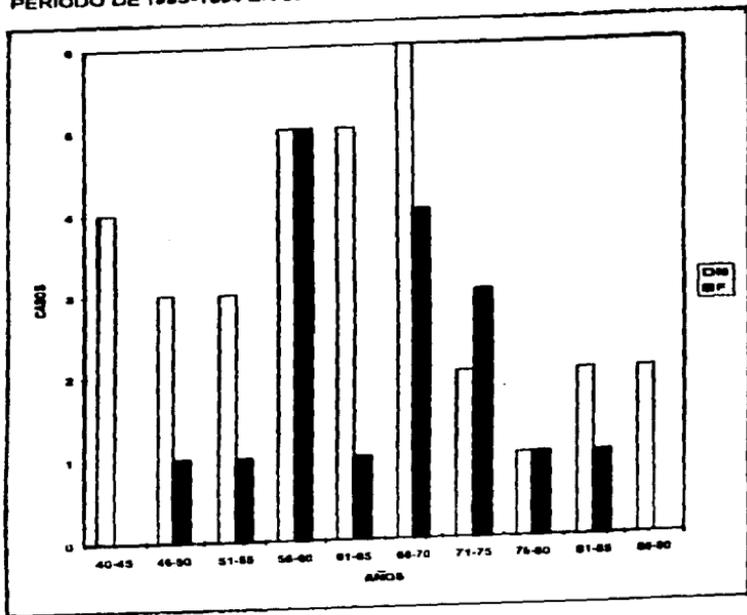
**FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.T.E. - I.M.S.S.) EN LA CIUDAD DE NUEVO  
LAREDO TAMAUPLIPAS EN 50 CASOS EN EL PERIODO DE 1993-1994 EN ORDEN DE  
FRECUENCIA DISTRIBUIDOS EN FORMA GLOBAL (G).**

Edad:	40-	46-	51-	56-	61-	66-	71-	76-	81-	86-	Suma de casos M + F	Global = G	%											
	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90														
Sexo :	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F												
<b>FACTORES:</b>																								
1.Sedentarismo (S)	4	0	3	1	3	1	4	4	1	5	4	2	2	1	1	2	1	2	0	30+15	45	90%		
2. Hipertensión Arterial (HA)	4	0	3	1	1	1	2	1	5	1	6	4	2	2	1	0	1	1	0	0	25+11	36	72%	
3.Obesidad (O)	3	0	2	1	3	1	5	3	5	1	1	1	1	1	1	1	0	1	2	0	0	23+09	32	64%
4.Tabaquismo (TAB)	4	0	3	1	2	0	4	1	4	1	5	2	1	1	1	0	1	0	0	0	0	25+06	31	62%
5.Alcoholismo (AL)	4	0	3	0	2	0	4	1	3	1	6	1	1	2	1	0	1	1	0	0	0	25+08	31	62%
6. Diabetes Mellitus (DM)	2	0	0	0	1	1	1	5	5	0	5	3	0	2	0	0	0	1	1	0	15+12	27	54%	
7.Estrés (SS)	2	0	2	0	0	1	4	2	2	0	3	2	1	2	1	0	1	0	0	1	0	15+08	23	46%
8.Hiper- trigliceridemia (TRI)	2	0	2	1	1	0	0	2	1	1	3	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0	10+08	18	36%
9.Menopausia (ME)	0	0	0	1	0	1	0	5	0	1	0	4	0	3	0	1	0	1	0	0	0	0+17	17	34%
10.Hiper- colesterolemia (CO)	1	0	0	1	0	1	1	3	0	0	5	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	08+07	15	30%
11.Heredo- familiares (HF)	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	3	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	08+03	11	22%
12.Gota (G)	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	04+04	08	16%
<b>TOTAL DE IAM</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>33+17</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

Tabla 3.

Fuentes : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios del IMSS HGZ 11 y del ISSSTE C.H. Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO EN LA FRECUENCIA DEL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADO EN EL SECTOR SALUD  
(I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS EN EL  
PERIODO DE 1993-1994 EN 50 CASOS, 33 MASCULINOS Y 17 FEMENINOS.**



M = Masculinos  
F = Femeninos

Gráfica 3

Fuente : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios de la HGZ 11 del IMSS y del ISSSTE de la CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

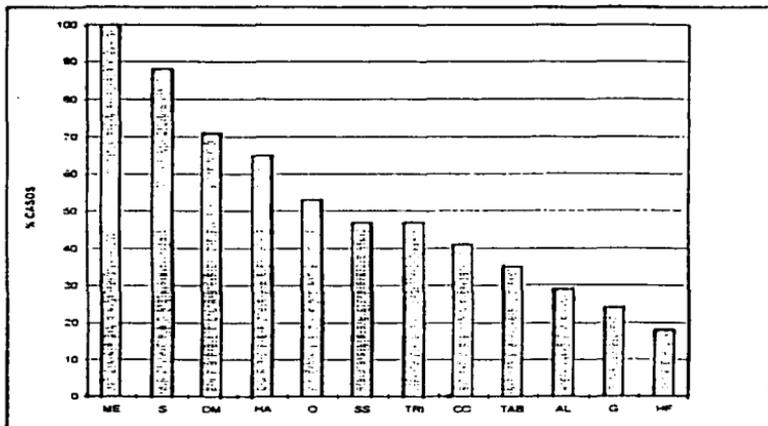
**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO  
FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN EL IAM ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD  
(I.S.S.T.E. - I.M.S.S.) EN LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS ORDEN DE  
FRECUENCIA DEL SEXO FEMENINO EN 17 CASOS.**

FACTORES :	EDAD :	40-	46-	51-	56-	61-	66-	71-	76-	81-	86-	Total	%
	años :	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90		
1. Menopausia (ME)		0	1	1	5	1	4	3	1	1	0	17	100%
2. Sedentarismo (S)		0	1	1	4	1	4	2	1	1	0	15	88%
3. Diabetes Mellitus (DM)		0	0	1	5	0	3	2	0	1	0	12	71%
4. Hipertensión (HA)		0	1	1	2	1	4	2	0	0	0	11	65%
5. Obesidad (O)		0	1	1	3	1	1	1	1	0	0	9	53%
6. Estrés (SS)		0	0	1	2	0	2	2	0	1	0	8	47%
7. Hipertrigliceridemia (TRI)		0	1	0	2	1	2	2	0	0	0	8	47%
8. Hipercolesterolemia (CO)		0	1	1	3	0	1	1	0	0	0	7	41%
9. Tabaquismo (TAB)		0	1	0	1	1	2	0	0	0	0	6	35%
10. Alcoholismo (AL)		0	0	0	1	1	2	0	0	0	0	5	29%
11. Gota (G)		0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	4	24%
12. Heredofamiliares (HF)		0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	3	18%
TOTAL DE IAM		0	1	1	5	1	4	3	1	1	0	17	100%

Tabla 4.

Fuentes : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios del IMSS de la HGZ 11 y de la CH Agosto 12 del ISSSTE de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN EL INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.S.TE - I.M.S.S.)  
DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS EN EL PERIODO DE  
1993-1994 EN ORDEN DE FRECUENCIA EN EL SEXO FEMENINO.**



ME = Menopausia

S = Sedentarismo

DM = Diabetes Mellitus

HA = Hipertensión Arterial

O = Obesidad

SS = Estrés

TRI = Hipertrigliceridemia

CC = Hipercolesterolesmia

TAB = Tabaquismo

AL = Alcoholismo

G = Gota

HF = Heredofamiliares

**Gráfica 4**

Fuentes : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios del HRZ 11 del IMSS y del ISSSTE de la C.H. Agosto 12.

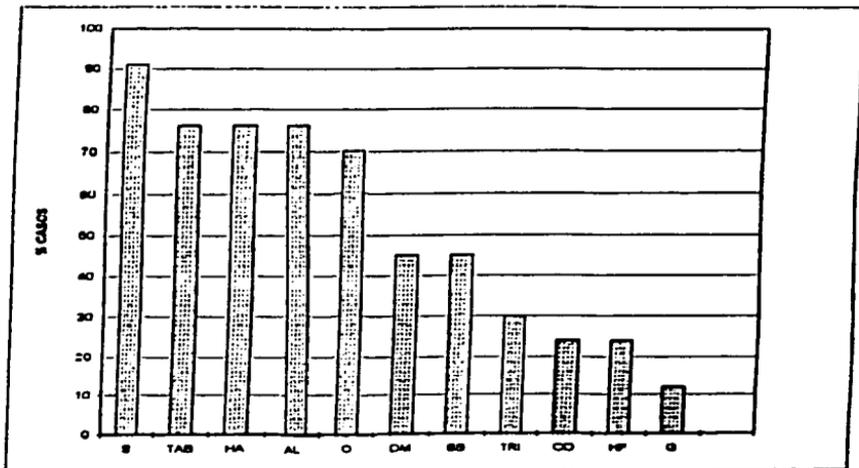
**FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN EL IAM ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD  
(I.S.S.T.E. - I.M.S.S.) EN LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS ORDEN DE  
FRECUENCIA DEL SEXO MASCULINO EN 33 CASOS.**

	EDAD: años	40- 45	46- 50	51- 55	56- 60	61- 65	66- 70	71- 75	76- 80	81- 85	86- 90	Total	%
<b>FACTORES :</b>													
1. Sedentarismo (S)		4	3	3	4	4	5	2	1	2	2	30	91%
2. Tabaquismo (TAB)		4	3	2	4	4	5	1	1	1	0	25	76%
3. Hipertensión Arterial (HA)		4	3	1	2	5	6	2	1	1	0	25	78%
4. Alcoholismo (AL)		4	3	2	3	4	6	1	1	1	0	25	78%
5. Obesidad (O)		3	2	3	5	5	1	2	0	2	0	23	70%
6. Diabetes Mellitus (DM)		2	0	1	1	5	5	0	0	0	1	15	45%
7. Estrés (SS)		2	2	0	4	2	3	1	1	0	0	15	45%
8. Hipertigliceridemia (TR)		2	2	1	0	1	3	1	0	0	0	10	30%
9. Hipercolesterolemia (CO)		1	0	0	1	0	5	1	0	0	0	8	24%
10. Heredofamiliares (HF)		0	1	0	2	0	3	1	1	0	0	8	24%
11. Gota (G)		0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	4	12%
<b>TOTAL DE IAM</b>		<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>33</b>	<b>100%</b>

Tabla 5.

Fuentes : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios del IMSS HGZ 11 y del ISSSTE CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN EL INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.S.S.S.TE - I.M.S.S.)  
DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAUPLIPAS EN EL PERIODO DE  
1993-1994 EN ORDEN DE FRECUENCIA EN EL SEXO MASCULINO.**



**S = Sedentarismo**  
**TAB = Tabaquismo**  
**HA = Hipertensión Arterial**  
**O = Obesidad**  
**AL = Alcoholismo**  
**DM = Diabetes Mellitus**

**SS = Estrés**  
**TRI = Hipertrigliceridemia**  
**CO = Hipercolesteolemia**  
**HF = Heredofamiliares**  
**G = Gota**

Fuente : Archivos del expediente clínico y de Estadística de los egresos hospitalarios del

IMSS HGZ 11 y del ISSSTE CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.M.S.S e I.S.S.S.T.E..) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS EN EL PERIODO DE 1993 - 1994 EFECTUANDO UN ANALISIS DE CADA FACTOR Y SU INCIDENCIA POR SEXO EN 50 CASOS Y SU FRECUENCIA EN FORMA GLOBAL.**

<b>MAYORES</b>		<b>Factores de riesgo coronario</b>				
		<b>Sexo Masculino</b>		<b>Sexo Femenino</b>		<b>Global M/F</b>
		<b>No. Casos</b>	<b>Global %</b>	<b>No. Casos</b>	<b>Global %</b>	
Hipertensión Arterial	HA	25	50%	11	22%	36=72%
Tabaquismo	TAB	25	50%	6	12%	31=62%
Diabetes Mellitus	DM	15	30%	12	24%	27=54%
Hipertrigliceridemia	TRI	10	20%	8	16%	18=36%
Hipercolesterolemia	CO	8	16%	7	14%	15=30%

<b>MENORES</b>		<b>Factores de riesgo coronario</b>				
		<b>No. Casos</b>	<b>Global %</b>	<b>No. Casos</b>	<b>Global %</b>	<b>Global M/F</b>
Sedentarismo	S	30	60%	15	30%	45=90%
Obesidad	O	23	46%	9	18%	32=64%
Alcoholismo	AL	25	50%	6	12%	31=62%
Estrés	SS	15	30%	8	16%	23=46%
Menopausia	ME	0	0%	17	34%	17=34%
Heredofamiliares	HF	8	16%	3	6%	11=22%
Gota	G	4	8%	4	8%	8=16%

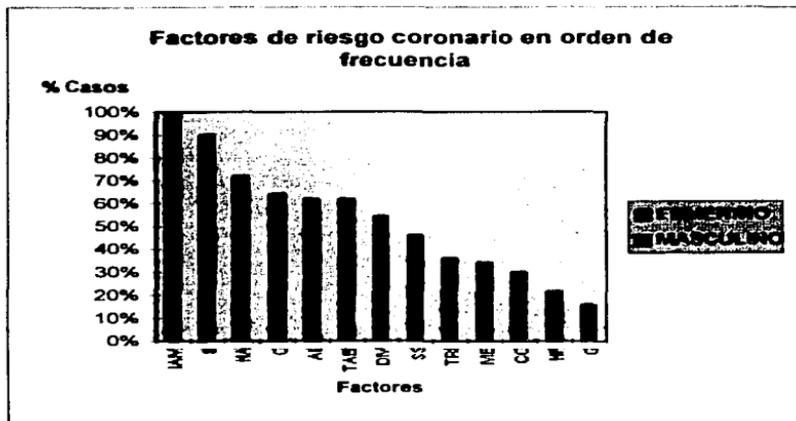
  

<b>IAM</b>	<b>33</b>	<b>66%</b>	<b>17</b>	<b>34%</b>	<b>50=100%</b>
------------	-----------	------------	-----------	------------	----------------

Tabla 6.

Fuente : Archivos del expediente clínico y de estadística de los egresos hospitalarios de la HGZ del IMSS y del ISSSTE de la CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.M.S.S e I.S.S.S.T.E.) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS EN EL PERIODO DE 1993 - 1994 EN ORDEN DE FRECUENCIA EN FORMA GLOBAL.**



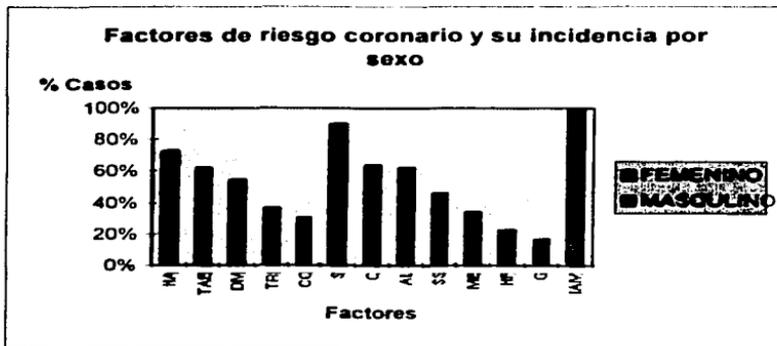
S = Sedentarismo  
 HA = Hipertensión Arterial  
 O = Obesidad  
 TAB = Tabaquismo  
 AL = Alcoholismo  
 DM = Diabetes Mellitus

SS = Estrés  
 TRI = Hipertriglicidemia  
 ME = Menopausia  
 CO = Hipercolesterolemia  
 HF = Heredofamiliares  
 G = Gota

**Gráfica 6.A**

**Fuente:** Archivos del expediente clínico y de estadística de los egresos hospitalarios de la HGZ del IMSS y del ISSSTE de la CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

**FACTORES DE RIESGO CORONARIO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ENCONTRADOS EN EL SECTOR SALUD (I.M.S.S e I.S.S.S.T.E..) DE LA CIUDAD DE NUEVO LAREDO TAMAULIPAS EN EL PERIODO DE 1993 - 1994 EFECTUANDO UN ANALISIS DE CADA FACTOR Y SI INCIDENCIA POR SEXO.**

**MAYORES**

HA = Hipertensión Arterial  
 TAB = Tabaquismo  
 DM = Diabetes Mellitus  
 TRI = Hipertrigliceridemia  
 CO = Hipercolesterolemia  
 S = Sedentarismo

**MENORES**

O = Obesidad  
 AL = Alcoholismo  
 SS = Estrés  
 ME = Menopausia  
 HF = Heredofamiliares  
 G = Gota

Gráfica 6.B

Fuente : Archivos del expediente clínico y de estadística de los egresos hospitalarios de la HGZ del IMSS y del ISSSTE de la CH Agosto 12 de Nuevo Laredo Tamaulipas.

Descripción de los resultados encontrados en la C.H. Agosto 12 del ISSSTE en Nuevo Laredo Tamaulipas en 1994 fue el siguiente :

**Tabla 1**

- El IAM ocupó el segundo lugar de mortalidad.

**Tabla 2**

- El rango de edad del IAM fue de 51 a 90 años .
- Mortalidad
  - Sexo : Predominó el femenino
  - Relación M/F : 6/9
  - Rango : 61 a 90 años
- Sobrevivieron del IAM
  - Sexo : Predominó el masculino
  - Relación M/F : 3/1
  - Rango : 51 a 60 años

**Tabla 3** Factores de riesgo coronario en el infarto agudo del miocardio encontrados en el sector salud (I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) en la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas en 50 casos en el periodo de 1993-1994.

- Sexo : Predominó el masculino
- Rango : 40 a 90 años.

**Tabla 4 Factores de riesgo coronario en el IAM encontrados en el sector salud (I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) en la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas orden de frecuencia del sexo femenino en 17 casos.**

- **Rango: 50 a 80 años.**
- **El predominio de los factores de riesgo coronario mayores fue de: Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial.**
- **El predominio de factores de riesgo menores fue : Menopausia y Sedentarismo.**

**Tabla 5 Factores de riesgo coronario en el IAM encontrados en el sector salud (I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) en la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas orden de frecuencia del sexo masculino en 33 casos.**

- **Rango : 45 a 90 años.**
- **El predominio de los factores de riesgo coronario fue de: Tabaquismo e Hipertensión Arterial.**
- **El predominio de los factores de riesgo coronario menores fueron de: Sedentarismo, Alcoholismo y Obesidad.**

**Tabla 6 (Graf.6.A) Factores de riesgo coronario en el IAM encontrados en el sector salud (I.S.S.S.T.E. - I.M.S.S.) en la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas en forma global.**

- **El predominio de los factores de riesgo coronario mayores fue**

de: Hipertensión y Tabaquismo.

- El predominio de los factores de riesgo coronario menores fueron de : Sedentarismo y Obesidad.

**Tabla 6 (Graf 6.B) Factores de riesgo coronario en el IAM encontrados en el sector salud (I.S.S.T.E. - I.M.S.S.) en la ciudad de Nuevo Laredo Tamaulipas en el periodo de 1993-1994 efectuando un análisis de cada factor y su incidencia por sexo.**

- Los factores de riesgo coronario mayores fueron:  
Sexo Masculino: Hipertensión y Tabaquismo  
Sexo Femenino: Diabetes e Hipertensión
- Los factores de riesgo coronario menores fueron:  
Sexo Masculino: Sedentarismo y Alcoholismo  
Sexo Femenino: Menopausia y Sedentarismo

## VIII.- ANÁLISIS.

Aunque no es el objetivo central, de nuestro estudio, encontramos una elevada mortalidad en la Clínica Hospital del I.S.S.S.T.E. ya que de los 19 casos registrados, fallecieron 15, es decir el 78.9 %, siendo la segunda causa de mortalidad de IAM en el año de 1994. (Tabla (T)-1, 2 A,B,C y Gráfica (G)-1, 2 A,B,C). Ante el problema anterior, será necesario incrementar las actividades Técnico/médicas en el diagnóstico y manejo del IAM en las salas de emergencias y terapia intensiva con la finalidad de tratar más eficientemente este evento agudo. Comparativamente con lo reportado a nivel nacional donde también se encontró que la principal causa de muerte en México fueron las enfermedades cardiovasculares; habiendo correspondido a IAM el 78 % en el año de 1988 de 19,408 defunciones (4) siendo parecidos ambos datos.

A) Sexo. Prevalció el sexo masculino (33 casos) que corresponde al 60 % de nuestra muestra (T-G-3,5); al igual como lo encontrado en otros estudios (1,2,6,9), en nuestro estudio la incidencia de presentación antes de los 50 años fue de 7 a 1 más elevada a la mencionada por otros autores (96) de 5 a 1; y después de los 60 años fue de 27 a 13 (2 a 1) en comparación con la mencionada de 2 a 1 .

B) Edad. La edad más temprana de presentación fue de 40 años (4 casos) todos ellos del sexo masculino (T-G-3) . como está reportado en otros estudios (1,2,3,6,9) de la literatura Nacional y Mundial.

Existe igual incidencia de sexos de los 56 a 60 años, portándose posteriormente en igualdad en la edad senil (T-G-3), como la mencionada por otros autores (97). En 17 casos se presentaron en el sexo femenino después de los 50 años de edad, posterior a la menopausia cuando los niveles hormonales de estrógenos ya no protegen a la mujer de los eventos cardiovasculares (88) (T-G-4).

La incidencia de los factores de riesgo coronario en el IAM se comportaron diferente en forma global y por sexos. Nuestro análisis lo dividiremos a su vez en factores de riesgo coronario mayores y menores(T-G-3,4,5,6).

**Factores de riesgo coronario mayores.**

**TABAQUISMO.** En nuestro estudio ,ocupó el primer lugar de los factores de riesgo coronario mayores, siendo en el sexo masculino (76%), en relación al sexo femenino (35 %) ocupando un porcentaje bajo, probablemente por tratarse de mujeres en edad adulta y senil (T-G-3,4,5,6). En comparación con el estudio de Framingham (19) donde muestra que el tabaquismo es de los tres grandes factores de riesgo coronario y que dicho riesgo aumenta 4.5 veces si se asocia a Hipertensión, en nuestro estudio observamos que esta asociación de Tabaquismo e Hipertensión se asoció a la edad temprana en presentación del IAM en el sexo masculino de 4 a 0 (T-G-3,4,5), porcentaje que es debido a la idiosincrasia del mexicano de sentirse más varonil e influenciado como ya se mencionó en otros estudios por la gran publicidad en los medios masivos de comunicación.(21).Al asociarse además con hipercolesterolemia aumenta a 6 veces en su presentación en el estudio de Framingham(19) en nuestro estudio, con esta asociación se apreció una elevación en la edad de 66 a 70 años, con un predominio el sexo

masculino de 5 a 1.5 (T-G-3,5,6). Y al asociarse estos tres factores de riesgo coronario los estudios de Framingham reportan que el incremento sería de 16 veces (20), en nuestro estudio no se pudo corroborar dicho dato por carecer del reporte de hipercolesterolemia, solo estaba reportado en el 45 % casos.(T-G-3)

**HIPERTENSION.** Estudios reportan que es el Infarto de Miocárdio la complicación mas frecuente (50). En nuestro estudio ocupo la hipertensión arterial el primer lugar en el sexo masculino (76%) en el sexo femenino (65%) y en forma global (72 %). (T-G-3,4,5). En forma global fue el factor de riesgo mayor que principalmente se encontró tanto en el sexo masculino como en el femenino como esta reportado en estudios nacionales (44,49) donde se menciona que la prevalencia varía según el grupo de población corroborándose el dato de que en la población de Nuevo Laredo, las cifras de hipertensos son elevados, probablemente por sus hábitos nutricionales . Se reporta en la literatura Mundial (44), que la hipertensión arterial es más frecuente en la mayor parte de las sociedades contemporáneas, y que además la enfermedad coronaria es tres veces mayor en pacientes hipertensos en comparación con los normotensos. Este riesgo se incrementa 4.5 veces si se asocia con tabaquismo, 9 veces si tiene hipercolesterolemia y 16 veces cuando los tres factores coinciden. En nuestro estudio se asoció en el sexo masculino; con tabaquismo (T-G-5,6) apreciándose el incremento en la presentación de IAM, en edades tempranas, corroborándose así un aumento en su incidencia , no se pudo corroborar su aumento al asociarse con hipercolesterolemia por ser el dato incompleto . Algunos estudios mencionan que las mujeres son afectadas en mayor proporción que los hombres después de los 50

años (44,49), dato que no se observó en nuestro estudio (T-G-3,4,5,6) donde el incremento ocurrió en el sexo masculino.

**DIABETES MELLITUS.** Como lo que observó Vergely (30) de la gran proporción de pacientes diabéticos en sus pacientes anginosos, en nuestro estudio ocupó el primer lugar la Diabetes Mellitus de los factores de riesgo coronario mayores en el sexo femenino (71%) (T-G-4), cómo lo observado en el estudio de Framingham (33) donde han mostrado que es 2 a 3 veces mas de enfermedad aterosclerosa en el grupo de pacientes diabéticos, con un mayor impacto relativo al sexo femenino (T-G-4). Encontramos en el sexo masculino (45%) y en forma global (54%). (T-G-3,4,5,6). Los hallazgos anteriores son muy interesantes dado que el sexo femenino presenta una mayor incidencia tal y como lo describimos previamente (43). Hasta el momento no se tiene una explicación lógica de esta correlación; ante tales hallazgos nos inquieta y nos estimula para continuar en un futuro no muy lejano el tratar de investigar la probable causa del predominio femenino. Como lo mencionamos el proceso ateroscleroso es mas común en el paciente diabético y se presenta en edades mas temprana como la reportamos en nuestro estudio a los 40 a 45 años , en relación de sexos masculino/femenino de 2/0 , siendo la edad de mayor presentación de 56 a 70 años, en relación de sexos de masculino/femenino de 5.5/4 (T-G-3,4,5,6). Comparativamente con otros estudios efectuados encontramos también una asociación con otros factores de riesgo coronario (38,39,40), donde el factor de mayor prevalencia fue el de hipertensión arterial (31). En nuestro estudio la mayor prevalencia en el sexo femenino fue el de Diabetes/Hipertensión arterial (T-G-4). Asociándose a su vez

con la obesidad como se corrobora en los resultados obtenidos (T-G-4,5,6) en ambos sexos. Siendo la hiperlipidemia común en el diabético (36,37,40) no lo pudimos corroborar por no haberseles solicitado éste estudio a todos los diabéticos .

**HIPERCOLESTEROLEMIA.** En nuestro estudio el porcentaje global fue bajo (30 %) (G-3 A) El sexo prevalente fue el sexo femenino (41%), en relación con el sexo masculino (24%) . No pudimos efectuar el análisis comparativo y corroborar si la relación de que a mayor concentración del colesterol, la aparición de cardiopatía isquémica es continua y de que el riesgo coronario se multiplica a medida de que el colesterol aumenta a niveles mas altos.(11,12,13) Siendo la incidencia menor en nuestro estudio a la encontrada en otros. Con una relación del sexo masculino al femenino de 8 a 7, sin embargo no tiene gran validez porque en un porcentaje del 45 % de los pacientes estudiados carecían de este estudio No pudiendo realizar un análisis profundo dado que las determinaciones de colesterol fueron realizadas posterior al evento agudo, una vez que el paciente se encontraba hospitalizado, o bien en el post-Infarto inmediato; cuando el paciente estaba con dieta y tratamiento médico. (T- G-3,4,5,6). Comparativamente como se mencionan en otros estudios (16) , de que la hipercolesterolemia aumenta con la edad , en nuestro estudio se observó en relación a sexos masculino/femenino antes de los 50 años de 1/1 , de los 50 a 60 años de 1/3, y de los 60 años en delante de 6/2 apreciándose un aumento con la edad. (T-G-3,4,5,6). En nuestro estudio no se efectúa análisis comparativo con los estudios mencionados (16,17) por no efectuarse determinaciones de colesterol/lipoproteica de baja densidad (C LDL ) y C HDL y

de la lipoproteína A (Lpa) considerada como factor de riesgo coronario independiente.

**HIPERTRIGLICERIDEMIA.** En nuestro estudio encontramos una relación de sexos masculino/femenino de 5/4 El sexo prevalente fue el femenino (47%) en el sexo masculino (24%), y en forma global se encontró (36%) (T-G-3,4,5,6) Al igual que la hipercolesterolemia la incidencia fue menor que la reportada en otros estudios (9); no le otorgamos validez porque las tomas sanguíneas, fueron post-Infarto.

**Factores de riesgo coronario menores.**

**SEDENTARISMO.** La inactividad física ha sido considerada como un factor aterogénico en numerosos estudios (52,53) existiendo controversias. El efecto benéfico del ejercicio está demostrado, provoca aumento del flujo coronario, disminución del peso corporal, disminución de los triglicérido, aumento del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C HDL) , sensación de bienestar y aumento de la autoestima (54 al 63). En nuestro estudio la incidencia del sedentarismo fue alta. En ambos sexos ocupó el primer lugar, en el sexo masculino (91%) y en el femenino (88%), posiblemente por tratarse de una población adulta y senil, como lo refieren diversos estudios el ejercicio debe fomentarse no solo en la juventud sino también en la edad adulta. (T-G-3,4,5,6). Considerando además que el sedentarismo fue favorecido por la obesidad y los padecimientos degenerativos de las rodillas. Por tal motivo el ejercicio debe ser supervisado. La población debe ser informada de los beneficios del ejercicio.

**OBESIDAD.** En general, la morbilidad y la mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) son más altas y guardan una relación con el sobrepeso superior al 30 %. En los estudios de Framingham indican que la obesidad puede acelerar la aterosclerosis, siendo más evidente antes de los 50 años. Estudios recientes muestran una correlación entre la obesidad abdominal y la CI (80,83). Además la obesidad se asocia a otros cuatro factores de riesgo, es decir hipertrigliceridemia , hipercolesterolemia, Diabetes e Hipertensión. La relación entre obesidad y aterosclerosis es múltiple. En la práctica la obesidad no aparece de forma independiente(96). En nuestro estudio en ambos sexos ocupó el cuarto lugar en orden de frecuencia y el segundo lugar de los factores de riesgo coronario menores, siendo de gran importancia el educar a nuestra población en medidas higiénico dietéticas, el sexo masculino (70%), como se mencionó previamente se encontró asociada la obesidad a 4 factores de riesgo coronario (Hipertensión(74%) , Diabetes(43%), hipertrigliceridemia(35%) e hipercolesterolemia(17%)), siendo en el sexo femenino la obesidad(53%), al asociarse a los 4 factores de riesgo coronario (Hipertensión(77%), Diabetes(66%), hipercolesterolemia(77%) hipertrigliceridemia(66%) y en forma global la obesidad (64%). ( T-G-3,4,5,6), como menciona los estudios de Framingham, al asociarse mas de 2 factores de riesgo coronario la incidencia de IAM aumenta.

**ESTRES.** La relación entre emociones y los eventos coronarios han sido mencionados desde hace 200 años, el estudio de Hunter (66) demostró el substrato anatómico, de la angina de pecho y la muerte súbita y evidenciaron el papel de las emociones. Algunos estudios mencionan que el estrés agudo es capaz de producir

necrosis miocárdica (67,69,71,72) . En nuestro estudio este dato no se pudo corroborar. Como mencionamos el efecto de estrés crónico, producido por influencias psicosociales, se ha ligado al desarrollo de aterosclerosis. En nuestro estudio se apreció el estrés, en el sexo femenino posterior a la menopausia, presentándose después de los 50 años, refiriendo el estrés era ocasionado por problemas de índole familiar ó económico. Solo se presentó un caso que reporto estrés crónico desde los 30 años de edad, con recaídas frecuentes de neurosis depresiva bajo tratamiento medico, impidiéndole en ocasiones laborar como maestra. Los pacientes del sexo masculino que presentaron IAM en edades tempranas de 45 a 50 años manifestaron presentar estrés por problemas económicos (2 casos), laborales (1 caso), asociándose además con otros factores de riesgo coronario mayores, siendo estos el tabaquismo e hipertensión arterial. El resto manifestaba presentar estrés, por diferentes causas, (económicos, familiares, laborales) , asociándose además con 2 o más factores de riesgo coronario mayores y menores. Y se observó además que a diferencia de lo mencionado por otros estudios, el nivel de educación fue bajo, habiendo cursado en su mayoría , Primaria , o Primaria Incompleta, y las mujeres posterior a los 50 años la mayoría se dedicaban al hogar, en ellas la incidencia con otros factores de riesgo coronario era elevado. Encontramos así en nuestro estudio, el reporte de estrés en forma global fue de un (46%), en el sexo femenino (46%) y en el sexo masculino (45%) es de comentarse que fue difícil evaluar este factor de riesgo coronario. (T-G-3,4,5,6).

**GOTA.** Como se mencionó (87), se encontró asociado a dos o mas factores de riesgo coronario, antes de los 60 años se encontró más frecuente en el sexo

femenino (24%), y después de los 60 años se presentó más en el sexo masculino (12%) y en forma global (22%) (T-G-3,5,6). Se observó que el 50 % de los casos presentaban además de gota, los antecedentes heredofamiliares de IAM o se asociaban con mas de 2 factores de riesgo coronario, asociándose con la Obesidad el 100% de los casos en ambos sexos. Sin embargo habrá que considerar otras causas de hiperuricemia diferentes a esta entidad.

**HEREDOFAMILIARES.** Varios estudios han demostrado la predisposición familiar a la enfermedad coronaria no explicada por factores de riesgo conocidos, la aterosclerosis prematura a menudo puede ser familiar. En muchos casos se puede atribuir a la herencia de factores como Hipertensión, Diabetes Mellitus, e hiperlipidemia, aunque existen casos de familias donde no se identifican factores de riesgo conocidos (96). Es la historia familiar uno de los factores importantes para evaluar el riesgo no debiendo pasar inadvertidos para tomar las medidas preventivas pertinentes. En nuestro estudio los antecedentes heredofamiliares fueron bajos en ambos sexos, en el sexo masculino sólo se presentaron 8 casos de 33 (24%), encontramos la asociación con otros factores de riesgo considerados de tipo hereditario o familiares donde su incidencia además fue alta , siendo en los hombres con la Hipertensión(76%), Diabetes(45%), hipertrigliceridemia(30%), e hipercolesterolemia(24%) (T-G-3,4,5,6). En el sexo femenino fueron 3 casos de antecedentes heredofamiliares de 17(29%); también se encontró la asociación con otros factores de riesgo coronario siendo como son: la Diabetes(88%), Hipertensión(71%), Hipertrigliceridemia(47%) e Hipercolesterolemia(41%). Se obtuvo en una frecuencia mayor en el sexo masculino (24%), se encontró solo un

paciente de 46 años de edad; con antecedentes heredofamiliares, pudiera ser el motivo de IAM a temprana edad, en el sexo femenino se encontró (18%) y el global (16%). (T-G 3,4,5). En nuestro estudio la incidencia es baja, sin embargo en los pacientes jóvenes presentaron otros factores de riesgo coronario mayores como HTA y Tabaquismo, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia.

**ALCOHOLISMO.** Aunque no está considerado como un factor de riesgo coronario por algunos autores, lo mencionaremos por su alta incidencia; se ha demostrado una asociación entre los niveles de alcohol y los niveles de presión arterial. Los consumidores de 2 tragos diarios, refieren que tienen menor riesgo de enfermedad cardiovascular. En nuestro estudio la alta incidencia del Alcoholismo en el sexo masculino fue del (76%) y en forma global fue el (62%), no se observó la aparente protección mencionada por algunos estudios(87), ni la disminución de los eventos cardiovasculares. En nuestro estudio el alcoholismo se presentó casi con la misma frecuencia que el IAM desde la edad de 40 a 60 años, sin dar la aparente protección mencionada (T-G-3,4,5,6). Probablemente porque se asociaban a más de 2 factores de riesgo coronario, como son el Tabaquismo/Hipertensión. Mencionando la mayoría de los hombres que a más Alcohol más tabaco.

**MENOPAUSIA.** Varios estudios han demostrado que los eventos cardiovasculares aumentan después de la sexta década en la mujer, cuando los niveles hormonales descienden en forma progresiva, es decir después de la menopausia. En nuestro estudio se presentó el 100 % en mujeres en la menopausia. Lo cual ratifica el papel protector de las hormonas femeninas

producidas en el eje hipotálamo - hipófisis-ovario; tal y como esta descrito en la literatura Mundial. (88). (T-G-3,4). La importancia del conocimiento de la incidencia de los factores de riesgo coronario en el IAM es por las medidas preventivas que en cada uno de los factores de riesgo coronario podemos ejercer para su mejor análisis lo dividiremos en:

**A) Factores de riesgo coronario no modificables.**

1. Sexo.
2. Edad.
3. Heredofamiliares.

**B) Factores de riesgo coronario modificables.**

**Mayores**

**Acción**

- |                         |                       |
|-------------------------|-----------------------|
| 4. Tabaquismo           | No fumar.             |
| 5. Hipercolesterolemia  | Dieta - medicamentos. |
| 6. Hipertrigliceridemia | Dieta - medicamentos. |

**Menores**

- |                 |                                      |
|-----------------|--------------------------------------|
| 7. Sedentarismo | Ejercicio supervisado.               |
| 8. Obesidad     | Dieta de reducción.                  |
| 9. Estrés       | Modificación conducta - medicamentos |

**C) Factores de riesgo coronario parcialmente modificables.**

**Mayor**

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| 10. Hipertensión      | Dieta y tratamiento médico específico. |
| 11. Diabetes Mellitus | Dieta y tratamiento médico específico. |

**Menor**

**12. Gota.****Dieta y tratamiento médico específico**

## IX. CONCLUSION.

De acuerdo a los resultados obtenidos, en los pacientes que presentaron IAM, en la localidad de Nuevo Laredo Tamaulipas ( HGZ 11 del IMSS y de la CH Agosto 12 del ISSSTE) en el periodo de 1994-1999, se detecto un alto índice de factores de riesgo coronario .

Se obtuvieron los siguientes resultados en orden de frecuencia global comprendiendo en ambos sexos:

<i>Factor de riesgo coronario :</i>	<i>Incidencia en %</i>	<i>(número de casos)</i>
1. Sedentarismo.	90 %(45)	7. Estrés 46 %(23)
2. Hipertensión Arterial	72 %(36)	8. Hipertrigliceridemia 36 %( 18)
3. Obesidad.	64 %(32)	9. Menopausia 34 %(17)
4. Tabaquismo.	62 %(31)	10. Hipercolesterolemia 30 %(15)
5. Alcoholismo.	62 %(31)	11. Heredofamiliares 22%(11)

Se determinó la incidencia en orden de frecuencia de los factores de riesgo coronario mayores; siendo los siguientes resultados :

<i>Factor de riesgo coronario Mayor.</i>	<i>Frecuencia en % (número de casos)</i>
1. Hipertensión Arterial	72% (36)
2. Tabaquismo	62 %(31)
3. Diabetes Mellitus	54 %(27)
4. Hipertrigliceridemia	36 %(18)
5. Hipercolesterolemia	30 %(15)

Conclusión :

- Se observo un aumento del IAM al asociarse mas de dos factores de riesgo coronario mayores.

- **Edad.** Al presentar más de 2 factores de riesgo coronario mayores la incidencia del IAM es a más temprana edad.
- **Sexo.** Se observó una diferencia en la asociación de factores de riesgo coronario mayores por sexo; siendo en el sexo masculino el predominio la asociación de Hipertensión/Tabaquismo(25/25 de 33 casos) y en el sexo femenino de Diabetes/Hipertensión(12/11 de 17 casos).

Se determinó la incidencia de los factores de riesgo coronario menores presentes en la localidad , los resultados obtenidos fueron los siguientes en orden de frecuencia :

*Factor de riesgo coronario menor : Frecuencia en % (número de casos)*

1. Sedentarismo	72 %(36)	4. Menopausia	34 %(17)
2. Obesidad	64 %(32)	6. Heredofamiliares	11 %(22)
3. Alcoholismo	62 %(31)	7. Gota	16% (8)

**Conclusión.**

- El predominio de factores de riesgo coronario menor fué de Sedentarismo / Obesidad (45/32 casos).
- La incidencia del IAM en esta localidad aumentó, cuando los factores de riesgo coronario menores se asociaron a más de 2 factores de riesgo coronario mayores.
- **Edad avanzada.** La incidencia de IAM aumentó en la asociación de factores menores en ambos sexos, en las edades comprendidas de los 56 a los 70 años de edad.

- **Sexo.** En el sexo femenino predominó el IAM , en las mujeres post-menopáusicas, la edad fué posterior a los 50 años (100% de 17 casos), cuando los niveles hormonales descienden.

Se determinaron las variables demográficas asociadas :

- **Rango.** La edad de presentación fué de los 40 a los 88 años.
- **Promedio o media de edad** fué de 62 años.
- **Sexo.** La incidencia mayor fué en el sexo masculino.

En base a lo mencionado, nos damos cuenta de la importancia de que el Médico Familiar conozca los factores de riesgo coronario en nuestra localidad, para que efectué las estrategias a seguir, en los factores de riesgo coronario susceptibles a ser modificados, siendo estos ; la Hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus, las Hipertlipidemias ( Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia), , el Sedentarismo, la Obesidad, la Menopausia y Gota; o eliminándolos cómo el Tabaquismo y el Alcoholismo; y en los no modificables; los heredofamiliares debemos promover la salud; educando a nuestra población del daño que produce cada factor de riesgo coronario, difundir la importancia de un buen control con dieta y tratamiento médico regular y específico; fomentar el ejercicio en edades tempranas y en la senectud; y por consiguiente al disminuir los factores de riesgo coronario se podrá disminuir las tasas de morbilidad cardiovasculares en nuestra población.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

### Mortalidad

- Galindo y Barragan. Cardiopatías y Cirugía Cardiovascular en México. Arch. Inst. Cardiol 1989; 143-151. Objetivos específicos.
- Lezana-Fernandez, M.A., Velazquez-Monroe, O. J. y Cols.: Información Epidemiológica para la elaboración del diagnóstico de salud en México 1988. La mortalidad. Algunos factores condicionantes y determinantes. Bol. Men. Epidemiologia. Sist. Nal. De Salud, de 1990, Vol. 5, Num. 5. 69-87.
- Soberón, G., Kumate, J., Laguna, J.: La salud en México: testimonios 1988, SSA, INSP, FCE, 1988; Tomo II : 13-88.
- Secretaria de salubridad y Asistencias. : Mortalidad 1988. SSA DGEIE. 1991.
- Organización Panamericana de la salud, Organización Mundial de la salud. : Las condiciones de la salud en las Américas. Publicación científica Num. 524 Washington, 1990, Vol. II, 217-30.
- Lozano-Ascención, R., Escamilla-Cejudo, J. A. y Col. : Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México, de 1950 a 1985. Salud pública Mex. 1990; 32: 405-415.
- Escamilla-Cejudo, J. A. , Lopez-Cervantes, M. , y Cols. : Prevalencia de la hipertensión arterial y factores asociados en una delegación política de la ciudad de México. Arch. y Nst. Cradiol. Mex. 62: 267-75. 1992
- Fredman G. D. is good for yoorhealth. 2 the new england journal of medicine, 1993; 329: 1882-83.

9. Cueto y Col Prevención de la Ateroescclerosis en México. AMPAC/MEX. 1989; 1: 73-130.

### **Colesterol**

10. The Expert Panel. Report Of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Arch Int Med 1988; 148: 36.
11. Neaton JD, Kuller LH, Wentworth D, Borhani NO: Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. Am Heart J 1984; 108:759.
12. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Primary Preventious Trial results. Y. Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA 1984; 251:351.
13. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II the relation-ship of reduction in incidence of coronary heart disease two colesterol lowering. JAMA 1984; 251:365.
14. Frick MH, Elo O, Haapa K: Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: safety of the treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. New Eng. J Med 1987;317:1237.
15. 15.The Coronary Crug Project Research Group. Clofibrate and niacin in coronary heart disease. JAMA 1975; 231: 360.

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

16. Barrio y Col. La lipoproteína a un factor de riesgo coronario independiente. *Rev Mex Cardiología* 1994; 55: 25-31.
17. Gregory H. Management Of Hypercolesterolemia. *American Family Physician*. 1995; 51: 1157-1166-  
**Tabaco**
18. Hinshaw HC, Murray JF. Diseases of the chest. Philadelphia, WB Saunders Company 1980; 396-421.
19. Kannel WB, Doyle JT, Ostfeld AM et al. Optimal resources for primary prevention of atherosclerosis diseases. *Circulation* 1984; 7:157A-205A.
20. Kannel WB. Importance of hypertension as a major risk factor in cardiovascular disease. In: J Kolw F, Kuchel O, eds. *Hypertension: physiopathology and treatment*. New York, Macgraw Hill 1977; 888-910.
21. Cueto-García L, Brito E, Barrera-Guerrero J, Gutiérrez-Avila MC. Prevención de la aterosclerosis coronaria (III). Prevalencia de factores de riesgo en burócratas de la Cd. de México. Actualmente en prensa *Arch Cardiol Mex*.
22. McGill HC. The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J* 1988; 115:250-257.
23. Mann JL, Doll, Thorogood M et al. Risk factors for myocardial infarction in young women. *Br. J Prev Soc Med* 1981;30: 91-98.
24. Harker LA, Ritchie JL. The role of platelets in acute vascular events. *Circulation* 1980; 62 suppl. V:13-18.
25. Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr. (eds). *Cancer epidemiology and prevention*. Philadelphia, WB Saunders Company 1982.

26. Fielding JF, Phenow KJ. Health effects involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988; 319:1452-60.
  27. Ley General de Salud. Editorial Porrúa, México, D. F., 1987.
  28. Programa contra el Tabaquismo. Secretaria de Salud, México, D. F. 1986.
  29. Seguimiento Anual del Programa a mediano plazo TABAMEX\_PRONADRI 1985-1988. Tabacos Mexico S. A. de C. V. Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos, México D. F.
- Diabetes Mellitus**
30. Vergely P: De Y'angine de poitrine dans ses rapots avec le diabvete. *Gaz hebdo de ned*(serie 2),1883; 20:364.
  31. Leland SO, Maki PC Heart disease and Diabetes Mellitus en Joslins Diabetes Mellitus. De; Lea & Febiger, Philadelphia 1985; 12th DE: 553.
  32. Fein FS, Scheuer J. Heart Disease in Diabetes en Ellengerg & Rifkin Diabetes Mellitus. De Med Examination Publishing Co, NY 1983; 3rd De: 851.
  33. García MJ, Mc Namara PM, Gordon T, Kannel WB: Morbidity and Mortality in Diabetes in the Framingham Population. *Diabetes* 1974; 23: 105.
  34. Bell ET: Atherosclerosis gangrene of the lower extremities in diabetic and non-diabetic persons *Am J Clin Patholl* 1957; 28:27.
  35. Chan A. Beach KW, Martin DC, Strandness E: Carotid artery disease in NIDDM. *Diabetes Care* 1983; 6: 562.
  36. Stolar MW: Atherosclerosis in Diabetes, the role of hyperinsulinemia metabolism 1988; 3 (2): Y.

37. Colwell JA, Virella ML, Halunski P. Pathogenesis of atherosclerosis in Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1981; 4 (1): 121.
38. Pyorala K: Relationship of Glucose tolerance and plasma Insulin to the incidence of Coronary Heart Disease: Results form two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979; 2 (2): 131.
39. Yudkin JS, Oswald GA: Determinants of Hospital admission and case fatality in diabetic patients with myocardial infarction. *Diabetes care* 1988; 11: 351.
40. Steiner G: Diabetes and Atherosclerosis an Overview, *Diabetes* 1981; 30 (2): 1.

#### **Tabaquismo**

41. Reaven GM. Non Insulin dependent Diabetes Mellitus, Abnormal lipoprotein
42. Howard BV. Lipoprotein metabolism in Diabetes Mellitus. *J Lip Res* 1987; 28: 613. metabolism and atherosclerosis. *Metabolism* 1987; 36 (2): 1.
43. Casariego y Col. Infarto del Miocardio en la Diabetes Mellitus; factores pronóstico a corto y largo plazo. *Archint Cardiol Mex* 1990; 60: 561-569.

#### **Hipertensión**

44. Stamler J: High Blood Pressure in the United States an overview of the problem and the challenge. US Department of Health Education and Welfare (NIH) 75-755 pags. 11-66, 1984.
45. Kannel; Hipertension and other risk factors in coronary hert disease. *Am heart disease. Am Heart* 1987; 114: 918-925.
46. Gotto; Interaction of the major risk factors for coronary heart disease. *Am J: Med* 1984; 80 Supl 2A; 48-55.

47. Leren; coronary heart disease and treatment of hypertension. *Am J med* 1986-8  
spul 2A; 3-6.
48. Rose G: Review of primary prevention trials. *Am Heart J* 1987; 114: 1013-1017.
49. Lew EA; Hipertension, otros factores de riesgo y longevidad: punto de vista de las compañías de seguros. En Largh JH, *Manual de hipertensión*. Barcelona: Ediciones Doymas, 1976; 43-68.
50. Schmieder RE, Messerli FH: Riesgos de la hipertensión arterial. *Clin Cardiol N Am* 1986; 4:95-109.
51. Weinberger MH: Cardiovascular risk factors and antihypertensive therapy. *Am J Med* 1988; 84: supl 4A-29.

#### **Sedentarismo**

52. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB et al: Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953, 2: 1053-1057.
53. Foelicher VF: Does exercise conditioning delay propention of myocardial ischemia in coronary atherosclerotic heart disease? *Cardiovasc Clin* 1977; 8: 11-16.
54. Kannel WP, Sorlie P: Some health benefits of physical activity. The Framingham study. *Arch Intern Med* 1979; 139: 857-861.
55. Anholm JD, Foster C, Carpenter J et al: Effect of habitual exercise on left ventricular response to exercise. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1648-1652.
56. Creensens MA, Arbait S, Rubin IL: The role of physical training in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1979; 97: 527-534.

57. Hossack VF: *Técnicas cardiovasculares de ejercicio dinámico*. vol. 2 Clin Cardiol N Amer 1987; 2: 157-166
58. Solomon HN: *The exercise myth*. Hacourt Brace Jovanovich. Publishers. Orlando Fla. 1984.
59. Roman O, Camuzzi DC, Villalon E ET AL: *Physical Training Program in Arterial Hypertension Anigoloy* 1081; 67: 230-243.
60. Garden DJ, Witztum JL, Hunninghake D et al: *Habitual physical activity and high density lipoprotein cholesterol in men with hypercholesterolemia*. Circulation 1983; 67: 512-520.
61. Amsterdan EP, Laslett LJ, Dussendafer RH et al: *Exercise training in coronary heart disease is there a cardiac effect?* Am Heart J 1981; 101: 870-873.
62. Williams Rs, Lague EE, Lewis JL: *Physical conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healthy adults*. N Engl J Med 1980; 302: 987-991.
63. Ellestad MH: *Stress testing*. FA Davis Co., Filadelfia 1978. pp 177-191.
64. Haskell WL: *Excercise induced change in plasma lipids and lipoproteins*. Rev Med 1984; 13: 23-36.
65. Superko HR, Haskell WI: *Importancia del entrenamiento físico en el tratamiento de la hiperlipoproteinemia*. Clin Cardio N Am 1987; 2: 305-330.
- Estrés**
66. Harrison TR, Reeves TJ: *Principles and problems of ischemic heart disease*. Chicago, 1968. Year Book Medical Publishing, Inc.

67. Eliot RS: **The dynamics of hypertension. An overview: present practices new possibilities and new approaches.** *Am Heart J* 1988; 116: 585-589.
68. Wolf S: **Behavioral aspects of cardiac arrhythmias and sudden death.** *Circulation* 1987; 76 (suppl 1): 174-176.
69. Baroldi G, Falzi G, Mariana F: **Sudden coronary death: a post mortem study in 208 selected cases compared to 97 "control" subjects.** *Am Heart J* 1979; 98: 20-31.
70. Parker AW, Michael LH, Entman ML: **An animal model to examine the response to environmental stress as a factor in sudden cardiac death.** *Am J Cardiol* 1987; 60: 9J-14J.
71. Baroldi G: **Diffetent types of myocardial necrosis in coronary disease: a pathophysiological review of their functional significance.** *Am Heart J* 1975; 89: 742-754.
72. Dimsdale JE, Roberman W, Carleton RA et al: **Task force Y. Sudden cardiac death, stress and cardiac arrhythmias.** *Circulation* 1987; 76 (suppl 1): 198-201.
73. Jenkins CD: **Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease. Part Y.** *N Engl J Med* 1976; 294: 987-994.
74. Scheiderman N: **Psychophysiologyc factors in atherosclerosis and coronary disease.** *Circulation* 1987; 76 (suppl 1): 141-147.
75. Troxler RG, Sprague EA, Albanese RA et al: **The association of elevated plasma cortisol and early atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography.** *Atherosclerosis* 1977; 26: 151-156.

76. Clarkson TB, Weingond DW, Kaptan JR et al: Mechanism of atherosclerosis. *Circulation* 1987; 76 (suppl 1): 20-28.
77. Rosenman RH, Friedman M: the central nervous system and coronary heart disease. En Braunwald E ( editor ): *The myocardium: failure and infarction*. Nueva York, 1978 Ho Publishing Co.
78. Verner RL: Mechanisms of behaviorally induced arrhythmias. *Circulation* 1987; 76 (suppl 1): 48-56.
79. Case RB, Heller SS, Case NB et al: The multicenter post infarction research group: Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J med* 1985; 312:737-741

### **Obesidad**

80. Jo Ann E, Manson: A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease-in women. *The new England journal of medicina*, 1990; 322. 882-889.
81. Rodríguez JS, Arrisa MB, Morato LH, Strozzi DI, Armenta AB: Diabetes mellitus in the Mexican population: epidemiologic differences between Mexican residents and Mexican- Americans. *Diabetes* 1989; 30 (S-2): 393 (abstr).
82. Rodríguez J, Rojo J, Lopez H y col: Observaciones no publicadas.
83. Bray GA: *The obese patient*. Philadelphia, WB Saunders Co. 1967.
84. Ruderman NB, Schneider SH, Berchtolk P: The "metabolically-obese" normal-weight individual. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1617-1621.
85. Casillas LE, Vargas LA: Cuadros de peso y talla para adultos mexicanos. *Arch Invest Med (Mex)* 1980; 11: 157-174.

86. Flegal KM, Harlan WR, Landis JR: Secular trends in body mass index and skinfold thickness with socioeconomic factors in young adult women. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 544-551.

#### **Alcohol**

87. Rimm E. B. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *The Lancet*, 1991; 338: 464-468.

#### **Menopausia**

88. Baudio E. Factores de riesgo coronario en la menopausia, *arc. inst. cardiol. mex.* vol 62: 405-407. 1992.

89. Vague J: The degree of masculine differentiation of obesities. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20-27.

90. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Pugh J, Patterson JK: Do upper body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? *Diabetes* 1987; 36: 43-51.

91. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Rosenthal M, Knapp JA, Malina RM: role of obesity and fat distribution in non-insulin dependent diabetes mellitus in Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Diab Care* 1986; 9: 153-161.

92. Stern MP, Gaskill SP, Hazuda HP, Gardner LI, Haffner SM: does obesity explain excess prevalence of diabetes among Mexican-American? Results of the San Antonio Heart Study. *Diabetologia* 1983; 24: 272-277.

93. Blankinhorn DH; Nessim SA, Johnson RL; Sanmarco ME; Azen SP, Cashin-Hemphill L: Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *JAMA* 1987; 257: 3233..

94. Manson J.T et Al The primary prevention of myocardial infarction the new england of medicine 1992; 326: 1406-16.96.
95. Martínez, Amaro y Ramón. Implicaciones clínicas y pronósticos de la edad en el Infarto Agudo del Miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61: 579-586.

**Libros de consulta :**

96. Edwin L. Bierman. Aterosclerosis y otras formas de Aterosclerosis. Incidencia y Prevalencia. En H.Harrison, Wilson J., Braunwald E. Principios de Medicina Interna. 12 edición 1991; Edit. Interamericana ;1: 1149-59
97. Jurado. Arteropatías orgánicas. Factor de riesgo. En F. Farreras V., Rozman C. Medicina Interna. 12 edición 1988; Edit. Doyma ; 1 : 608-21

**XI.- Anexo 1**

La obtención de los factores de riesgo coronaria lo llevé a cabo con un cuestionario, dirigido y modificado de la cédula de detección múltiple del ISSSTE.

**CUESTIONARIO DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO****Datos Generales**

Nombre \_\_\_\_\_ Cédula \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Dependencia de Trabajo \_\_\_\_\_

Departamento u Oficina \_\_\_\_\_ Teléfono de Oficina \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ años. Sexo \_\_\_\_\_ Estado Civil \_\_\_\_\_

**Datos Personales****ACTIVIDAD**

1.-A que actividad se dedica ? \_\_\_\_\_

Profesional \_\_\_\_\_ Obrero \_\_\_\_\_ Empleado \_\_\_\_\_

Labores del Hogar \_\_\_\_\_

En que condiciones trabaja ?

Sentado \_\_\_\_\_ De Pie \_\_\_\_\_ Caminando \_\_\_\_\_

**SEDENTARISMO**

Realiza algún ejercicio o deporte ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

¿Que ejercicio o deporte practica ? a.- \_\_\_\_\_ b.- \_\_\_\_\_

c.- \_\_\_\_\_ Durante cuanto tiempo lo realiza? \_\_\_\_\_

Cuántas veces a la semana los practica ? \_\_\_\_\_

#### ALCOHOLISMO

Acostumbra a ingerir bebidas alcohólicas ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Y en que cantidad ? \_\_\_\_\_

Con que frecuencia ? Diario \_\_\_\_\_ Cada semana \_\_\_\_\_ cada mes \_\_\_\_\_

Esporádicamente \_\_\_\_\_

#### ESTRES

Se estresa o se preocupa demasiado ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Por que Motivo? Laboral (Desempeño de su trabajo) \_\_\_\_\_ Hogar

\_\_\_\_\_ Problemas Económicos \_\_\_\_\_

#### TABAQUISMO

Acostumbra a fumar en forma regular ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cuánto tiempo tiene fumando ? \_\_\_\_\_ años

Cuántos cigarrillos fuma al día ? \_\_\_\_\_

Dejo de Fumar ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Desde hace cuanto tiempo ? \_\_\_\_\_ años

#### OBESIDAD

Cuánto pesa usted actualmente ? \_\_\_\_\_ Kg.

Cuál es su talla ? \_\_\_\_\_ mts.

Tiene un sobrepeso mayor del 20% de su peso ideal ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

#### MENOPAUSIA

Ha dejado Usted de menstruar ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Desde hace cuánto tiempo ? \_\_\_\_\_ años

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Padece de alguna de estas enfermedades ?

Hipertensión Arterial : Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_ años

Diabetes Mellitus: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_ años

Gota : Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_ años

#### ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

En sus familiares hay antecedentes de alguna de las siguientes enfermedades ?

Mencione si es afirmativo cual(es) de ello(s) ?

Padre      Madre      Hnos.      Hijos      Abuelos      Tíos

Diabetes \_\_\_\_\_

Enfermedades del corazón \_\_\_\_\_

Presión Arterial Alta \_\_\_\_\_

EVC \_\_\_\_\_

#### ESTUDIO DE LABORATORIO Y GABINETE

##### HIPERCOLESTEROLEMIA

Tiene valores superiores a 240 mgs/dl ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

##### HIPERTRIGLICERIDEMIA

Tiene valores superiores a 250 mgs/dl ? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Se efectúa la revisión del expediente clínico para obtener estos datos

Fecha del IAM \_\_\_\_\_

Localización ECG del IAM \_\_\_\_\_

Cuadro clínico \_\_\_\_\_

Características del dolor \_\_\_\_\_

Sitio \_\_\_\_\_ Intensidad \_\_\_\_\_ Duración \_\_\_\_\_ Minutos, cede con reposo ? \_\_\_\_\_

Se acompaña de: Disnea \_\_\_\_\_ Vómito \_\_\_\_\_ Diaforesis \_\_\_\_\_

LABORATORIO (Enzimas cardíacas): Fecha: día \_\_\_\_\_ mes \_\_\_\_\_ año \_\_\_\_\_.

CPK \_\_\_\_\_ TGP \_\_\_\_\_ & HB \_\_\_\_\_ MB \_\_\_\_\_

DHL \_\_\_\_\_ TGO \_\_\_\_\_