

**Artículo de revisión**

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín

**Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica****Risk Factors and Prevention of Ischemic Heart Disease**

*Elena Tarragó Amaya*<sup>1</sup>, *Pedro Enrique Miguel Soca*<sup>2</sup>, *Leonor Amanda Cruz Lage*<sup>3</sup>,  
*Yalina Santiesteban Lozano*<sup>4</sup>

- 1 Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.
- 2 Máster en Bionergética y Medicina Natural. Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.
- 3 Máster en Enfermedades Infecciosas. Licenciada en Biología. Profesora Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.
- 4 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Residente de Fisiología Normal y Patológica. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

**RESUMEN**

La cardiopatía isquémica es la causa más importante de muerte en el mundo y se manifiesta de diferentes formas, las más graves son el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita. Se asocia con factores de riesgo como: el sedentarismo, las dietas inadecuadas, el aumento de la adiposidad, el hábito de fumar, la intolerancia a la glucosa o la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión

arterial no controlada. Su prevención requiere una gran dosis de voluntad y cambios en el estilo de vida.

Palabras clave: cardiopatía isquémica, angina de pecho, infarto del miocardio agudo, factores de riesgo, prevención.

## **ABSTRACT**

The ischemic heart disease is the most important cause of death in the world and it is manifested in different ways. The most serious manifestation in this affection is the heart attack, angina pectoris, and the sudden cardiac death. It is associated with risk factors including sedentarism, inadequate diets, the increase of the adiposity, smoking habits, the intolerance to the glucose or type 2 diabetes mellitus and the hypertension not controlled. Its prevention requires a great dose of will and changes in the lifestyles.

Key words: ischemic heart disease, angina pectoris, myocardial infarction, risk factors, prevention

## **INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades cardiovasculares ocasionan el 28% de las defunciones mundiales<sup>1</sup>. Sólo en Gran Bretaña provocó 233 000 muertes en el 2003 (38%)<sup>2</sup>. En Cuba las enfermedades del corazón constituyeron la principal causa de muerte, con un estimado de 21 048 personas fallecidas en el 2007 y una tasa de 187,3 por 100 000 habitantes<sup>3</sup>. La cardiopatía isquémica (CI) o enfermedad coronaria arterial, la principal enfermedad del corazón, constituye la causa básica de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Se debe a un inadecuado suministro de sangre al corazón, causado principalmente por un endurecimiento y pérdida de la elasticidad de las arterias coronarias que favorece el depósito de placas de ateromas en su superficie interna (íntima). Al reducirse la luz o interior del vaso por la aterosclerosis, disminuye el flujo sanguíneo al miocardio, lo que provoca dolor en el pecho de forma

característica. Este trastorno es mucho más frecuente en personas sedentarias, obesas, con dislipidemias, con diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), hipertensos, fumadores y en ancianos.

El corazón sano tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado y es el músculo más fuerte del organismo. En condiciones de reposo, se contrae de 60 a 100 veces por minuto, lo que se conoce como frecuencia cardíaca y bombea en ese lapso de tiempo unos cinco litros de sangre, que es el gasto cardíaco <sup>4</sup>.

Cuando se incrementan las demandas de oxígeno y se requiere un mayor gasto cardíaco como ocurre durante la actividad física o las emociones, en un miocardio o capa muscular del corazón con compromiso sanguíneo por aterosclerosis de las arterias coronarias, se produce un dolor en el pecho que puede o no irradiarse al miembro superior izquierdo o derecho, mandíbula, hombro, espalda o epigastrio (boca del estómago), con frecuencia acompañado de sensación de opresión y muerte inminente.

Si la falta de oxígeno o hipoxia es transitoria, se desencadena por el ejercicio y las emociones, se alivia con el reposo y la nitroglicerina sublingual (debajo de la lengua), pero se mantiene sin variación; es decir, sin cambiar sus características durante un mes, se denomina angina de pecho típica o clásica. Este dolor constituye el primer síntoma de la CI en el 50% de los casos. En general tiene buen pronóstico, pero se deben identificar los grupos de mayor riesgo. Si la hipoxia miocárdica se mantiene, provoca la necrosis o muerte de las células del miocardio irrigadas por la arteria obstruida, lo que se conoce como infarto del miocardio agudo (IMA), un cuadro peligroso que requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos <sup>5</sup>.

El IMA puede producirse por la formación de un coágulo de sangre (trombosis) en alguna rama de las arterias coronarias o por un vasospasmo. Si el IMA es masivo o se produce una arritmia grave puede producirse una muerte súbita cardíaca. La mayoría de los pacientes que sufren cuadros agudos de este tipo tienden a morir antes de llegar al hospital, por lo que se recomiendan las maniobras de resucitación básicas en el lugar de los hechos. Otra manifestación de la CI es la silente, es decir, sin dolor, observada con cierta frecuencia en ancianos y diabéticos.

En esta revisión se destacan los principales factores de riesgo, las medidas básicas de prevención y algunos estudios de intervención sobre la CI. En los aspectos en que fue posible se describieron los mecanismos moleculares implicados. Algunos

aspectos que se trataron fueron sometidos a intensa investigación y son polémicos, algunos se conocen poco.

## MÉTODOS

### Estrategia de búsqueda de información

La búsqueda de información se realizó en las bases de datos de PubMed y EBSCO de Infomed con los descriptores myocardial ischemia y cardiovascular diseases; luego se redujo a otros descriptores como risk factors, obesity, dyslipidemias, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, triglycerides, metabolic syndrome x, atherosclerosis, abdominal fat, smoking, diabetes mellitus type 2 e hypertension. También se revisaron las revistas médicas cubanas en Infomed y materiales impresos del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Holguín.

## FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo de CI son el sedentarismo, la obesidad, el hábito de fumar, las dislipidemias, la DM-2, la hipertensión arterial (HTA) y el envejecimiento. Se ha sugerido que el 75% de los casos de enfermedad cardiovascular pueden predecirse si existen factores de riesgo como la inactividad física, el uso de tabaco y dietas inapropiadas, que se expresan en una elevada presión arterial, sobrepeso o niveles desfavorables de lípidos; si se adiciona la diabetes alcanza el 85% <sup>2</sup>. El *INTERHEART Study* demuestra que una importante proporción de eventos cardiovasculares graves podrían evitarse con modificaciones en los estilos de vida <sup>6</sup>.

Para estimar el riesgo se usan las tablas de riesgo, que son métodos simplificados para calcular la probabilidad de padecer un evento cardiovascular basado en un algoritmo matemático que utiliza los factores de riesgo básicos. Entre las principales tablas están las de Framingham clásica y por categorías, REGICOR para España 2003, de Nueva Zelanda, Sheffield, SCORE PROCAM y las de la Organización Mundial de la Salud para las diferentes regiones del mundo <sup>7</sup>.

### Sedentarismo

La falta de ejercicios físicos es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. El sedentarismo incrementa la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo y por tanto, la obesidad, al disminuir las necesidades de energía del organismo<sup>8</sup>. Las personas sedentarias son propensas también a presentar DM-2 y a desarrollar aterosclerosis. Cuando la aterosclerosis aparece en las arterias que irrigan al corazón, las coronarias, se produce la CI. La CI es más grave en personas sedentarias con obesidad, DM-2 y en mujeres posmenopáusicas, debido a la reducción de la acción protectora de los estrógenos.

La inactividad física puede favorecer la producción endotelial de radicales de oxígeno en los vasos, la disfunción endotelial y la aterosclerosis, por lo que el entrenamiento deportivo incrementa la biodisponibilidad de óxido nítrico y contribuye a la protección vascular<sup>9</sup>. Otros mecanismos protectores del ejercicio físico son el incremento de las defensas antioxidantes, la reducción de la síntesis basal de oxidantes y del estrés oxidativo, procesos asociados a los estadios iniciales de la aterosclerosis<sup>9</sup>.

### Obesidad

El aumento de la grasa corporal y del peso conlleva a la obesidad. El exceso de calorías consumidas que no se gastan se convierte en triglicéridos, la forma en que se almacena más eficientemente la energía en el organismo. Una forma simple de evaluar el grado de obesidad es el índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso en kg sobre la talla en metros al cuadrado. Si el IMC oscila entre 25 y 29,9 se considera que la persona está en sobrepeso; si alcanza o supera 30, se considera que está obesa<sup>10</sup>.

Más útil es la determinación de la circunferencia abdominal o del índice cintura:cadera, indicadores de obesidad visceral o central, considerada un mejor predictor de riesgo cardiovascular que el IMC<sup>2</sup>. Según el *National Cholesterol Education Program*, las personas que presentan valores de la circunferencia abdominal superiores a 102 cm en los hombres y a 88 cm en las mujeres presentan obesidad central. Los lípidos acumulados en las vísceras abdominales son más resistentes a la insulina que la grasa subcutánea, por lo que se incrementa su degradación o lipólisis. Esto aumenta la llegada de los ácidos grasos al hígado, donde se acumulan y originan la esteatosis hepática o hígado graso y por otra parte, se incrementa la

síntesis de triglicéridos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, lo que contribuye a la hipertrigliceridemia que acompaña a la obesidad visceral; efecto favorecido por una disminución de la eliminación de los quilomicrones y las VLDL por la reducida actividad de la lipasa lipoproteica, una enzima endotelial dependiente de la insulina <sup>10</sup>.

A su vez, la insulinoresistencia también disminuye la captación de ácidos grasos libres por el músculo esquelético, circunstancia que contribuye al aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado <sup>11</sup>. La hiperinsulinemia, que por lo general coexiste con la resistencia insulínica, constituye igualmente un estímulo para la síntesis hepática de triglicéridos de VLDL. La insulinoresistencia e hiperinsulinemia estimulan también la síntesis hepática de apo B-100, probablemente a través de un aumento de cisteína. Todo ello explica que haya un aumento en la síntesis y secreción hepática de VLDL grandes y ricas en triglicéridos, que constituye la alteración capital en la patogenia de las alteraciones de las lipoproteínas <sup>11</sup>.

El tejido adiposo, además, de su función como almacén de energía en forma de triglicéridos, es un importante órgano secretor de sustancias bioactivas denominadas adipoquinas <sup>12</sup>. Las adipoquinas contribuyen a la patofisiología de los trastornos vinculados a la obesidad por su capacidad de modular los procesos metabólicos e inflamatorios. En la obesidad se incrementan los niveles de algunas adipoquinas como la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), el inhibidor tipo 1 del activador de plasminógeno, la interleuquina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), la IL-6 y la IL-8, que tienden a favorecer los procesos inflamatorios. En contraste, las concentraciones de adiponectina se reducen en los sujetos con obesidad. Estudios experimentales demuestran que esta hormona tiene efectos protectores contra las enfermedades cardiovasculares, al exhibir acciones favorables en la aterosclerosis, la función endotelial y el remodelado vascular al modular las cascadas de señales en las células vasculares <sup>12</sup>.

#### Hábito de fumar

El hábito de fumar es un conocido factor de riesgo cardiovascular y de cáncer, aun a bajos niveles de exposición<sup>13</sup>. Un estudio demuestra que el cigarro se asocia con casi cinco veces de incremento de aneurismas aórticos en pacientes con CI y contribuye al 40% de las muertes de causa cardiovascular <sup>14-15</sup>. En el mundo, el consumo de tabaco se vincula con una de cada cinco defunciones en hombres y con

una de cada 20 fallecimientos en mujeres mayores de 30 años. La adicción al tabaco a la larga matará a la mitad o dos tercios de los fumadores, quienes vivirán de 20 a 25 años menos que los no fumadores <sup>1</sup>.

Los efectos adversos del tabaco son reversibles con una sustancial reducción del riesgo cardiovascular a los dos años de su abandono <sup>13</sup>. El humo de tabaco contiene numerosas sustancias que dañan los pulmones, los vasos sanguíneos y el corazón. Algunas de estas sustancias se unen a la hemoglobina (monóxido de carbono) y ocupan el lugar que le corresponde al oxígeno, lo que reduce la disponibilidad de este gas para las células, que lo utilizan para obtener la energía. El monóxido de carbono favorece la aterogénesis, la hipoxia tisular (falta de oxígeno en los tejidos) y la disfunción endotelial, la primera etapa de la aterosclerosis. La nicotina del tabaco es una droga psicoactiva cuya inhalación produce sensaciones agradables igual que otras drogas como la heroína y la cocaína <sup>1</sup>. Al igual que el monóxido de carbono, contribuye a la aterogénesis y facilita la formación de coágulos sanguíneos <sup>15</sup>. Otros efectos atribuidos a la nicotina son el aumento de la secreción de catecolaminas, de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, acciones que predisponen a la CI <sup>15</sup>.

### Dislipidemias

El aumento de los lípidos en la sangre produce las dislipidemias o hiperlipidemias, que favorecen el proceso aterosclerótico en las arterias coronarias y la CI. Los lípidos se transportan en sangre en forma de lipoproteínas. Los quilomicrones transportan los triglicéridos procedentes de los alimentos consumidos y las VLDL los sintetizados en el hígado. El incremento de estas lipoproteínas provoca hipertrigliceridemia (aumento de los triglicéridos en sangre), un factor de riesgo en estos pacientes, que incrementa la aterosclerosis coronaria <sup>16</sup>.

El aumento del llamado colesterol “malo” en sangre, es decir, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) también eleva las probabilidades de una persona de padecer de CI. Las recomendaciones actuales de tratamiento de las hiperlipidemias se dirigen a la reducción de las LDL como diana primaria de la terapéutica. Un riesgo adicional presentan los pacientes con síndrome metabólico y DM-2 con predominio de partículas de LDL pequeñas y densas que son más aterogénicas que las LDL normales <sup>16</sup>.

Al contrario de las LDL, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) extraen el colesterol en exceso de las paredes arteriales y los tejidos y lo lleva al hígado, donde se

excreta por la bilis al intestino, un proceso conocido como transporte inverso del colesterol, que constituye la principal función cardioprotectora de estas lipoproteínas. Otros efectos protectores de las HDL son la inhibición de la oxidación de las LDL, la reducción de la viscosidad de la sangre, la regulación de la síntesis de prostanglandinas y tromboxano, la activación de la fibrinólisis, su influencia sobre la función endotelial y sus acciones antiinflamatorias <sup>17</sup>. Por tanto, la disminución en sangre de las HDL representa un factor de riesgo de cardiopatía y una forma de protegerse es mediante el incremento de la actividad física sistemática.

### Diabetes mellitus

La DM-2 es una enfermedad endocrino-metabólica caracterizada por elevados niveles de glucosa (azúcar) en sangre. Entre los tipos de diabetes se destacan, la diabetes mellitus tipo 1 (DM-1) y la tipo 2 (DM-2). La primera se desarrolla en niños y adolescentes, tiende a ser dependiente de la insulina y propensa a complicaciones agudas como la cetoacidosis; la segunda es más frecuente en personas adultas obesas que presentan resistencia a la insulina (RI), pueden tratarse con hipoglicemiantes orales y no es propensa a la cetoacidosis; comprende del 90-95% de todos los pacientes de diabetes. La DM-2 es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. La diabetes produce daño de los vasos sanguíneos pequeños (microangiopatía) y grandes (macroangiopatía). La macroangiopatía en las arterias coronarias provoca disfunción endotelial y aterosclerosis, lo que explica el mayor riesgo de estos pacientes de presentar CI. La diabetes se asocia con un riesgo de muerte de 1,5 a 2 veces mayor y de IMA de hasta 4,5 veces en mujeres según los resultados de un seguimiento de 20 años en 13 105 personas <sup>18</sup>.

En la diabetes se produce la secreción de hormonas contrarreguladoras como la epinefrina, norepinefrina, hormona de crecimiento y el cortisol<sup>19</sup>. La patogénesis de las complicaciones implica a la hiperinsulinemia que favorece los factores aterógenos como la HTA, la hiperlipidemia y la enfermedad macrovascular; los productos finales de la glicosilación avanzada (gran cantidad de carbohidratos unidos a diferentes compuestos como las proteínas) que originan la microangiopatía o enfermedad microvascular y un riesgo mayor de infección y pobre curación relacionados con trastornos de la función leucocitaria y la enfermedad vascular.

La RI asociada con el exceso de peso corporal complica el manejo de la diabetes <sup>18</sup>. Los defectos en la secreción o acción de la insulina origina hiperglucemia crónica y



trastornos en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos. La hiperglucemia causa síntomas agudos de diabetes y complicaciones microvasculares. En particular, la hiperglucemia postprandial (después de las comidas) incrementa la severidad de la diabetes y provoca complicaciones macrovasculares <sup>20</sup>.

### Hipertensión arterial

En personas adultas, se consideran hipertensos los pacientes que presentan cifras iguales o superiores a 140/90 mm de Hg en, al menos, dos tomas diferentes en estado de reposo <sup>21</sup>. El corazón es uno de los órganos diana de la HTA en el que produce la cardiopatía hipertensiva, además de favorecer la aterosclerosis de las arterias coronarias y por tanto la CI, muy frecuente en pacientes hipertensos. Es posible que el incremento de la resistencia coronaria durante la hipertensión arterial reduzca el flujo de sangre al miocardio hipertrofiado y origine una angina a pesar de la permeabilidad de las arterias coronarias.

Está bien establecida la relación entre RI e hipertensión <sup>22</sup>. Las ratas hipertensas presentan más altos niveles de insulina independientemente del IMC o de la distribución de la grasa, lo que sugiere una correlación directa entre la presión arterial y los niveles plasmáticos de insulina, aunque no está claro por cual mecanismo la RI causa hipertensión. Sin embargo, la insulina tiene efectos directos sobre los vasos sanguíneos y se sugiere que este efecto vasodilatador pudiera trastornarse en la RI. Además se ha comprobado que la dislipidemia contribuye al incremento del tono vascular y consecuentemente a la HTA.

También se afecta la reactividad vascular por el efecto constrictor de los ácidos grasos. Otro factor involucrado en la patogenia de la HTA es el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAS), de especial importancia en pacientes con SM. La actividad de renina plasmática es un poderoso factor de riesgo cardiovascular independiente de otros factores de riesgo y se han demostrado asociaciones entre RAS y factores de riesgo cardiovascular. Otros mecanismos involucrados son la retención de sodio mediada por la insulina, la estimulación del sistema nervioso simpático y trastornos en la síntesis de óxido nítrico por el endotelio en estados resistentes a la insulina <sup>21</sup>.

La HTA, al igual que otros factores de riesgo se trata con modificaciones en los estilos de vida y fármacos como los diuréticos, los bloqueadores de los canales de

calcio, los  $\beta$  bloqueantes y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina<sup>21</sup>.

Un número no despreciable de pacientes presentan al mismo tiempo varios factores de riesgo cardiovascular, lo que se conoce como síndrome metabólico o de resistencia a la insulina<sup>23</sup>. Estos factores incluyen dislipidemia, elevadas cifras de presión arterial, concentraciones altas de triglicéridos en sangre, bajas concentraciones de HDL, RI con o sin hiperglucemia y obesidad central o visceral<sup>23</sup>. Estos pacientes, al constituir un grupo susceptible de padecer CI, deben ser atendidos cuidadosamente por el personal sanitario.

Un gran estudio poblacional en América Latina (CARMELA) encuentra una elevada prevalencia del síndrome metabólico y su asociación con aterosclerosis de la carótida, lo que demuestra su elevado riesgo de enfermedad vascular<sup>24</sup>.

### Envejecimiento

La aterosclerosis es un proceso que comienza en edades tempranas de la vida y que se desarrolla progresivamente. El envejecimiento como proceso irreversible y progresivo incrementa el riesgo de CI y se asocia con relativa frecuencia a otros procesos que favorecen la aterosclerosis como la DM-2, la HTA y las dislipidemias. No obstante constituir un factor de riesgo no modificable, el envejecimiento puede retrasarse con estilos de vida saludables que incluyan entre otros, dietas equilibradas en nutrientes y calorías y ejercicios físicos sistemáticos, además del abandono de los hábitos tóxicos como el tabaco.

En la patogenia de este proceso se implica la endotelina-1, un péptido producido por las células endoteliales, cuya producción se estimula por una variedad de células bajo la influencia de los factores de riesgo y durante la enfermedad cardiovascular. Por lo anterior y sus acciones como la vasoconstricción, las acciones proinflamatorias, los efectos proliferativos, la estimulación de radicales libres y la activación de las plaquetas, la endotelina se involucra en la disfunción endotelial, una etapa inicial de la aterosclerosis que favorece la CI<sup>25</sup>.

Los pacientes ancianos después del IMA tienen peores pronósticos, lo que se atribuye a un inadecuado desarrollo de la circulación colateral. El factor de transcripción inducible por la hipoxia (HIF), juega un papel fundamental en la respuesta de los tejidos a la isquemia. Bajo condiciones de hipoxias, las proteínas HIF se unen a elementos de respuesta a la hipoxia en el ADN (HRE), lo que

aumenta la transcripción de algunos factores como factores de crecimiento semejantes a la insulina, eritropoyetina, óxido nítrico y muchas enzimas de la glucólisis <sup>26</sup>.

Cuando es normal la presión de oxígeno, la proteína HIF se degrada casi instantáneamente por un complejo proteosómico. En animales jóvenes la hipoxia tisular rápidamente desactiva este mecanismo, lo que incrementa los niveles celulares de HIF. Se ha sugerido que la normal suspensión de la degradación proteosomal que estabiliza las proteínas HIF en condiciones de hipoxia, falla cuando aumenta la edad, aunque los mecanismos moleculares se mantienen oscuros. También se producen cambios inflamatorios celulares en respuesta a la isquemia en animales viejos como la migración de células inflamatorias a través de la barrera endotelial <sup>26</sup>.

## PREVENCIÓN

La CI se previene por medio de estilos de vida saludables. La mayoría de los factores de riesgo son controlables o evitables. Se recomiendan las siguientes medidas para reducir las probabilidades de padecer de CI <sup>4</sup>:

- Consuma alimentos saludables
- Mantenga un peso adecuado
- Elimine el hábito de fumar
- Evite el sedentarismo e incremente la actividad física
- Controle la hipertensión arterial
- Regule adecuadamente la hiperglicemia y la DM-2
- Controle los trastornos de los lípidos en sangre o hiperlipidemias
- Reduzca el estrés mantenido
- Disminuya los componentes del síndrome metabólico

Los alimentos consumidos deben contener los nutrientes y las calorías necesarias para mantener las necesidades de energía del organismo. Los macronutrientes, aquellos requeridos en grandes cantidades, aunque existen criterios diversos, se deben consumir en las cantidades siguientes: las proteínas 10-20% de las calorías totales, los lípidos no deben alcanzar el 30% y los carbohidratos o glúcidos entre 50-

60%. Se recomienda el consumo de abundantes frutas y vegetales frescos, que aportan pocas calorías y son ricos en micronutrientes (se necesitan en pequeñas cantidades) como vitaminas y minerales. Otra ventaja de estos alimentos radica en su abundancia de fibra dietética, que son carbohidratos no absorbibles que reducen el colesterol en sangre, el estreñimiento, la diverticulitis, la apendicitis y el cáncer de colon <sup>8</sup>.

Los pescados son ricos en proteínas de alto valor biológico o completas y en componentes importantes para los procesos vitales como son los ácidos grasos omega 3 ( $\omega$ -3). La más recientes recomendaciones de la mayoría de las organizaciones nacionales como la American Heart Association/American College of Cardiology y la European Society for Cardiology, sugieren el consumo de 1 g al día de los  $\omega$ -3, ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) para la prevención de enfermedades cardiovasculares, la muerte súbita y el tratamiento post IMA. Estos ácidos forman parte de las membranas celulares y al remplazar otros ácidos grasos, modulan las funciones celulares al favorecer la vasodilatación, reducir la inflamación y bajar los triglicéridos sanguíneos, y por sus efectos antiarrítmicos y antiateroscleróticos <sup>27</sup>. Estos efectos beneficiosos se han observado en modelos animales de aterosclerosis. Los factores de riesgo asociados a la CI se deben tratar de forma específica.

## ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN

Actualmente, se desarrollan numerosos ensayos clínicos en pacientes con CI o riesgo de padecerla. A modo de ejemplo se pondrán tres. Un ensayo realizado en 12 centros hospitalarios y 12 centros de atención primaria en Europa, demuestran que el establecimiento de un programa preventivo multidisciplinar, coordinado por el personal de enfermería, puede conseguir mejoras en los estilos de vida y en otros factores de riesgo en personas con CI y de alto riesgo cardiovascular y sus familiares más próximos con respecto al tratamiento habitual <sup>28</sup>.

En otro ensayo, con un seguimiento de 24 meses, se compararon los efectos de un tratamiento con 80 mg de simvastatina en relación con un placebo o 10 mg de ezetimiba en 720 pacientes con hipercolesterolemia familiar. En los pacientes tratados con ezetimiba y simvastatina no se produjeron diferencias significativas en

los cambios del grosor de la íntima media carotídea en comparación con aquellos a los que se le administró simvastatina sola, a pesar de alcanzar un mayor descenso del colesterol ligado a las LDL y de proteína C reactiva <sup>29</sup>.

Otro estudio multicéntrico en Brasil en pacientes con DM-2 demuestra que el riesgo cardiovascular se correlaciona con el perfil lipídico y es más elevado en pacientes con complicaciones microvasculares crónicas <sup>30</sup>.

## **CONCLUSIONES**

La CI comprende un grupo de afecciones caracterizadas por un insuficiente suministro de oxígeno y nutrientes al miocardio para satisfacer sus demandas. De forma general se manifiesta por dolores precordiales o retroesternales (detrás del esternón) que pueden irradiarse a otras regiones y producir diferentes cuadros clínicos como la angina de pecho, el IMA, la muerte súbita y la isquemia miocárdica silente, es decir, sin síntomas.

Las enfermedades cardiovasculares y en especial la CI provocan la mayor cantidad de muertes tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo y sobrecargan los servicios sanitarios de esos países porque, en muchas ocasiones, estos pacientes se deben atender en unidades especializadas con fármacos costosos; esto es más significativo en Cuba, donde los servicios de salud son de acceso universal a toda la población y gratuitos. Lo más lamentable es que la mayoría de los factores de riesgo de cardiopatía se pueden retrasar o prevenir con medidas simples que implican modificaciones en los estilos y hábitos de vida.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al (eds.). Las prioridades de la salud. Washington: Banco Mundial; 2006.
- 1 Chauhan U. Cardiovascular disease prevention in primary care. Br Med Bull. 2007; 81-82 65-79.

- 2 Oficina Nacional de Estadísticas de Cuba. Anuario Estadístico de Cuba 2007. Cuba [citado 9 nov 2009]. Disponible desde:  
[http://www.one.cu/aec2007/esp/20080618\\_tabla\\_cuadro.htm](http://www.one.cu/aec2007/esp/20080618_tabla_cuadro.htm)
- 3 Organización Mundial de la Salud. Evite los infartos de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. No sea víctima, protéjase. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2005.
- 4 Cáceres Lóriga FM, Ramírez Hernández RA. Protocolo de tratamiento de la cardiopatía isquémica en la atención primaria de salud. Rev Cub Farm. 2002; 36(1):69-72.
- 5 Medina Lezama J, Morey Vargas OL, Zea Díaz H, Bolaños-Salazar JF, Corrales Medina F, Cuba Bustinza C, et al. Prevalence of lifestyle-related cardiovascular risk factors in Peru: the PREVENTION study. Rev Panam Sal Pub. 2008; 24(3):169-79.
- 6 Noval García R De la, Armas Rojas NB, Noval González I de la, Fernández González Y, Pupo Rodríguez HB, Dueñas Herrera A, et al. Estimación del Riesgo Cardiovascular Global en una población del Área de Salud Mártires del Corynthia. La Habana. Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc. 2011 [citado 24 nov 2011]; 17(1):62-68. [Aprox 9p.]. Disponible en:  
<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/issue/view/2>.
- 7 Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. Acimed. 2009 Sep [citado 4 nov 2010]; 20(2): [Aprox 3p.]. Disponible en : [http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20\\_2\\_09/aci07809.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/aci07809.pdf)
- 8 Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update. Cardiovasc Res. 2007; 73: 326-40.
- 9 Miguel Soca PE, Niño Peña A. Consecuencias de la obesidad. Acimed. . [Internet] 2010 Sep [citado 3 nov 2010].20 (4). Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20\\_4\\_09/aci061009.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_4_09/aci061009.pdf)
- 10 Millán J. Tratamiento de la dislipemia en pacientes con síndrome metabólico o con diabetes mellitus. Med Clin (Barc). 2007; 128 (20):786-94.
- 11 Hopkins TA, Ouchi N, Shibata R, Walsh K. Adiponectin actions in the cardiovascular system. Cardiovasc Res. 2007; 74: 11-18.
- 12 Erhardt L. Cigarette smoking: an undertreated risk factor for cardiovascular disease. Atherosclerosis. 2009; 205 (1):23-32.

- 13 Paraskevas KI, Stathopoulos V, Mikhailidis DP, Perrea D. Smoking, abdominal aortic aneurysms, and ischemic heart disease: Is there a link? *Angiology*. 2009; 59(6):664-6.
- 14 Lugones Botell M, Ramírez Bermúdez M, Pichs García LA, Miyar Pieiga E. Las consecuencias del tabaquismo. *Rev Cub Hig Epidemiol*. 2009 Sep 2006; [citado 9 nov 2010].44 (3). Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/hie/vol44\\_3\\_06/hie07306.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/hie/vol44_3_06/hie07306.htm)
- 15 Miguel Soca PE. Dislipidemias. *Acimed*. 2009 [citado 9 nov 2011]; 20(6). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-94352009001200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es).
- 16 Freitas EV, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães ME, Fonseca F, Pizzi O, et al. Importance of HDL-c for the Occurrence of Cardiovascular Disease in the Elderly. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3): 216-22.
- 17 Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*. 2004; 164(13):1422-6.
- 18 Gerich JE. Hypoglycaemia and counterregulation in type 2 diabetes. *Lancet*. 2000;356(9246):1946-7.
- 19 Davis N, Forbes B, Wylie-Rosett J. Nutritional strategies in Type 2 Diabetes. *Mt Sinai J Med*. 2009; 76:257-68.
- 20 Miguel Soca PE, Sarmiento Teruel Y. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. *Acimed*. 2009 Sep [citado 4 ene 2011]; 20(3). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20\\_3\\_09/aci07909.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_3_09/aci07909.pdf)
- 21 Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2007; 1(1) 7-26.
- 22 Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120:1640-5.

- 23 Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2009 [citado 22 nov 2011]; 8:52. Disponible en: <http://www.cardiab.com/content/8/1/52>.
- 24 Böhm F, Pernow J. The importance of endothelin-1 for vascular dysfunction in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2007; 76:8-18.
- 25 Kinnaird T, Stabile E, Zbinden S, Burnett MS, Epstein SE. Cardiovascular risk factors impair native collateral development and may impair efficacy of therapeutic interventions. *Cardiovasc Res*. 2008; 78: 257-64.
- 26 Von Schacky C, Harris WS. Cardiovascular benefits of omega-3 fatty acids. *Cardiovasc Res*. 2007; 73:310-5.
- 27 Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. On behalf of EUROACTION Study Group Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371:1999-2012.
- 28 Kastelein JP, Akdim F, Stroes E, Zwinderman AH, Bots M, Stalenhoef A, et al., for the ENHANCE Investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 2008; 358:1431-43.
- 29 Gomes MB, Giannella-Neto D, Faria M, Tambascia M, Fonseca RM, Rea R, et al. Estimating cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes: a national multicenter study in Brazil. *Diabetol Metab Syndr*. 2009 Sep. [citado 21 ene 2011]. 1:22. Disponible en: <http://www.dmsjournal.com/content/1/1/22>.

### Correspondencia

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca. Correo electrónico: [soca@ucm.hlg.sld.cu](mailto:soca@ucm.hlg.sld.cu)