

## Prevalencia de factores de riesgo en el infarto agudo de miocardio. Estudio multicéntrico

H. E. SCHARGRODSKY, M. CIRUZZI, A. HIRSCHON PRADO, M. ARDARIZ†, J. CESAR, R. M. RUFFA, S. SOIFER, C. PATERNO, P. PRAMPARO, A. CACCAVO, J. A. ROZLOSNIK

Consejo de Epidemiología Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 4/92. Aceptado: 6/92

*Dirección para separatas:* Consejo de Epidemiología Cardiovascular, Sociedad Argentina de Cardiología, Azcuénaga 980, (1115) Buenos Aires, Argentina

Se analizó la relación entre los factores de riesgo coronario y el infarto agudo de miocardio utilizando datos de un estudio control realizado en Capital Federal y Gran Buenos Aires. Se evaluaron 1.000 pacientes entre 30 y 65 años de edad portadores de infarto agudo de miocardio con sus correspondientes controles apareados por sexo y edad. Se establecieron los riesgos relativos para infarto agudo de miocardio sobre la base de una regresión logística. Luego de efectuar los ajustes a los principales factores de riesgo para infarto de miocardio se obtuvieron los siguientes riesgos relativos e intervalos de confianza: sexo masculino 1,4 (95 %, intervalo de confianza 1,0-1,9); antecedente familiar de muerte súbita 1,8 (95 %, intervalo de confianza 1,2-2,6); diabetes 2,0 (95 %, intervalo de confianza 1,5-2,6); hipertensión arterial 2,2 (95 %, intervalo de confianza 1,8-2,8); fumadores de 15 a 25 cigarrillos 1,9 (95 %, intervalo de confianza 1,1-3,1); fumadores de más de 25 cigarrillos 5,2 (95 %, intervalo de confianza 3,0-9,2) e índice de masa corporal entre 25 y 30 de 1,2 (95 %, intervalo de confianza 1,0-1,5) y más de 30 de 1,7 (95 %, intervalo de confianza 1,3-2,4). Los presentes resultados muestran datos propios que permiten tener una auténtica visión de la realidad epidemiológica de nuestro país, como así también aportar a la información médica que de este tema se tiene más allá de nuestras fronteras.

Las enfermedades cardiovasculares son, actualmente, la causa más importante de mortalidad en el mundo. Dentro de ellas la cardiopatía isquémica ocupa un lugar preponderante, pudiendo estimarse que la amplia mayoría puede ser adjudicada a esta entidad. Los últimos datos existentes conocidos sobre la mortalidad en nuestro país corresponden al año 1988, revelando que las enfermedades cardiovasculares representan un 36,6% y las cerebrovasculares un 10,03% según publicación del Ministerio de Salud y Acción Social.<sup>1</sup>

Desde que Herrick, en 1912,<sup>2</sup> formulara que el sustrato anatomopatológico del infarto agudo de miocardio era la trombosis coronaria asociada a las lesiones ateroscleróticas, se procuró precisar cuáles eran los elementos etiológicos predisponentes de esa afección. Hubo diversas teorías que intentaron explicarlo, hasta que los estudios epidemiológicos contemporáneos pudieron mostrar, no sólo la morbimortalidad y la distribución de la enfermedad en edad, sexo,

raza, etc., sino también cuál era su historia natural y los factores de riesgo determinantes.

De los diversos estudios epidemiológicos realizados para identificar precisamente esos factores, el más importante es el de Framingham,<sup>3</sup> iniciado en 1949 y que aún prosigue; también se destaca el estudio de los siete países<sup>4</sup> patrocinado por la Organización Mundial de la Salud realizado desde 1953. Gracias a ellos y a otros estudios pudo determinarse que la dislipoproteinemia, la hipertensión arterial, el hábito de fumar cigarrillos, los antecedentes familiares, el sexo masculino, la edad, la diabetes, la inactividad física, la obesidad, el estrés y los anticonceptivos orales fueron reconocidos como factores de riesgo coronario. Ocurre también que la magnitud de cada uno de ellos puede ser variable según la población investigada. Ante la escasa cantidad de datos epidemiológicos sobre la cardiopatía isquémica en la población argentina y entendiendo que ello es prioritario para la práctica médica cotidiana, nos decidimos a reali-

zar el presente estudio, cuyo objeto ha sido determinar cuál es la prevalencia de algunos factores de riesgo en una población con infarto agudo de miocardio comparada con un grupo control sin evidencias clínicas de enfermedad coronaria.

## MATERIAL Y METODO

Fueron incluidos en el grupo estudiado 1.000 pacientes de ambos sexos, entre 30 y 65 años, con infarto agudo de miocardio en el momento del ingreso en las unidades coronarias de once hospitales de la Capital Federal y Gran Buenos Aires (Durand, Fiorito, Francés, Israelita, Italiano, Militar Central, Pirovano, Posadas, Rivadavia, Ferroviario Central y Municipal Julio A. Méndez). Ninguno de ellos tenía antecedentes clínicos de evento agudo coronario, siendo los criterios de inclusión la edad mencionada y el diagnóstico de infarto agudo de miocardio que se realizaba con dos de estos tres elementos: a) cuadro clínico: precordialgia de más de 30 minutos de duración; b) valor enzimático superior al 50% del método usado y c) electrocardiograma con nuevas ondas Q.

El grupo control, que se integraba al azar y en forma simultánea al grupo en estudio, presentaba los siguientes criterios de inclusión: ser concurrentes a los servicios de ortopedia y cirugía de los mismos hospitales (1:1); tener el mismo sexo y  $\pm$  dos años de edad que el paciente con infarto agudo de miocardio al cual se apareaban. Eran causa de exclusión del grupo los siguientes motivos: a) relato de haber tenido infarto agudo de miocardio o un cuadro clínico compatible con precordalgias de etiología coronaria; b) recibir medicación cardiológica, salvo que ello ocurriera por hipertensión arterial, y c) presencia de secuela de necrosis, signos isquémicos, trastornos del ritmo y/o conducción y síndromes de preexcitación en un electrocardiograma basal realizado al ingreso en el estudio. Este trazado era evaluado por tres cardiólogos independientes que carecían de datos clínicos de los posibles controles, siendo imprescindible el acuerdo unánime sobre el electrocardiograma para que fuesen aceptados como tales.

Toda la información se obtenía por anamnesis a través de un cuestionario *ad hoc* al cual eran sometidos ambos grupos.

Los factores de riesgo estudiados fueron los siguientes:

I) **Antecedentes familiares de padres y hermanos:** se consideró la presencia de muerte súbita o infarto agudo de miocardio antes de los 55 años.

II) **Hipertensión arterial:** se valoraron los antecedentes probados por reiterados registros corroborados por un médico, consignándose por "SI", "NO" e "IGNORA".

III) **Tabaquismo** (sólo se consideró a los que tenían hábito de fumar cigarrillos). Fueron incluidos como "fumadores" los que fumaban cinco o más por día y lo habían hecho hasta menos de un año antes de la recolección de la ficha. Se incluía como "ex fumadores" a los que habían abandonado el hábito hacía más de un año y como "no fumadores" a los que nunca lo habían tenido o que fumaron menos de cinco cigarrillos por día.

IV) **Diabetes:** se tuvieron en cuenta los antecedentes probados y corroborados por un médico, consignándose por "SI", "NO" e "IGNORA".

V) **Nivel de actividad física:** llamamos "trabajadores activos" a aquellos cuya tarea implicaba una actividad física manifiesta durante la mitad o más de su jornada laboral de por lo menos ocho horas. Los demás figuraban como "trabajadores sedentarios". También se evaluaba el tiempo libre, denominando con "actividad deportiva" a los que practicaran deportes o hicieran caminatas ininterrumpidas de más de 45 minutos, por lo menos, dos veces por semana. Los restantes se evaluaban como "sin actividad deportiva".

VI) **Obesidad:** en el análisis univariado fueron incluidos como obesos aquellos que superaban el 10% del peso teórico correspondiente al sexo y edad del sujeto. El peso teórico se calcula restando 100 a la altura. En el análisis multivariado se consideró el "índice de masa corporal". Este se calculó como Kg.

VII) **Nivel de escolaridad:** se consideró como ninguno, primario, secundario o terciario, que podían ser completos o incompletos.

VIII) **Ocupaciones laborales:** se consideraron los obreros (calificados o no), empleados, docentes, comerciantes, artesanos o trabajadores independientes, fuerzas armadas o de seguridad, profesionales, empresarios, amas de casa, jubilados, desocupados y otros.

Cabe mencionar que los lípidos sanguíneos no han sido motivo de nuestro estudio, que está basado sólo en la anamnesis, dado que la lipide-mia no forma parte de la rutina de evaluación en nuestro país y es desconocida por amplios sectores de la población.

Por otro lado, el infarto agudo de miocardio altera los valores naturales del colesterol, salvo en las primeras horas, y los triglicéridos requieren un ayuno no menor de doce horas, circunstancia que, obviamente, no existía en muchas

oportunidades en la población con infarto agudo de miocardio. Además no contábamos para ello con un laboratorio único que homogeneizara los exámenes y posibilitara criterios de comparación confiables.

### Diseño y análisis estadístico

Dentro de los estudios de observación en los que se busca relación entre variables se encuentran los estudios caso-control y los de cohorte. Estos últimos son útiles cuando la enfermedad buscada es relativamente frecuente; en caso contrario la muestra tiene que ser muy amplia para encontrar diferencias significativas. Los estudios caso-control se pueden utilizar si la frecuencia de la enfermedad no es muy alta, pero es necesario que el factor de riesgo se dé con cierta frecuencia en la población. La diferencia de estos estudios con los de cohorte es que son menos costosos y laboriosos y son más rápidos para identificar factores de riesgo. Por esto último, y a pesar de las limitaciones para obtener una relación causal directa, se eligió un diseño de estudio caso-control con el objetivo de buscar una asociación entre factores de riesgo universalmente conocidos y el infarto agudo de miocardio. Se utilizaron muestras apareadas y se buscó una aproximación cuantitativa del exceso de riesgo relacionado con la exposición a un factor de riesgo a través del riesgo relativo.

Sobre la base de los valores comparativos de frecuencia de ambos grupos se consideraron los riesgos globales, así como los estratificados por sexo y edad o bien según determinadas combinaciones de los factores de riesgo más importantes.

En la distribución de proporciones se recurrió a la prueba del chi-cuadrado para tablas de contingencia de 2 x 2. Para investigar el exceso de riesgo asociado con la exposición a un factor de riesgo se analizó el riesgo relativo aplicado a datos retrospectivos.<sup>6</sup> El mismo se basó en la fórmula:

Afectado expuesto x no afectado no expuesto  
Afectado no expuesto x no afectado expuesto

Se estudió el intervalo de confianza del riesgo para  $p < 0,05$  de acuerdo con la siguiente expresión:

$$RR^{(1 \pm z/\sqrt{X})} \text{ donde } RR = \text{riesgo relativo} \cdot z = 1,96; X = \sqrt{X^2}$$

Como el presente estudio abarca una gama muy amplia de factores de riesgo estratificados por sexo y edad, la cantidad de pruebas de sig-

nificación efectuada es muy elevada. Esta circunstancia requiere una apreciación adecuada de los valores de probabilidad "p". Efectivamente, para un  $p < 0,05$  una de cada 20 pruebas podría ser un falso positivo; para un  $p < 0,01$  podría ocurrir una cada 100. De tal manera los valores en este orden se considerarán como una marcada tendencia estadística, reservándose la significación categórica para un  $p < 0,001$ . Para establecer el aporte independiente del riesgo de infarto de miocardio, se efectuó un análisis de regresión logística múltiple. Para ello se incluyeron como variables de ajuste, la edad, el sexo, la educación, el antecedente familiar de muerte súbita e infarto, la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo (menos de 15, entre 15 y 25 y más de 25 cigarrillos por día) y el índice de masa corporal,  $\text{kg/m}^2$  (entre 25 y 30 y más de 30).

### RESULTADOS

Al observar a los pacientes incorporados al estudio, el primer resultado a señalar es el franco predominio del sexo masculino en la población estudiada: 873 pacientes (87,3%), siendo el resto, 127 (12,7%), pertenecientes al sexo femenino. La edad promedio fue de 54,19 años para hombres y de 58,14 años para las mujeres. Como el grupo control se apareaba por sexo y edad, no había diferencias etarias entre ambos grupos (Fig. 1).

Al ordenar la población según sus grupos etarios, pudo apreciarse un aumento constante de la prevalencia del infarto agudo de miocardio a medida que aumentaba la edad. Esto ocurría para el total de la población y para cada uno de los sexos.

Otro hecho de observación destacable es el predominio proporcional de las mujeres en los grupos de edad más avanzada, siendo estadísticamente significativo en el grupo de 61 a 65 años (44,9%) con respecto a los hombres (29%) (Tabla 1).

A continuación analizaremos los resultados, considerando cada uno de los factores de riesgo por separado y en conjunto.

La hipertensión arterial predominó significativamente en la población de ambos sexos con infarto agudo de miocardio. Esto no ocurrió en la primera década considerada (30 a 40 años) pues no hubo diferencias importantes en hombres y no se observó la hipertensión en mujeres en esta década (Tabla 2). El riesgo relativo fue de 5,05 y 1,96 en mujeres y hombres respectivamente y de 2,20 en la población total, destacándose el elevado riesgo en las mujeres entre

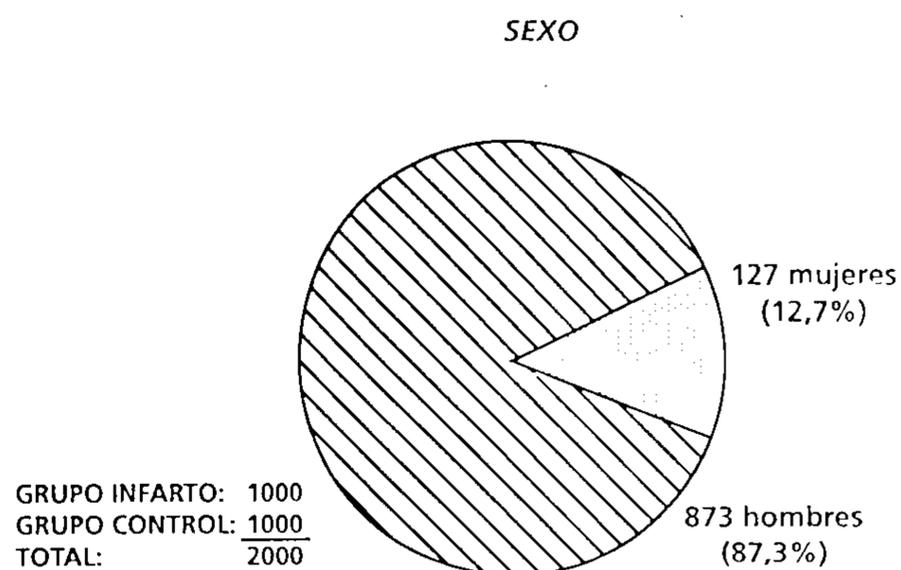


Figura 1

los 41 y 60 años (RR 7,8 y 7,7).

En la población de fumadores con infarto agudo de miocardio pertenecientes al sexo masculino predominó en gran medida el hábito de fumar cigarrillos en todos los grupos etarios. El riesgo relativo fue de 2,04, destacándose el mayor riesgo en los más jóvenes (30 a 40 y 41 a 50 años) (Tabla 3, A). En los ex fumadores prevalecieron los integrantes del grupo control, observándose cifras de valor estadístico sólo en la década de los 40 años (Tabla 3, B). Allí el riesgo relativo fue menor que uno. En los que nunca fumaron el grupo control tuvo una diferencia "protectora" estadísticamente significativa en todos los grupos etarios, siendo más acentuado en los sujetos más jóvenes (Tabla 3, C).

La obesidad entre las mujeres no tuvo valores dignos de ser mencionados; en los hombres hubo un predominio importante, especialmente en los más jóvenes (30 a 40 años), así como también en el total de la población (Tabla 4).

Una observación semejante se aprecia al evaluar la prevalencia de la diabetes como factor de riesgo para ambos sexos y para todos los grupos etarios, aunque la diferencia estadísticamente significativa se halló en los hombres y en los grupos etarios de edad más avanzada (51 a 60 y 61 a 65 años) (Tabla 5).

Al analizar algunas de las asociaciones de los factores de riesgo que mencionamos, podemos observar valores muy destacables y un progresivo aumento del riesgo relativo, que se hace más evidente cuando se reúnen tres y cuatro factores, llegando a ser de 8,1 (Tabla 6).

Los antecedentes familiares de muerte súbita en padres y hermanos antes de los 55 años prevalecieron en la población con infarto agudo de miocardio, si bien solamente tuvieron valor estadístico en el sexo masculino. Los antecedentes

**Tabla 1**  
**Sexo y edad - Grupos etarios**

## A) Grupo IAM

Años	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)	P
30-40	71 ( 8,1)	2 ( 1,6)	73 ( 7,3)	< 0,01
41-50	185 (21,1)	13 (10,2)	198 (19,8)	< 0,01
51-60	364 (41,7)	55 (43,3)	419 (41,9)	NS
61-65	253 (29,0)	57 (44,9)	310 (31,0)	< 0,001
Total	873	127	1.000	

## B) Grupo control

Años	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)	P
30-40	76 ( 8,7)	0	76 ( 7,6)	< 0,001
41-50	186 (21,3)	18 (14,2)	204 (20,4)	NS
51-60	392 (44,9)	54 (42,5)	446 (44,6)	NS
61-65	219 (25,1)	55 (43,3)	274 (27,4)	< 0,001
Total	873	127	1.000	

familiares de infarto agudo de miocardio prácticamente no mostraron diferencias entre ambas poblaciones (Tabla 7).

Con respecto a la actividad física, el trabajo sedentario considerado globalmente predominó en gran medida en el grupo con infarto agudo de miocardio a expensas principalmente del sexo masculino de más edad, donde adquirió mayor significación estadística (Tabla 8). Para ambos sexos y en todos los grupos etarios el riesgo relativo fue superior a uno. La ausencia de actividad deportiva fue más evidente en el grupo con infarto agudo de miocardio a expensas del sexo masculino, pues entre las mujeres hubo diferencias escasas. En los hombres tuvo mayor alcance en el grupo etario de más edad, como ocurriera al analizar el sedentarismo (Tabla 9).

El nivel educacional de ambas poblaciones no mostró diferencias de valor, si bien prevaleció escasamente el nivel terciario en el grupo infarto agudo de miocardio con un riesgo relativo de 1,37 (Tabla 10).

Con respecto a la actividad laboral pudieron observarse diferencias a tener en cuenta, protectoras del evento coronario agudo, en favor de los obreros del grupo control sobre la población con infarto agudo de miocardio. En el grupo infarto agudo de miocardio fueron mayoría los profesionales y los artesanos o trabajadores independientes, con valores de significación esta-

Tabla 2  
Hipertensión arterial

Grupos etarios	IAM	Control	RR	IC	P
<b>Hombres:</b>					
30-40	18 (25,4)	13 (17,1)	1,65	0,74-3,68	NS
41-50	62 (33,5)	40 (21,5)	1,84	1,16-2,91	< 0,001
51-60	167 (45,9)	129 (32,9)	1,72	1,28-230	< 0,001
61-65	141 (55,7)	71 (32,4)	2,62	1,80-3,80	< 0,001
Subtotal	388 (44,4)	253 (29,0)	1,96	1,60-2,38	< 0,001
<b>Mujeres:</b>					
30-40	—	—			
41-50	9 (69,2)	4 (22,2)	7,8	1,67-36,2	< 0,05
51-60	35 (63,6)	10 (18,5)	7,7	3,33-17,7	< 0,001
61-65	36 (63,2)	18 (32,7)	3,5	1,63-7,50	< 0,05
Subtotal	80 (63,0)	32 (25,2)	5,05	2,98-8,47	< 0,001
Total	468 (46,8)	285 (28,5)	2,20	1,83-2,64	< 0,001

Entre paréntesis porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

dística (Tabla 11). Es de señalar que en estos últimos el grupo etario de mayor edad tuvo significación estadística y un riesgo relativo de 3,9 (Tabla 12). El ajuste efectuado con la regresión logística múltiple permitió observar que en el sexo masculino el antecedente familiar de muerte súbita, la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo (más de 15 cigarrillos por día) y el sobrepeso (más de 25 en el índice de masa corporal) resultaron ser factores de riesgo de valor independiente para infarto de miocardio (Tabla 13).

## DISCUSION

Según los hallazgos obtenidos en diversos estudios, la edad es reconocida como el factor de riesgo cardiovascular más importante.<sup>7</sup> En nuestro trabajo el incremento de la prevalencia del infarto agudo de miocardio a medida que aumenta la edad es constante en la población total y en cada uno de los sexos.

Es de señalar que el infarto agudo de miocardio es considerado un evento de la edad media de la vida en adelante; sólo de un 3% a un 6% ocurre en menores de 40 años y es una rareza en la infancia y adolescencia, salvo que existan graves dislipoproteinemias de tipo familiar.<sup>8</sup>

Con respecto al sexo, su predominio en los hombres es mayor cuanto menor es la edad. Virmani revisa 210 pacientes jóvenes fallecidos por infarto de miocardio cuya edad media era

de 34 años, siendo el 93,6% del sexo masculino.<sup>9</sup> En nuestra serie, que abarcaba de los 30 a 65 años, el 87,3% eran hombres, que predominaron en los grupos etarios más jóvenes, no ocurriendo así en la edad más avanzada, lo cual confirma una vez más que el infarto de miocardio afecta a las mujeres de mayor edad. La edad promedio en hombres fue de 54,19 años y en mujeres de 58,14 años. Se estima que las mujeres, en la edad fértil, cuentan con la protección hormonal que les brindan los estrógenos, igualando luego su riesgo coronario con los hombres. De este modo, más del 70% de las muertes cardiovasculares en mujeres ocurren después de los 65 años. En el estudio de Framingham, la enfermedad coronaria aparecía en las mujeres de seis a diez años más tarde que en el hombre.<sup>10</sup> El hecho de que la enfermedad coronaria es la principal causa de muerte del mundo actual y afecta a las mujeres en edades más avanzadas explica, en gran parte, la mayor sobrevivencia femenina en la sociedad contemporánea.

La hipertensión arterial, padecida por más de 35 millones de habitantes de los Estados Unidos,<sup>11</sup> es reconocida como un factor de riesgo cardiovascular mayor, tal como lo demostraron diversos estudios epidemiológicos,<sup>12-16</sup> destacándose el de Framingham, que hizo la principal contribución tendiente a comprobar que el aumento del riesgo de los eventos cardiovasculares ocurre con incremento de la tensión arterial sis-

Tabla 3  
Hábito de fumar cigarrillos. Sexo masculino

A) Fumadores	IAM	Control	RR	IC	P
30-40	57 (80,3)	44 (57,9)	2,96	1,43-6,12	< 0,01
41-50	156 (84,3)	111 (59,7)	3,82	2,32-6,28	< 0,001
51-60	219 (60,2)	179 (45,7)	1,80	1,35-2,40	< 0,001
61-65	134 (53,0)	80 (36,5)	1,96	1,35-2,83	< 0,001
Total	566 (64,8)	414 (47,4)	2,04	1,68-2,47	< 0,001
B) Ex fumadores					
30-40	7 ( 9,9)	12 (15,8)	0,58	0,21-1,57	NS
41-50	19 (10,3)	33 (17,7)	0,53	0,29-0,96	< 0,05
51-60	87 (23,9)	91 (23,2)	1,04	0,73-1,47	NS
61-65	59 (23,3)	62 (28,3)	0,77	0,51-1,16	NS
Total	172 (19,7)	198 (22,7)	0,83	0,66-1,05	NS
C) No fumadores					
30-40	7 ( 9,9)	20 (26,3)	0,31	0,13-0,75	< 0,05
41-50	10 ( 5,4)	42 (22,6)	0,20	0,10-0,39	< 0,001
51-60	58 (15,9)	122 (31,1)	0,42	0,30-0,59	< 0,001
61-65	60 (23,7)	77 (35,2)	0,57	0,38-0,85	< 0,01
Total	135 (15,5)	261 (29,9)	0,42	0,34-0,54	< 0,001

Entre paréntesis porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

tólica y/o diastólica de carácter sostenido o lábil.<sup>3, 12, 13</sup> Esto continúa siendo motivo de estudio en diversas partes del mundo.<sup>17-19</sup> De ahí que la información de nuestro trabajo, obtenida por anamnesis, revelaba el reconocimiento del paciente sobre la existencia o no de hipertensión arterial en cualquiera de sus formas e independiente del cuadro hipertensivo y su vigencia. El daño vascular causado por la hipertensión arterial es motivo de permanentes investigaciones,<sup>14, 15, 17, 20-22</sup> reconociéndose que está en relación directa con la severidad y/o cronicidad de la misma. De acuerdo con estos efectos vasculares las complicaciones serán "hipertensivas" o "ateroscleróticas"; a estas últimas pertenece la cardiopatía isquémica en todas sus formas de presentación,<sup>23, 24</sup> siendo una de las hipótesis más importantes la descrita por algunos investigadores que expresan que en la relación entre la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria participa una disfunción plaquetaria mediada por el aumento de catecolaminas generadas por una mayor respuesta simpático-adrenal, como ha sido observada en hipertensos hiperreactivos a estímulos biológicos y físicos.<sup>17, 25-27</sup> De este

modo, dicha disfunción participaría en la lesión endotelial con obstrucción parcial del flujo sanguíneo por agregación plaquetaria reparadora como parte del fenómeno de placa desencadenante del complejo trombótico.<sup>28-30</sup>

Siendo el infarto agudo de miocardio el evento de mayor mortalidad cardiovascular, y por ende el más trascendente, ha sido motivo de este estudio evaluar, entre otros factores, la presencia de hipertensión arterial en una población portadora de esa entidad.<sup>13, 16, 19-21</sup>

Así observamos que la hipertensión arterial fue un factor de riesgo significativo en el análisis de regresión logística múltiple de los pacientes con infarto agudo de miocardio (Tabla 13).

El grupo masculino estudiado tuvo una prevalencia de hipertensión arterial de 44,4%, evidenciando una diferencia considerable con respecto al grupo control: 29,0% ( $p < 0,001$ ) (Tabla 2). Este hallazgo es concordante con otros estudios internacionales publicados,<sup>12, 13, 16, 29, 31-33</sup> pudiendo observarse similitud con las descritas en países de alta incidencia de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica.<sup>17</sup> El estudio del "Nurses Health Study", realizado con un inte-

Tabla 4  
Obesidad

Grupos etarios	IAM	Control	RR	IC	P
<i>Hombres:</i>					
30-40	40 (56,3)	19 (25,0)	3,87	1,95-7,67	< 0,001
41-50	86 (46,5)	70 (37,6)	1,44	0,95-2,18	NS
51-60	163 (44,8)	131 (33,4)	1,62	1,20-2,17	< 0,01
61-65	94 (37,2)	69 (31,5)	1,28	0,87-1,86	NS
Subtotal	383 (43,9)	289 (33,1)	1,57	1,30-1,89	< 0,001
<i>Mujeres:</i>					
30-40	—	—	—	—	—
41-50	4 (30,8)	9 (50,0)	0,44	0,10-1,97	NS
51-60	27 (49,1)	17 (31,5)	2,10	0,96-4,56	NS
61-65	24 (42,1)	19 (34,5)	1,38	0,64-2,96	NS
Subtotal	55 (43,3)	45 (35,4)	1,39	0,85-2,27	NS
Total	438 (43,8)	334 (33,4)	1,55	1,29-1,85	< 0,001

Entre paréntesis, porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

rrogatorio a 119.963 enfermeras de los Estados Unidos libres de enfermedad coronaria en el momento inicial, reveló, en un seguimiento de seis años, que todos los eventos de enfermedad coronaria, fatales y no fatales, fueron mucho más frecuentes entre las mujeres que habían declarado tener hipertensión arterial. Esta asociación fue evidente en todos los niveles de peso corporal. Esto enfatiza el valor de la hipertensión arterial como factor independiente de riesgo para enfermedad coronaria en mujeres de mediana edad y sugiere que el riesgo incrementado ocurre en delgados y en obesos.<sup>34</sup> Otros estudios también han corroborado el aumento del riesgo coronario en la población hipertensa independientemente de la edad, el sexo, la raza y otros factores de riesgo.<sup>35</sup>

Al observar la prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población control apreciamos que es similar a la publicada en estudios de poblaciones generales de nuestro país.<sup>36-38</sup> Al analizar por sexo, en ambos encontramos diferencias significativas frente al grupo control correspondiente, observación también concordante con los datos de la literatura.<sup>12, 13, 39</sup>

Respecto de la prevalencia de hipertensión arterial en los diferentes grupos etarios, y sobre todo en el sexo masculino, advertimos un incremento con la edad, como ya ha sido referido en otros estudios,<sup>13, 33, 39, 40</sup> siendo de destacar que no notamos diferencias en los hombres meno-

res de 40 años y no tuvimos ningún caso entre las mujeres de ese mismo grupo etario (Tabla 2), observación coherente con el concepto de que la hipertensión arterial requiere tiempo para coadyuvar a la formación de la lesión aterosclerótica a nivel de las arterias coronarias, a diferencia de la lesión cerebrovascular, que está en mayor relación con la severidad de los niveles de hipertensión arterial.<sup>14, 16, 20, 21, 29</sup>

Con respecto a la no observación de mujeres hipertensas menores de 40 años, esto es semejante a lo ya publicado extensamente sobre el bajo riesgo vascular en mujeres en edad reproductiva.<sup>3, 12-14, 39</sup> Es de señalar que el incremento de la prevalencia de hipertensión arterial al aumentar la edad, especialmente entre los hombres, es un fenómeno del mundo moderno pues no ocurre en las comunidades primitivas, donde el escaso consumo de sal,<sup>41</sup> la ausencia de obesidad, la mayor aptitud física y la elevada ingesta de potasio, se cree que son capaces de impedir este aumento de la tensión arterial con el devenir de los años.

Un fenómeno de gran interés es el advertido al analizar los datos sobre la asociación de otros factores, de riesgo con la hipertensión arterial, donde hallamos un progresivo incremento en el riesgo relativo de padecer infarto agudo de miocardio con la mayor presencia de estos factores. Es frecuente ver la asociación de la hipertensión arterial con la obesidad, hiperglucemia, dislipo-

Tabla 5  
Diabetes

Grupos etarios	IAM	Control	RR	IC	P
<i>Hombres:</i>					
30-40	8 (11,3)	3 ( 3,9)	3,09	0,83-11,47	NS
41-50	16 ( 8,6)	9 ( 4,8)	1,85	0,81-4,27	NS
51-60	65 (17,9)	36 ( 9,2)	2,15	1,4 -3,30	< 0,001
61-65	68 (26,9)	35 (16,0)	1,93	1,23-3,02	< 0,001
Subtotal	157 (18,0)	83 ( 9,5)	2,08	1,57-2,74	< 0,001
<i>Mujeres:</i>					
30-40	—	—	—	—	—
41-50	4 (30,8)	1 ( 5,6)	7,56	0,92-62,2	NS
51-60	12 (21,8)	7 (13,0)	1,87	0,68-5,12	NS
61-65	15 (26,3)	11 (20,0)	1,43	0,58-3,84	NS
Subtotal	31 (24,4)	19 (15,0)	1,83	0,99-3,37	NS
Total	188 (18,8)	102 (10,2)	2,03	1,57-2,61	< 0,001

Entre paréntesis, porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

proteinemia y antecedentes heredofamiliares. Este fenómeno es concordante con lo publicado en estudios internacionales,<sup>12, 13, 16</sup> dando sustento a la hipótesis multifactorial de la etiología aterosclerótica de la enfermedad coronaria<sup>13, 16, 20, 21</sup> y explicando, en parte, los resultados observados en los estudios randomizados que incluyeron alrededor de 45.000 pacientes, analizados globalmente.<sup>11, 42, 43</sup> Estos fueron publicados en los últimos diez a quince años, mostrando la eficacia del tratamiento de la hipertensión arterial para reducir hasta en un 50 % los accidentes cerebrovasculares fatales y no fatales, para disminuir la insuficiencia cardíaca congestiva y la evolución a niveles más severos de hipertensión arterial, así como también la mortalidad cardiovascular en general. Sin embargo esto ha tenido escaso efecto sobre la reducción de la mortalidad por eventos coronarios.<sup>25, 42, 43</sup>

Esta observación de los estudios de intervención puede ser explicada en parte por lo ya discutido, debido a que en éstos se puso énfasis en modificar un solo factor de riesgo —la hipertensión arterial— como variable unifactorial y no se intervino sobre el resto de los factores de riesgo, metodología utilizada en otros estudios de intervención.<sup>16, 19</sup> Asimismo hay otras posibles explicaciones que se han discutido,<sup>11, 25, 43</sup> tales como la corta duración de los estudios, ya que en general el promedio de seguimiento fue de cinco años, debiendo tenerse en cuenta que el proceso aterogénico es gradual y progresivo.<sup>16, 26, 43</sup>

Otra consideración indica que el comienzo del tratamiento suele ser tardío para el proceso aterosclerótico, ya que la mayoría de los pacientes tenían más de 45 años. También se tuvieron en cuenta los efectos adversos de los fármacos paradójicamente aterogénicos.<sup>11, 16, 19, 44</sup> Todos estos argumentos podrían explicar en parte el escaso efecto en términos de reducción de la mortalidad por eventos coronarios, pero desconocemos si estas explicaciones aclaran la probable limitación de las investigaciones clínicas, ya que, como han comunicado recientemente los investigadores del estudio MRFIT,<sup>19</sup> han observado diferencias significativas en la reducción de eventos coronarios en el seguimiento a diez años y medio en los pacientes que recibieron tratamiento antihipertensivo. Estos datos dejan abierto el interrogante y nos estimulan para seguir modificando todos los factores de riesgo que han demostrado gran beneficio en la reducción de la mortalidad por eventos cardiovasculares.<sup>11, 16, 19-21, 43, 45, 46</sup>

El hábito de fumar cigarrillos es un factor de riesgo de valor independiente para el infarto agudo de miocardio, la muerte súbita, la enfermedad vascular periférica y el accidente cerebrovascular. El mismo afecta de manera especial a los grupos de menor edad, constituyéndose en el principal factor responsable de eventos coronarios prematuros.<sup>47</sup> En estudios anatómicos y angiográficos se ha comprobado que las lesiones ateroscleróticas son más fre-

Tabla 6  
Asociación de factores

Factores de riesgo	IAM	Control	RR	IC	P
Hábito de fumar cigarrillos, obesidad	106 (10,6)	69 (6,9)	1,59	1,17-2,19	< 0,01
Hábito de fumar cigarrillos, hipertensión	107 (10,7)	68 (6,8)	1,64	1,19-2,24	< 0,01
Hábito de fumar cigarrillos, obesidad, diabetes	23 ( 2,3)	10 (1,1)	2,33	1,13-4,82	< 0,05
Hábito de fumar cigarrillos, obesidad, hipertensión	79 ( 7,9)	41 (4,1)	2,01	1,37-2,94	< 0,001
Hábito de fumar cigarrillos, hipertensión, diabetes	21 ( 2,1)	6 (0,6)	3,55	1,51-8,34	< 0,05
Diabetes, obesidad, hipertensión	19 ( 1,9)	7 (0,7)	2,74	1,19-6,35	< 0,001
Obesidad, hipertensión, diabetes, hábito de fumar cigarrillos	24 ( 2,4)	3 (0,3)	8,17	2,96-22,43	< 0,001

Entre paréntesis, porcentaje para cada combinación de variables. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

cuentas en los fumadores, estando la severidad de las mismas en relación con la magnitud del consumo de cigarrillos.<sup>48-51</sup>

Lo esencial del mecanismo fisiopatológico del humo del tabaco, a nivel cardiológico, ocurre a través de la acción de la nicotina, que aumenta la tensión arterial por elevación de la resistencia periférica y por estimulación simpática y ganglionar directa, aumentando también la frecuencia cardíaca y la contractilidad del músculo cardíaco. Esto determina un incremento del requerimiento miocárdico de oxígeno. Por otro lado, el monóxido de carbono desplaza el oxígeno de la hemoglobina, disminuyendo su aporte a los tejidos, vasos y miocardio. Esta contradicción entre el mayor requerimiento y la limitación del aporte puede llevar a la isquemia del miocardio.

Por otro lado, es reconocido que el consumo de cigarrillos acelera la aterosclerosis a través de fenómenos hipóxicos o mecánicos locales, aumenta la agregación plaquetaria que contribuye a la constitución del trombo e induce a la lesión endotelial coronaria. El tono arterial coronario está persistentemente aumentado, lo cual es de gran importancia. Además el humo del tabaco aumenta la inestabilidad eléctrica del miocardio, facilitando las arritmias ventriculares.

Al analizar nuestra población puede observarse que el grupo infarto de miocardio tiene una prevalencia significativamente mayor de fumadores en relación con el grupo control. Esto es más notable en los grupos etarios de menor edad (30 a 50 años), tal como lo comprobaron otros estudios, lo cual corrobora el riesgo de fumar cigarrillos en los hombres más jóvenes. En estos grupos el riesgo relativo es más elevado (2,96 y 3,82) y puede verse que más del 80% de los infartados eran fumadores. La coexistencia del hábito de fumar cigarrillos con otros factores de riesgo, incrementa signi-

ficativamente el peligro, dadas las interacciones entre los mismos (Tabla 6).<sup>51</sup>

Es sabido que abandonar el hábito de fumar cigarrillos reduce el riesgo de un evento coronario agudo tanto en poblaciones asintomáticas<sup>52</sup> como en los que padecen angina de pecho complicada<sup>53</sup> y más aún en aquellos con antecedentes de infarto de miocardio.<sup>54</sup> Este beneficio abarca no sólo a los grupos jóvenes,<sup>53, 55</sup> sino también a los de mayor edad.<sup>56</sup> El riesgo desciende en forma notable dentro de los primeros cinco años de abstención del hábito de fumar cigarrillos,<sup>57, 58</sup> aunque persiste incrementado en relación con el de los no fumadores aun hasta los 15 a 20 años.<sup>57, 59</sup> Se cree que esto puede deberse a la prolongada persistencia en niveles altos de fibrinógeno y bajos de HDL-colesterol característicos de los fumadores.<sup>60</sup>

En nuestra población se observa que los ex fumadores predominaron en el grupo control, aunque sin significación, salvo en la década de los 40 años. Entre los ex fumadores el riesgo relativo de toda la población es menor de 1 (0,83), asemejándose a la población general no fumadora. Entendemos que quizás esta "protección" esté dada por otras medidas preventivas que acompañaron la decisión de dejar de fumar.

Los no fumadores fueron mayoría en el grupo control en todos los grupos etarios.

No se consideró al sexo femenino porque la baja presencia de fumadoras y el escaso número de pacientes no permitieron obtener conclusiones, si bien es aceptado que el hábito de fumar cigarrillos tiene gran importancia como factor de riesgo coronario, sobre todo en mujeres jóvenes, donde potencian el riesgo de los anti-conceptivos orales y de la hipercolesterolemia.<sup>61</sup>

Al comparar la prevalencia del hábito de fumar cigarrillos con otros estudios en nuestro país, apreciamos que Neuman y colaboradores

Tabla 7  
Antecedentes familiares

<i>Muerte súbita</i>	<i>IAM</i>	<i>Control</i>	<i>RR</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
Hombres	81 ( 9,3)	44 ( 5,0)	1,92	1,32-2,78	< 0,001
Mujeres	14 (11,0)	8 ( 6,3)	1,84	0,75-4,48	NS
Total	95 ( 9,5)	52 ( 5,2)	1,91	1,35-2,69	< 0,001
<i>IAM</i>					
Hombres	105 (12,0)	88 (10,0)	1,21	0,90-1,61	NS
Mujeres	20 (15,7)	18 (14,2)	1,12	0,58-1,90	NS
Total	125 (12,5)	106 (10,6)	1,20	0,91-1,57	NS

Entre paréntesis, porcentaje para cada sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

encuentran un 35 % de fumadores en una población de ambos sexos<sup>62</sup> y Storino y colaboradores un 49,9 % de hombres y un 39,1 % en mujeres.<sup>63</sup> Ambas cifras de fumadores no son diferentes de las obtenidas en esta población control (47 %). El 70 % de los diabéticos menores de 40 años fallece por enfermedades cardiovasculares, y de ellos más de la mitad por enfermedad coronaria. La mortalidad por cardiopatía isquémica es tres o cuatro veces mayor entre los diabéticos.<sup>64, 65</sup> Es reconocido que los pacientes diabéticos que sufren un infarto de miocardio tienen mayor mortalidad hospitalaria (26 % al 58 %) y si están en cetoacidosis la mortalidad llega a ser de hasta el 85 %. El riesgo se incrementa aún más en las mujeres menores de 50 años. En el estudio de Framingham la mortalidad cardiovascular en mujeres diabéticas fue mucho mayor.<sup>66-70</sup> En el estudio de los factores de riesgo para infarto de miocardio en mujeres jóvenes, menores de 55 años, llevado a cabo en un trabajo cooperativo en hospitales del norte de Italia y coordinado por el Instituto Mario Negri de Milán, se vio que el riesgo estimado fue marcadamente elevado en mujeres diabéticas (riesgo relativo 3,12 para análisis multivariado y riesgo relativo 2,12 ajustado a la edad).<sup>71</sup> Es importante señalar que debe tratarse a todas las pacientes diabéticas como si tuvieran dos factores de riesgo: uno, su diabetes, y el otro, la "equivalencia del sexo masculino", pues si son mujeres, pierden la protección que tenían por esa condición igualándose, en el riesgo, con el hombre.

La diabetes participa en la fisiopatología de la aterosclerosis, aumentando la agregación plaquetaria y alterando el endotelio capilar, lo cual

determina lesiones más complicadas (ulceradas, trombosadas) y difusas.<sup>72, 73</sup> Es controvertido el papel de la insulina, si bien existen estudios que afirman su estímulo a la proliferación de las células del músculo liso y a la síntesis de lípidos en esas células.<sup>74</sup> Las alteraciones lipídicas reconocidas son el aumento de los triglicéridos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Esto ocurre por una deficiencia de la lipoproteinlipasa, que es una enzima endotelial responsable del metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos.<sup>75</sup> Las HDL pueden estar aumentadas o disminuidas.<sup>69, 75</sup> Al analizar nuestro estudio encontramos que la diabetes estuvo presente en la población con infarto agudo de miocardio en forma estadísticamente significativa, pero sólo en los grupos etarios más avanzados (50 a 65 años). En las mujeres predominó, aunque no en gran medida. Creemos que ello puede deberse a la exigua cantidad de pacientes.

En el sexo masculino, la presencia de diabetes tuvo significación estadística en los grupos etarios más avanzados (por encima de los 51 años).

La prevalencia de diabetes en nuestra población control fue del 10 %; algo más elevada que la encontrada por Neuman y colaboradores, que fue del 6,9 % en 1982.<sup>62</sup>

Es controvertida la importancia de la obesidad como factor de riesgo coronario, si bien se la considera íntimamente relacionada con los demás factores, salvo el hábito de fumar cigarrillos. Su asociación es más estrecha con la hipertensión arterial, especialmente sistólica, y con la dislipoproteinemia.<sup>76</sup> Según los estudios de Framingham su trascendencia como factor

Tabla 8  
Actividad física. Trabajo sedentario

Años	IAM	Control	RR	IC	P
<i>Hombres</i>					
30-40	38 (53,5)	36 (47 )	1,28	0,66-2,45	NS
41-50	107 (57,8)	100 (53,8)	1,18	0,78-1,77	NS
51-60	245 (67,3)	217 (55,4)	1,63	1,21-2,19	< 0,01
61-65	208 (82,2)	160 (73,1)	1,70	1,1-2,62	< 0,05
Subtotal	598 (68,5)	515 (59,0)	1,51	1,24-1,88	< 0,001
<i>Mujeres</i>					
Subtotal	92 (72,4)	82 (64,5)	1,44	0,84-2,44	NS
Total	690 (69,0)	597 (59,7)	1,5	1,25-1,80	< 0,001

Entre paréntesis, porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

de riesgo es mayor en los muy obesos y en las mujeres, habiéndose encontrado una asociación lineal entre el peso y la presencia de cardiopatía isquémica en los hombres, no existiendo tanta correlación entre las mujeres, si bien éstas fueron menos estudiadas.<sup>10</sup> Desde el punto de vista epidemiológico tiene más importancia el tipo clínico (infantil o adulto) y la distribución anatómica del tejido adiposo (tipo masculino o femenino) que el peso corporal; apreciándose también que los indicadores de distribución de la grasa corporal están relacionados con los lípidos séricos pero no con la presión arterial, independientemente de la masa corporal.<sup>77</sup>

En nuestro estudio hemos tenido en cuenta solamente el peso corporal y evaluado a los que tenían un 10% sobre su peso teórico, encontrando significación estadística para el total de la población masculina con infarto agudo de miocardio y para los grupos de 50 a 60 años y especialmente el de 30 a 40 años. Entre las mujeres no hubo diferencias de valor estadístico pero sí en el total de la población. Creemos que una estratificación que contemplara los aumentos de peso teórico en un 20% y 30% hubiera dado resultados más concluyentes. Burkman considera que a partir del 20% del peso teórico la obesidad puede ser valorada, en las mujeres, como un factor de riesgo de valor independiente aunque débil, sobre todo porque acrecienta o acompaña a otros factores como la hipertensión arterial, la diabetes y la dislipoproteinemia. Este estudio fue hecho en mujeres de 35 a 64 años.<sup>61</sup>

La prevalencia de la obesidad en los Estados Unidos es de un 33%, similar a la de nuestra población control. Storino y colaboradores encontraron un 35,8%.<sup>63</sup>

Es reconocido, desde el estudio de Framin-

gham,<sup>3</sup> que la asociación de los factores de riesgo coronario en un mismo individuo no representa una simple suma de cada uno de ellos, sino que ocurre un fenómeno de potenciación que incrementa en grado sumo el riesgo. Estudios posteriores no hicieron más que corroborar esta aseveración. En el presente estudio los pacientes del grupo infarto de miocardio muestran una importante asociación de factores de riesgo con gran aumento del riesgo relativo al agruparse tres o cuatro factores. Hemos señalado, en la tabla correspondiente, las combinaciones más representativas de los factores de riesgo coronario estudiados.

El papel de la actividad física en la prevención primaria de la cardiopatía isquémica es todavía un tema controvertido. Sin embargo hay elementos que indican una disminución del riesgo coronario en aquellas personas que no son sedentarias y más aún si realizan alguna actividad deportiva en forma regular.<sup>78</sup>

Las principales dificultades para analizar el papel de la actividad física en la prevención de la cardiopatía isquémica pasan por los problemas metodológicos, dado que es muy difícil la medición de la actividad física en la vida cotidiana (laboral y en horas libres) y su traslado a unidades de medida objetivas. En ese camino existe la subjetividad de la persona en estudio y la del observador al recoger los datos encuestados. Uno de los métodos propuestos recientemente consiste en medir el tiempo de ejercicio realizado por semana que causa sudoración y su correlación con el HDL-colesterol, previo ajuste por sexo y edad. Los resultados obtenidos tuvieron significación estadística ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,11$ ). Si bien los resultados no son muy precisos sirven para distinguir, desde un punto de vista epide-

Tabla 9  
Sin actividad deportiva

Años	IAM	Control	RR	IC	P
<i>Hombres</i>					
30-40	52 (73,2)	52 (68,4)	1,26	0,62-2,55	NS
41-50	141 (76,2)	135 (72,6)	1,21	0,75-1,93	NS
51-60	245 (67,3)	285 (72,7)	1,16	0,83-1,6	NS
61-65	212 (83,8)	167 (76,3)	1,61	1,02-2,53	< 0,05
Subtotal	680 (77,9)	639 (73,2)	1,29	1,03-1,60	< 0,05
<i>Mujeres</i>					
Subtotal	108 (85,0)	103 (81,1)	1,32	0,68-2,54	NS
Total	788 (78,8)	742 (74,2)	1,29	1,05-1,58	< 0,05

Entre paréntesis, porcentaje para cada grupo etario y sexo. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

miológico, los sujetos activos e inactivos.<sup>79</sup>

Se considera que la actividad física actúa a través de su influencia sobre otros factores de riesgo, dado que disminuye las LDL, VLDL y triglicéridos, aumentando el HDL-colesterol (especialmente el HDL 2, que es considerado el más antiaterogénico). Además disminuye la tensión arterial, el peso corporal y la agregación plaquetaria; acelera la actividad fibrinolítica y mejora la estabilidad eléctrica miocárdica, disminuyendo las arritmias y la muerte súbita. Es muy importante destacar que la realización de la actividad física mejora la calidad de vida y el estado psíquico de las personas. Sin embargo no hay pruebas definitivas sobre la influencia de la actividad física en la anatomía y en el funcionamiento de la circulación coronaria humana.

Una revisión de los estudios más importantes sobre este tema<sup>80</sup> permite concluir que la actividad física tiene un efecto protector contra la cardiopatía isquémica,<sup>81</sup> mucho más aún en poblaciones con dos o más factores de riesgo.

En nuestro estudio se lograron datos que permitían obtener el perfil de una persona sedentaria en su trabajo y carente de actividad deportiva. Sólo en los hombres de edad más avanzada se encontraron datos de significación; esta circunstancia etaria quita independencia a este factor de riesgo pues su coexistencia con los demás factores es mayor a esas edades.

La existencia de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en parientes de primer grado (padres y hermanos) constituye un factor de riesgo que ha crecido en importancia en la actualidad. Hay varios estudios epidemiológicos que avalan este juicio: Slack y Evans demost-

ron un riesgo aumentado de dos a siete veces en los parientes de primer grado de 121 varones y 96 mujeres con cardiopatía isquémica. El mayor exceso de riesgo estaba en varones y mujeres de menos de 55 a 65 años respectivamente.<sup>82</sup> Rissanen y Nikkila mostraron que en 560 parientes de primer grado de 104 varones con cardiopatía isquémica, los hermanos tenían 5,5 veces más riesgo de tener enfermedad coronaria fatal y no fatal que los controles. El riesgo en las hermanas fue 2,5 veces mayor que en los controles.<sup>83</sup> También Rissanen demostró que en los hermanos varones de los casos más jóvenes (menores de 46 años) el riesgo fue 11,4 veces mayor que en los controles.<sup>84</sup> En el Western Collaborative Group Study se examinó la historia paterna de cardiopatía isquémica en relación con la incidencia de esa misma enfermedad en 3.154 varones sanos de 39 a 59 años, encontrándose que el riesgo de infarto agudo de miocardio y angina de pecho era el doble en los que presentaban antecedentes, que en los controles.<sup>85</sup> Hunt analizó el riesgo relativo de los parientes adultos de 8.200 estudiantes de enseñanza media de Utah. Las familias con dos o más pacientes con cardiopatía isquémica tenían un riesgo de tres a seis veces mayor que la población general y en los que tenían un solo pariente afectado el riesgo era de 1,4 veces.<sup>86</sup> En el British Regional Heart Study se analizó la muerte de los padres por enfermedad cardíaca de 7.735 varones de 40 a 59 años y se realizó luego un seguimiento prospectivo. Habían fallecido por causa cardíaca el 19% y el 11% de los padres y madres respectivamente. Hubo 336 varones que en dos años tuvieron un evento corona-

Tabla 10  
Nivel educacional

	<i>IAM</i>	<i>Control</i>	<i>RR</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
Nivel primario	492 (49,2)	506 (50,6)	0,94	0,06-2,6	NS
Nivel secundario	411 (41,1)	416 (41,6)	0,97	0,74-1,22	NS
Nivel terciario	90 ( 9,0)	67 ( 6,7)	1,37	0,83-1,89	NS
Analfabeto	7 ( 0,7)	11 (1,1)	0,63	0,24-1,83	NS

Entre paréntesis, porcentaje para cada nivel de educación. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

rio; entre los que tenían el padre muerto por una enfermedad cardíaca el riesgo fue dos veces mayor con respecto a los que tenían el padre vivo.<sup>87</sup>

La dislipoproteinemia, la obesidad, la diabetes y la hipertensión arterial están muy relacionadas con los factores genéticos, con los que confluyen también los factores ambientales familiares, como el hábito de fumar cigarrillos y el tipo de alimentación que favorece el padecimiento de la cardiopatía isquémica. A esto deben agregarse las dislipoproteinemias genéticas, entidades nosológicas definidas, que representan un decisivo antecedente de riesgo aterogénico y su consecutiva enfermedad coronaria.

En nuestro estudio el antecedente familiar de infarto de miocardio no tuvo valor estadístico si bien su riesgo relativo fue mayor que uno; el antecedente de muerte súbita tuvo una alta prevalencia sólo para el sexo masculino. En la mayoría de los estudios sobre antecedentes familiares y cardiopatía isquémica los varones son más sensibles a este factor de riesgo coronario. Una razón para explicar la no existencia de significación en el antecedente de infarto de miocardio y sí en el de muerte súbita, es que aquel dato puede no haber sido referido en todos los casos, mientras que la muerte súbita es de una contundencia tal que la hace insoslayable. Indudablemente muchas muertes súbitas deben haber sido causadas por infarto de miocardio no referido por los familiares como tal. Creemos que es muy importante tener en cuenta los antecedentes familiares al evaluar un paciente concreto, donde estamos estudiando los restantes factores de riesgo coronario.

El nivel educacional, la actividad laboral, la ubicación en los estratos de la sociedad y las características psicosociales están íntimamente relacionadas y son los elementos necesarios para poder determinar un perfil grupal e individual. La asociación de estos puntos con la cardiopatía isquémica y la posibilidad de atribuirles

poder causal en los eventos coronarios, ha sido motivo de muchos estudios, particularmente en los últimos años.

Tal como Williams Osler lo señalara a principios de este siglo, la cardiopatía isquémica predominaba, en esa época, en los países más avanzados y en los sectores sociales de mayores ingresos y elevado nivel educativo. En las décadas siguientes esta circunstancia comenzó a revertirse hasta llegar a la actualidad, en que los grupos sociales de mayor poder económico y educación más elevada tienen menor riesgo de cardiopatía isquémica. Esto ocurre en los Estados Unidos<sup>88, 89</sup> y en países europeos, como lo muestra el Estudio de Corazón de Troms (Noruega), donde se analizaron el nivel educativo y su correlación con las variables de estilo de vida y la presencia de factores de riesgo mayores. Así pudo verse que los sujetos con mayor educación tenían menor sobrepeso, eran físicamente más activos, fumaban menos, tenían una alimentación menos aterogénica, registrando menores cifras de colesterol en sangre y menor tensión arterial sistólica.<sup>90</sup> En un estudio realizado en Copenhague pudo apreciarse, solamente en mujeres, un aumento del riesgo relativo para infarto agudo de miocardio de valor significativo, en aquellas que tenían bajo nivel educacional y reducidos ingresos económicos.<sup>91</sup>

Corroborando esto, Jenkins y colaboradores<sup>92</sup> encontraron, en Massachusetts, que la mayor mortalidad secundaria a la enfermedad hipertensiva y a la cardiopatía isquémica se registraba en áreas donde la mayoría de los individuos tenían una baja profesionalidad, nivel educativo reducido y escasos recursos económicos. También Marmot y colaboradores<sup>93</sup> siguieron durante 7,5 años a 17.530 funcionarios londinenses, encontrando que los de menor nivel profesional presentaban una mortalidad relativa por cardiopatía isquémica 3,6 veces superior que los de elevada profesionalidad.

Un estudio realizado en Chicago<sup>94</sup> mostró

Tabla 11  
Actividad laboral

Ocupación	IAM	Control	RR	IC	P
Obrero no calificado	70 ( 7,0)	100 (10,0)	0,88	0,49-0,93	< 0,05
Obrero calificado	89 ( 8,9)	128 (12,8)	0,66	0,49-0,88	< 0,05
Empleado	216 (21,6)	228 (22,8)	0,93	0,74-1,15	NS
Profesional	54 ( 5,4)	31 ( 3,1)	1,78	1,14-2,77	< 0,05
Empresario	22 ( 2,2)	14 ( 1,4)	1,58	1,81-3,07	NS
Comerciante	160 (16,0)	144 (14,4)	1,13	0,88-1,43	NS
Trabajador independiente	69 ( 6,9)	36 ( 3,6)	1,98	1,32-2,96	< 0,001
Jubilado	145 (14,5)	122 (12,2)	1,22	0,94-1,58	NS
Ama de casa	83 ( 8,3)	83 ( 8,3)	1,01	0,78-1,30	NS

Entre paréntesis, porcentaje para cada ocupación. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

que las personas que pertenecían a los sectores de menos recursos tenían un índice de mortalidad por cardiopatía isquémica ajustado a la edad, de 1,22 para los hombres y 2,40 para las mujeres al ser comparados con las capas sociales más elevadas. En Oslo<sup>95</sup> la combinación de nivel educacional bajo con ingresos económicos reducidos mostró una incidencia bastante mayor de cardiopatía isquémica.

En síntesis, el más fácil acceso a las medidas preventivas por parte de los sectores de mejores recursos y más alto nivel educativo determina que en esas capas de la sociedad de los países desarrollados haya disminuido notoriamente el hábito de fumar cigarrillos, se hayan instaurado grandes cambios en la nutrición, instalándose hábitos dietéticos mucho más saludables, exista un mayor control de sobrepeso, y se haya difundido mucho más la actividad física en el tiempo libre, que desde ya es más amplio que en los sectores de menores ingresos. Además tienen mayor disponibilidad y calidad de los servicios médicos, lo cual permite detectar y tratar precozmente los factores de riesgo.

Pero en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo este fenómeno médico-social se vive atrasado en el tiempo; las capas económicamente más altas y de mejor nivel educativo poseen una escasa cultura sanitaria preventiva, tal como el resto de la sociedad, por lo cual, al ir mejorando sus condiciones de vida, aumentan el consumo de grasas saturadas, colesterol y carbohidratos refinados; se incrementan la obesidad, el tabaquismo y la ingesta de alcohol. Esto es lo que permite decir a la Organización Mundial de la Salud que en los países en desarrollo habrá un importante aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares para el año 2000.

En nuestro estudio podemos ensayar la hipótesis expresada en párrafos anteriores, dado que los sectores sociales más elevados, empresarios y comerciantes, mostraron más predominio en el grupo infarto, llegando a tener significación estadística en los profesionales. Como contrapartida, los empleados y mucho más los obreros (calificados o no) mostraron una "cierta protección", estos últimos con valores realmente importantes. Es probable que la actividad física

Tabla 12  
Artesanos o trabajadores independientes (sexo masculino)

Años	IAM	Control	RR	IC	P
30-40	9 (12,7)	6 (7,9)	1,5	0,53-4,18	NS
41-50	14 ( 7,6)	7 (3,8)	2,01	0,82-4,9	NS
51-60	23 ( 6,3)	16 (4,1)	1,44	0,76-2,71	NS
61-65	23 ( 9,1)	6 (2,7)	3,9	1,68-9,02	< 0,01
Total	69 ( 7,9)	35 (4,0)	2,05	1,35-3,08	< 0,001

Entre paréntesis, porcentaje para cada grupo etario. RR: riesgo relativo. IC: intervalo de confianza.

Tabla 13  
Riesgo relativo de IAM en variables seleccionadas

	RR	IC	P
Sexo masculino	1,4	1,0-1,9	< 0,023
Antecedente familiar de muerte súbita	1,8	1,2-2,6	< 0,003
Antecedente familiar de infarto de miocardio	1,2	0,9-1,6	< 0,192
Diabetes	2,0	1,5-2,6	< 0,001
Hipertensión arterial	2,2	1,8-2,8	< 0,001
Tabaquismo:			
Ex fumadores	1,2	0,6-2,7	< 0,581
< 15 cigarrillos por día	1,4	0,9-2,3	< 0,150
15-25 cigarrillos por día	1,9	1,1-3,1	< 0,015
> 25 cigarrillos por día	5,2	3,0-9,2	< 0,001
Índice de masa corporal:			
25-30	1,2	1,0-1,5	< 0,049
> 30	1,7	1,3-2,4	< 0,001

IC: intervalo de confianza. RR: riesgo relativo estimado a través de un coeficiente de regresión logística múltiple ajustado a edad, sexo, educación, antecedente familiar de muerte súbita e infarto, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo e índice de masa corporal.

también ejerza cierta influencia favorable en esos grupos.

Los artesanos y trabajadores independientes prevalecieron considerablemente entre los pacientes con infarto de miocardio a expensas principalmente del grupo etario mayor. Ensayamos la hipótesis de atribuirlo, entre otras razones, al incremento existente en la sociedad argentina, en estos últimos años, del "cuenta-propismo", circunstancia vivida con incertidumbre e inseguridad especialmente en los grupos de edad más avanzada. Esta interpretación, que entendemos no es concluyente, podría contribuir a explicar la mayor preponderancia de artesanos o trabajadores independientes en el grupo de infarto de miocardio. Magnus y colaboradores encontraron en el estudio Zeist que la incidencia de eventos coronarios agudos era dos veces mayor en los trabajadores independientes que en los que tenían relación de dependencia.<sup>96</sup>

El nivel educacional mostró que la educación terciaria prevalecía en el grupo infarto de miocardio y la primaria y secundaria junto con los analfabetos lo hacían en el grupo control. Estos datos sólo representaron una tendencia sin importancia, aunque reflejan la línea interpretativa expresada en párrafos anteriores.

## CONCLUSIONES

En este estudio epidemiológico se identificaron los siguientes factores de riesgo para infarto agudo de miocardio:

1) La edad para ambos sexos.

2) El sexo masculino, pues la prevalencia de infarto agudo de miocardio entre los 30 y 65 años fue superior en los hombres. En el sexo femenino el infarto de miocardio fue más frecuente en edades más avanzadas.

3) La hipertensión arterial, especialmente para el sexo femenino.

4) El hábito de fumar cigarrillos en el sexo masculino, especialmente en los más jóvenes. Los ex fumadores se encuentran protegidos pero con un riesgo superior a los no fumadores. La escasa cantidad de mujeres no permitió obtener conclusiones sobre el sexo femenino.

5) La obesidad, especialmente para el sexo masculino y para los más jóvenes.

6) La diabetes, fundamentalmente para los hombres de mayor edad.

7) Los antecedentes familiares de muerte súbita en los hombres.

8) El trabajo sedentario y la ausencia de actividad deportiva en el sexo masculino.

9) La asociación de tres o cuatro factores de riesgo aumenta el mismo notablemente.

Al analizar los resultados, discutir el estudio y obtener las conclusiones, no se nos escapa que estamos refiriéndonos exclusivamente a la población de pacientes con infarto de miocardio que llegaron a la internación hospitalaria y no a los que no lo hicieron por haber fallecido antes, por haber cursado el infarto de miocardio en forma silenciosa o por no haberse internado por diversos motivos.

Finalmente, estimamos que las presentes conclusiones muestran datos propios y actuales, cir-

cunstancia que nos permite tener una auténtica visión de la realidad epidemiológica de la cardiopatía isquémica en nuestro país, así como también aportar a la información médica que de este tema se tiene más allá de nuestras fronteras. La investigación epidemiológica tiene sentido en la medida en que sus conclusiones puedan trasladarse a la práctica clínica y nos permitan atender mejor a los pacientes y fundamentalmente prevenir la enfermedad para poder así cuidar la salud. Creemos que esta tarea es de gran trascendencia para la medicina.

## SUMMARY

The association between coronary risk factor and acute myocardial infarction was analyzed using data from a case-control study conducted in Buenos Aires, Argentina. A total of 1000 patients aged 30 to 65 who had been admitted for an acute myocardial infarction were included with their respective controls matched by sex and age. Relative risks of myocardial infarction were computed using a logistic regression. After adjustment for main risk factors for myocardial infarction the relative risks obtained were the following: male sex 1.4 (95 %, CI 1.0-1.9), family history of sudden death 1.8 (95 %, CI 1.2-2.6), diabetes 2.0 (95 %, CI 1.5-2.6), hypertension 2.2 (95 %, CI 1.8-2.8), current smokers: 15-25 cigarettes per day 1.9 (95 %, CI 1.1-3.1), more than 25 cigarettes per day 5.2 (95 %, CI 3.0-9.2) and body mass index: between 25-30 of 1.2 (95 %, CI 1.0-1.5) and more than 30 of 1.7 (95 %, CI 1.3-2.4). This results show real data and allow us to have an authentic vision of the epidemiologic reality of our country, and contribute to medical information on this matter beyond our frontiers.

## Agradecimientos

– A nuestros pacientes y controles por su comprensiva actitud y colaboración ante nuestros requerimientos.

– A los Dres. N. Vulcano, A. M. Cecchi y D. L. Coria por su inestimable colaboración en la recolección de datos.

– A la Srta. Perla Rafinet por su empeñosa y calificada tarea de secretaria.

– A los Dres. Gianni Tognoni, Carlo La Vecchia y Eva Negri –del Instituto de Investigación Farmacológica "Mario Negri" de Milán (Italia)– por sus estimadas opiniones, el interés demostrado en nuestro estudio y su asesoramiento en la elaboración estadística.

– Al Laboratorio Roemmers, que con su apoyo posibilitó la realización y publicación del presente estudio.

## BIBLIOGRAFIA

- Estadísticas vitales. Información básica año 1988. Ministerio de Salud y Acción Social, 1991.
- Herrick JB: Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 205.
- Castelli WP: Epidemiology of coronary heart disease. *Am J Med* 1984; 76 (2a): 4.
- Feys A: Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (Suppl I): I-211.
- Benn RT: Some mathematical properties of weight-for height indices used as measures of adiposity. *Br J Prev Soc Med* 1971; 25: 42-50.
- Breslow NE, Day NE: Statistical methods in cancer research. Vol 1: The analysis of case-control studies. IARC Sci Publ 1980, p 32.
- Hopkins PN, Williams RR: Identificación e importancia relativa de los factores de riesgo cardiovascular. *Clin Cardiol NA* 1986; 1: 3-55.
- Silver MD, Baroldi G, Mariani F: The relationship between acute occlusive coronary thrombi and myocardial infarction studied in 100 consecutive patients. *Circulation* 1980; 61: 219-227.
- Virmani R, Mc Allister HA: Cardiopatía coronaria en jóvenes, un informe de 187 autopsias de pacientes fallecidos por aterosclerosis coronaria. *Cardiovasc Rev & Rep (ed española)* 1986; 7: 151-160.
- Castelli WP, Wilson PWF, Levy D, Anderson K: Cardiovascular risk factors in the elderly. A Symposium: Cardiovascular disease in the elderly-etiology, prevention, diagnosis and treatment. *Am J Cardiol* 1989; 63: 12H-19H.
- National high blood pressure education program. NIH Nº 88-1088. *Archives of Int Medicine* 1988; 148 (5): 1023-1038.
- Kannel WB: Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Progress Cardiovasc Dis* 1974; 17: 5.
- Kannel WB: Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976; 37: 269.
- Mac Mahon S, Cutler J, Furberg CD: Relationship of blood pressure to coronary and stroke morbidity and mortality in clinical trials and epidemiological studies. *J Hypertens* 1986; 4 (Suppl 6).
- Medical Research Council Working Party (MRC): Trial of treatment of mild hypertension, principal results. *Br Med J* 1985; 291: 97-104.
- Multiple risk factor intervention trial research group: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 243: 1465-1477.
- Gyarfas I et al, WHO Monica project. Heart blat J of the Int Soc and Fed Cardiology 1990; 3.
- Hypertension, detection and follow up program. Cooperative research group. Five year findings and results. *JAMA* 1979; 242 (23): 2562-2577.
- Multiple risk factor intervention trial research group: Mortality after 10 1/2 years for hypertensive participants in the multiple risk factor intervention trial. *Circulation* 1990; 82: 1616-1628.
- Dallas W, Wollam G: Treatment of systemic hypertension. In: Hurst W: The Heart. Mc Graw, 1990, Chapter 59, pp 1171-1190.
- Kaplan NM: Systemic hypertension. In: Braunwald (ed): Heart Disease (3ª ed), 1988, Chapter 27, p 819.
- Lew E: High blood pressure, other risk factors and longevity, the insurance view point. *Am J Med* 1973; 55: 281-294.
- Healy B: Pathology of coronary heart disease. In: Hurst W: The Heart (seventh edition), 1990, Chapter 48, p 924.
- Pasternak R, Braunwald E, Sobel B: Acute myocardial infarction. In: Braunwald E: Heart Disease (eª ed), 1988, Chapter 38, p 1222.
- Cruickshank J: Why has the primary prevention of myocardial infarction in the treatment of hypertension been so elusive? *J of Hypertension* 1987; 1: 78-81.
- Grosman E, Oren S, Garavaglia G et al: Disparate hemodynamic and sympathoadrenergic responses to isometric and mental stress in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 64: 42-44.
- Kjeldsen S, Weder AB, Zweifler E et al: Arterial plasma norepinephrine correlates to blood pressure in middle-age men with sustained essential hypertension. *Am Heart J* 1989; 118: 775-781.
- Fuster V, Stein S, Chesebro JM: Insights into pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation* 1988; 77: 1213-1220.

29. Kjeldsen S, Neubig R, Weder AB et al: The hypertension coronary heart disease, dilemme, the catecholamine blood platelet connection. *J of Hypertension* 1989; 7 (11): 851-860.
30. Stein B, Fuster V, Chesebro JH: Antithrombotic therapy in cardiac disease an emerging approach, based on pathogenesis and risk. *Circulation* 1989; 80: 1501-1512.
31. Report by the Management Committee: The australian therapeutics trial in mild hypertension. *Lancet* 1980; 1: 1261.
32. Stamler J et al: Interalt Study findings public Health and Medical Care Implications. *Hypertension* 1989; 14 (5): 570-577.
33. Stamler J, Stamler R, Riedlinger WF: Hypertension screening of 1 million Americans Community. *Hypertension Evaluation Clinic (CHEC) Program* 1976; 235: 2299.
34. Fiebach NH, Hebert RP, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH: A prospective study of high blood pressure and cardiovascular disease in women. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 646-654.
35. Roccella EJ, Bowler AE: Hypertension as a risk factor. *Cardiovascular Clinics* 1990; 20 (3): 49-63.
36. Barboza JJ, Del Canto C: Epidemiología de la Hipertensión Arterial en Mendoza, Argentina. *Compendio Médico*, 1976.
37. Lozano J, González A, Pujadas C: Estudio Pringles de hipertensión. In: Pujadas G (ed): Ediciones Científicas de Cardiología Práctica, 1980, pp 8-16.
38. Luluaga IY, de Mazzucco OS, Kirzner T, Barmat R, Laifer J, Plotquin Y: Estudio de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular. *Prensa Méd Arg* 1984; 71: 15-23.
39. Kannel WB: Evaluation of cardiovascular risks in the elderly. The Framingham Study. *Bull NY Acad Med* 1978; 54: 573.
40. Subcommittee of Definition and Prevalence of the 1984 point National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 1985; 7: 457.
41. Simpson FO: Salt and hypertension: A skeptical review of the evidence. *Clin Sci* 1979; 57 (Suppl 5): 463-482.
42. Cruikshank J, Thorp J, Zachrias FJ: Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet* 1987; 1: 581-583.
43. Yusuf S, Wittes J, Friedman L: Overview of results of randomized. Clinical trials in heart disease clinical cardiology. *JAMA* 1988; 260 (15).
44. Pollares T, Litaell H, Berne C: Comparison of the effect of hydrochlorothiazide and captopril on glucose and lipid metabolism in patients with hypertension. *N Engl J Med* 1989; 321: 868-873.
45. Olsson C: Primary prevention of sudden cardiovascular death in hypertensive patients from Maphy Study. *Am J Hypert* 1991; 4: 151-158.
46. Wilkstrand J, Warnold I, Olsson C: Primary prevention with metoprolol in patients with hypertension. Maphy Study. *JAMA* 1988; 259: 1976-1982.
47. Kannel WB: Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 1981; 40: 319-328.
48. Hopkins PN, Williams RR: A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* 1981; 40: 1-52.
49. Ramsdale DR, Faragher EB, Bennett DH, Bray CL et al: Preoperative prediction of significant coronary artery disease in patients with valvular heart disease. *Br Med J* 1982; 284: 223-226.
50. Vlietstra RE, Frye RL, Kronman RA et al: Risk factors and angiographic coronary artery disease: A report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Circulation* 1980; 62: 254-261.
51. Wilhelmsen L: Risk factors for disease according to population studies in Goteborg, Sweden. In: Scandia International Symposium 1980: Medical aspects of mortality statids. Stockholm: Almqvist och Wiksell International, 1981, pp 73-85.
52. Gordon T, Kannel WB, Mc Gee DL: Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking: a report from the Framingham Study. *Lancet* 1974; 2: 1345-1348.
53. Hubert HB, Holford TR, Kannel WB: Clinical characteristics and cigarette smoking in relation to prognosis of angina pectoris in Framingham. *Am J Epidemiol* 1982; 115: 231-242.
54. Aberg A, Bergstrand R, Johansson S et al: Cessation of smoking after myocardial infarction: effects on mortality after 10 years. *Br Heart J* 1983; 49: 416-422.
55. Vlietstra RE, Kronmal RA, Oberman A, Frye RL, Lillip T III: Effects of cigarette smoking on survival of patients with angiographically documented coronary artery disease: Report from the CASS registry. *JAMA* 1986; 255: 1023-1027.
56. Hermanson B, Omenn GS, Kronmal RA, Gersh BJ: Beneficial six-year outcome of smoking cessation in older men and women with coronary artery disease: results from the CASS registry. *N Engl J Med* 1988; 319: 1365-1369.
57. Doll R, Peto R: Mortality in relation to smoking: 20 years observation ou male British doctors. *Br Med J* 1976; 1525-1536.
58. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S: The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 1985; 313: 1511-1514.
59. Cook DG, Shaper AG, Pocock SJ, Kussick SJ: Giving up smoking and the risk of heart attack: a report from the British Regional Heart Study. *Lancet* 1986; 1376-1380.
60. Meade TW, Imeson J, Stirling Y: Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischaemic heart disease. *Lancet* 1987; 11: 986-988.
61. Burkman RT: Obesity, stress and smoking; their role as cardiovascular risk factors in women. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 1592-1597.
62. Neuman J, de Neuman MP: Estudio de la influencia de los factores de riesgo en la aterosclerosis. *Cardiología Internacional* 1982; 5: 2-27.
63. Storino RA, Albertolli CT, Baiguera AL, Castro AE, Garrote N, Rebok N, Rodríguez Casco M: Epidemiología de los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Rev Arg Cardiol* 1986; 54 (1): 11-20.
64. Marks HH, Krall LP: Onset course, progression and mortality in diabetes mellitus. In: Marble A, White P, Bradley RF, Krall LP (eds): *Joslin's Diabetes Mellitus*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1971, p 209.
65. Pyorala K: Diabetes and coronary heart disease. *Acta Endocrinológica* 1985; 272 (Suppl): 111.
66. Jarrett RJ, Shipley MJ: Mortality and associated risk factors in diabetics. *Acta Endocrinológica* 1985; 21 (Suppl): 21.
67. Kannel WB and McGee DL: Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA* 1979; 241: 2035-2038.
68. Kannel WB, McGee DL: Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham Study. *Circulation* 1979; 59: 8-13.
69. Kannel WB, McGee DL: Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease. The Framingham Study. *Diabetes Care* 1979; 2: 120-125.
70. Uusitupa M, Siitonen O, Aro A, Pyorala K: Prevalence of coronary heart disease, left ventricular failure, and hypertension in middle-aged, newly diagnosed type 2 (non-insulin-dependent) diabetic subjects. *Diabetologia* 1985; 28: 22.
71. La Vecchia Carlo, Franceschi S, Decarli A, Pampallona S, Tognoni G: Risk factors for myocardial infarction in young women. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 832-843.
72. Robertson WB, Strong JP: Atherosclerosis in persons with hypertension and diabetes mellitus. *Lab Invest* 1983; 18: 538.
73. Vigorita VJ, Moore GW, Hutchins GM: Absence of correlation between coronary atherosclerosis and severity or duration of diabetes mellitus of adult onset. *Am J Cardiol* 1980; 46: 535.
74. Stout RW: Hyperinsulinemia - a possible risk factor for cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 1985; 15 (Suppl): 3.
75. Nikkila EA, Hormila P: Serum lipids and lipoproteins in insulin-treated diabetes. *Diabetes* 1978; 27: 1078.

76. Dyer A, Elliot P, Shipley M: Boddy mass index versus height and weight in relation to blood pressure. *Am J Epidemiol* 1990; *131*: 589-596.
77. Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, Di Biase G, Bjorntorp P, Hautvast JGAJ, Contaldo F, Szastak V, Scuro LA: Indicators of fat distribution, serum lipids, and blood pressure in european women born in 1948. The European Fat Distribution Study. *Am J Epidemiol* 1989; *130*: 53-65.
78. Berlin J, Colditz G: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; *132*: 612-628.
79. Washburn RA, Goldfield SRW, Smith KW, McKinlay JB: The validity of self-reported exercise-induced sweating as a measure of physical activity. *Am J Epidemiol* 1990; *132*: 107-113.
80. Schargrodsky HE, Sermuklis B: Epidemiología de la cardiopatía isquémica. Capítulos de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología 1989; *II* (2): 86-89.
81. Morris JN, Everitt MG, Pollard R et al: Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary disease. *Lancet* 1980; *2*: 1207.
82. Slack J, Evans KA: The increased incidence of death from ischemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischemic heart disease. *J Med Genet* 1966; *3*: 239.
83. Rissanen AM, Nikkila EA: Coronary artery disease and its risk factors in families of young men with angina pectoris and in controls. *Br Heart J* 1977; *39*: 875.
84. Rissanen AM: Familial occurrence of coronary heart disease: Effect of age at diagnosis. *Am J Cardiol* 1979; *44*: 60.
85. Sholtz RJ, Rosenman RH, Brand RJ: The relationship of reported paternal history to the incidence of coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *Am J Epidemiol* 1975; *102*: 350.
86. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK: A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chron Dis* 1986; *39*: 809.
87. Philips AN, Shaper AG, Pocock SJ, Walker M: Parental death from heart disease and the risk of heart attack. *Eur Heart J* 1988; *9*: 243-251.
88. Cassel J, Heyden S, Bartel AG et al: Incidence of coronary heart disease by ethnic group, social class, and sex. *Arch Intern Med* 1971; *128*: 901-906.
89. Matthews KA, Kelsey SF, Meilahn EN, Kuller LH, Wing RR: Educational attainment and behavioral and biological risk factors for coronary heart disease in middle aged women. *Am J Epidemiol* 1989; *129*: 1132-1144.
90. Jacobsen BK, Thelle DS: Risk factors for coronary heart disease and level of education: The Tromsø Heart Study *Am J Epidemiol* 1988; *127*: 923-932.
91. Nybo J, Jensen G, Appleyard M, Schnöhr P: Risk factors for acute myocardial infarction in Copenhagen. 1: Hereditary, educational and socioeconomic factors. *Eur Heart J* 1989; *10*: 910-916.
92. Jenkins CD, Tuthill RW, Tannenbaum SI et al: Social stressor and excess mortality from hypertensive disease. *J Human Stress* 1979; *5*: 29-40.
93. Marmot MG, Rose G, Shipley M et al: Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epidemiol Community Health* 1978; *32*: 244-249.
94. Jenkins CD: Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease. *N Engl J Med* 1976; *294*: 987-994, 1033-1038.
95. Holme I, Helgeland A, Hjermmann I et al: Four-year-mortality by some socioeconomic indicators: The Oslo Study. *J Epidemiol Community Health* 1980; *34*: 48-52.
96. Magnus K, Matroos AW, Strackee J: The self-employed and the self-driven: two coronary-prone subpopulations from the Zeist Study. *Am J Epidemiol* 1983; *118* (6): 799-805.

## La tomografía computada en el diagnóstico del aneurisma disecante de aorta

JORGE E. UBALDINI\*, JUAN C. SPINA, MIGUEL A. VELTRI, OSVALDO COLOMBO, JORGE L. A. MIRABELLI, RICARDO L. MASAGUE

Departamento de Cuidados Especiales, Unidad Coronaria y Departamento de Diagnóstico por Imagen, Hospital Británico de Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 4/92. Aceptado: 6/92

La tomografía computada es un método actualmente muy difundido para la evaluación inicial de los enfermos bajo sospecha de disección aórtica. Tiene ventajas comparativas: es incruenta, rápida y su interpretación es accesible para clínicos y cirujanos. Presenta también algunos inconvenientes, ya que requiere el empleo de contraste radiológico, no permite evaluar la insuficiencia aórtica ni la identificación precisa del sitio del desgarro, la ubicación de la reentrada o el compromiso de todas las ramas importantes de la aorta. Un diagnóstico tomográfico correcto necesita una adecuada metodología de estudio y una sistemática de interpretación. En este trabajo exponemos nuestra experiencia con este método, con el que hemos estudiado 38 pacientes consecutivos que tuvieron presunción clínica de disección, y que fueron evaluados además con otros métodos diagnósticos o intervenidos quirúrgicamente. En 17 de estos pacientes, por lo menos dos métodos confirmaron esta presunción (trece del tipo A y cuatro del tipo B). En la tomografía computada, 14 de ellos presentaron signos directos de disección: *flap*, doble luz, y desplazamiento de la íntima calcificada. Los otros tres mostraron una dilatación significativa de la aorta como signo indirecto, y fue necesario recurrir a otro método para confirmar el diagnóstico.