



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA #50

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE
URGENCIAS

**Colesterol HDL como factor de riesgo para síndrome coronario agudo en
pacientes del servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.50, san
Luis Potosí**

Jorge Arturo Ordaz López

ASESOR

Dra. Judith Lorena Romero Lira (Especialidad en Medicina Crítica)

CO – ASESORES

Dr. Alberto Ruiz Mondragón (Especialista en Medicina de Urgencias)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

TÍTULO DE TESIS

**Colesterol HDL como factor de riesgo para síndrome coronario agudo en
pacientes del servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.50, san
Luis Potosí**

PRESENTA

Jorge Arturo Ordaz López

Firmas

Asesor Dra. Judith Lorena Romero Lira (Especialidad en Medicina Crítica)	
Co – asesores Dr. Alberto Ruiz Mondragón (Especialista en Medicina de Urgencias)	

Sinodales	FIRMA
Dra. Lizeth Liliانا López Vilchis Especialista en Medicina de Urgencias	
Dra. Fatima Alondra Sanchez Martínez Especialista en Medicina de Urgencias	
Dra. Adriana Triana Muñoz Especialista en Medicina de Urgencias	
Dr. Jorge Alfredo Pech Quijano Especialidad en Medicina Crítica	



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en Medicina de Urgencias

TÍTULO DE TESIS

Colesterol HDL como factor de riesgo para síndrome coronario agudo en
pacientes del servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.50, san Luis
Potosí

PRESENTA

Jorge Arturo Ordaz López

Autoridades	Firma
Dra. Gabriela Virginia Escudero Lourdes Coordinadora Auxiliar de Educación en Salud	
Dr. Jorge A. García Hernández Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud HGZ 50	
M.C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe del Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina UASLP	
Dr. Alberto Ruiz Mondragón Coordinador de la Especialidad en Medicina de Urgencias	



RESUMEN

Los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) mundialmente son reconocidos como principal causa de muerte y en nuestro país ocupan el 1er lugar de mortalidad, siendo estos secundarios a enfermedad aterotrombotica. Tomando en cuenta la 3er definición de infarto se catalogan como Tipo 1 y altamente prevenibles con medidas en primer y segundo nivel de atención.

Así mismo la presencia de dislipidemia originada por los malos hábitos higiénicos dietéticos condiciona un alto impacto en las enfermedades cardiovasculares, específicamente los SICA. Tomando en cuenta los estudios mundiales, se han descrito como factor de riesgo la presencia de altos niveles de colesterol de baja densidad, así como de triglicéridos, pero a la vez se han mencionado parámetros en las cifras de colesterol de alta densidad que juegan un papel importante como factor protector ante los agentes lesionantes directos del endotelio como lo son especies de superóxido o radicales libres que se originan secundario a la formación de las placas de ateroma y a la lesión arterial coronaria.

Es de gran importancia conocer los mecanismos que llevan a la enfermedad cardiovascular, sin embargo, más importante identificar la manera en que se puede impactar sobre el paciente para disminuir la incidencia de estas enfermedades en la población mexicana.

OBJETIVO:

Identificar los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo para desarrollo de síndrome coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio transversal, descriptivo, probabilístico.

Tamaño de muestra: calculado mediante la fórmula de poblaciones finitas

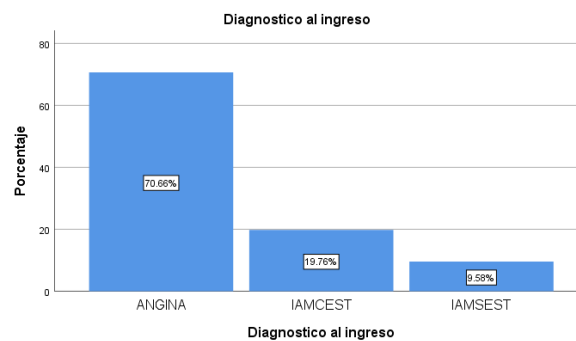
$(n = \frac{N \cdot Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q})$ con un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 99%, calculado a una población total de 223, obteniendo un resultado de 167 sujetos de estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

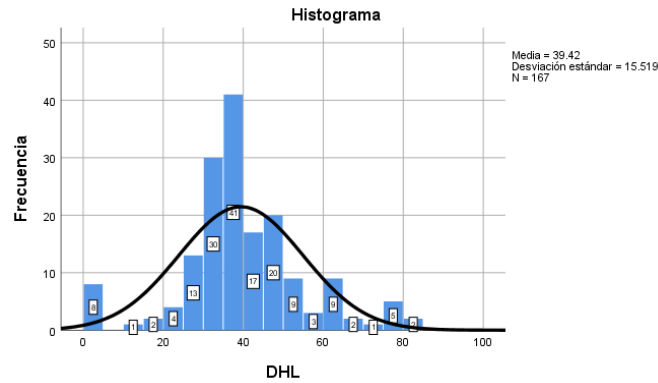
Se realizará un análisis descriptivo de los datos utilizando medidas de tendencia central para las variables cuantitativas en tanto las variables cualitativas serán expresadas como conteos y porcentajes. Se establecerá la relación de HDL y SICA mediante un análisis bivariado con χ^2 , utilizando el programa SPSS 20 para el proceso de datos

Resultados:

De los 167 pacientes analizados encontramos que 118 (70.6%) de ellos se ingresaron con el diagnóstico de angina inestable, 33 (19.76%) IAMCEST y sólo 16 diagnóstico de IAMSEST (9.58%) como se demuestra en la gráfica numero 5



En la grafica numero 4 se demuestra que la media de c-HDL presente en los pacientes fue de 39.42mg/dl, se identifica que los parametros obtenidos oscilan de 0 hasta 81mg/dl, con una desviación estandar de 15.519, calculandose dos desviaciones estandar unas cifras significativas de 23.901mg/dl hasta 54.939mg/dl como rango de referencia.



Conclusiones:

Amders en su estudio llamado “High-density lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influence short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial. “ Precisamente demostró que los pacientes con niveles de colesterol HDL alto, por arriba de 35mg/dl, tenían un factor protector a 16 semanas para la presentación de un evento isquémico nuevo, así como nosotros identificamos la presencia de un valor de HDL de 39.42% en promedio en la población,, siendo significativo un rango de 23.9-54.99



DEDICATORIAS

A mi madre, Sandra López, y mi padre Juventino Ordaz por su apoyo incondicional en estos años de mi vida.

A mis padrinos Carolina López Segura y Raymundo Ramirez Vargas por su apoyo incondicional toda la vida.

A mi familia por creer en mis sueños y estar en la adversidad.

A mis compañeros de residencia y profesores.

“A la vida que me rodeo de personas maravillosas”



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en Medicina de Urgencias

AGRADECIMIENTOS

A los profesores titulares de este trabajo; Dr. Alberto Ruiz Mondragón y la Dra. Judith Lorena Romero Lira por estar al tanto de este proyecto y confiar en el

A la Dra. Fátima Alondra Sánchez Martínez por su apoyo en estos 3 años de residencia

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tipos de infarto de acuerdo con la “Tercera definición de infarto”	5
Tabla 2. Diagnóstico de infarto.....	6
Tabla 3. Cambios electrocardiográficos en el infarto al miocardio	7
Tabla 4. Factores en la placa de ateroma que favorecen SICA	10
Tabla 5. Funciones del c-HDL.....	12
Tabla 6. Alimentos que elevan la concentración de c-HDL.....	15
Tabla 7.- Categorías de riesgo cardiovascular	18
Tabla 8. Riesgo cardiovascular en México ³²	19
Tabla 9.- Riesgo cardiovascular por escala de Framingham	22
Tabla 10.- Determinación de riesgo cardiovascular SCORE	23

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Grafica 1.- Edad en porcentaje de los dos grupos	36
Grafica 2.- Relación edad/sexo entre los dos grupos analizados	37
Grafica 3.- Relación colesterol HDL por grupos de población	37
Grafica 4.- Valores de colesterol HDL de acuerdo a frecuencia	38
Grafica 5.- Diagnostico de ingreso al servicio de urgencias	39
Grafica 6.- porcentaje de índice de masa corporal encontrado	39
Grafica 7.- Distribución de peso por porcentaje	40
Grafica 8.- Porcentaje de pacientes con 40 Diabetes mellitus	40
Grafica 9.- Porcentaje de pacientes con 41 Hipertensión arterial sistémica	41
Grafica 10.- Porcentaje de pacientes con 41 Tabaquismo	41
Grafica 10.- Porcentaje de pacientes que	41

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

SICA: síndrome coronario agudo

IAMCEST: infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST

MMP: metaloproteinasas

cTp: troponinas c

CPK: creatinin fosfoquinasa

CPK-MB: creatinin fosfoquinasa subunidad miocárdica

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de Hiz

CABG: cirugía de revascularización aorto coronaria

ICP: intervención coronaria percutánea

HDL-c: colesterol de alta densidad

LDL-c: colesterol de baja densidad

IMC: índice de masa corporal

ANTECEDENTES.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, México se encuentra dentro de los países en vías de desarrollo con un índice de mortalidad alto ocupado por las enfermedades cardiovasculares; específicamente los síndromes coronarios agudos y esto por sus altos niveles de obesidad, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, entre otros, que juegan un factor determinante para la presencia de lesión endotelial y el impacto directo en la anatomía y función cardíaca, que con el paso de los años ocasiona deterioro endotelial, formación de placa de ateroma, disminución y/u obstrucción en el flujo coronario.

En nuestro país, la población ha tenido cambios en la calidad de vida, crecimiento por grupos de edad, siendo mayor en mujeres y jóvenes de 25-64 años y en los adultos mayores de 65 años, lo que se traduce en aumento de la población geriatra¹. Estos cambios en el perfil poblacional han sido de gran importancia ya que la esperanza de vida promedio del mexicano oscila en los 77.4 años para las mujeres y 71.7 años en hombres.¹

Las estadísticas nacionales reportan las enfermedades cardíacas como principal causa de muerte, teniendo en total 121,178 defunciones (14.5% del total) de las cuales, se relacionan con isquemia cardíaca 67.78%. En San Luis Potosí, se reportaron 2,836 muertes en total asociándose a isquemia cardíaca 64.99%.² Para 2013 se realizó el estudio de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, donde se describieron: diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial (1,2 y 3er lugar respectivamente) y aumento de colesterol ubicado en el lugar 10.³

SINDROME CORONARIO AGUDO.

Esta entidad nosológica comprende un conjunto de patologías que están provocadas principalmente por la oclusión completa o parcial de la circulación coronaria y que con ello trae la presencia de isquemia y necrosis en el tejido muscular de la zona anatómica afectada.

En 2012 por la necesidad de redefinir, clasificar y manejar de forma adecuada el infarto miocárdico, las diferentes asociaciones de cardiología generaron “la tercera definición universal de infarto miocárdico” dando como resultado la definición de infarto como “muerte de las células miocárdicas, aunado a un proceso de isquemia prolongada”⁴

Clásicamente los síndromes coronarios agudos están constituidos por 4 entidades, angina inestable, infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST y muerte súbita.

FISIOPATOLOGIA:

Todos los subtipos del síndrome coronario agudo corresponden a un entorno clínico similar en el cual la obstrucción parcial o total es el evento prevalente para la aparición de los cambios anatómicos y electrocardiográficos.

En el caso de la angina inestable es el resultado de una trombosis parcial de la arteria coronaria en la mayoría de los casos. ⁴

El infarto miocárdico puede ser reconocido por las características clínicas del paciente, los hallazgos electrocardiográficos, cambios bioquímicos, específicamente elevación en las cifras de troponina sérica y/o por estudio anatomopatológico⁴ y este se subdivide en dos clases, con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (IAMSEST) así como la muerte súbita que es reconocida por estudios de patología.

En el IAMSEST la lesión trombótica está fragmentada, lo que provoca de forma directa lesiones múltiples en la circulación coronaria, es por ello que la lesión no está presente en un territorio concreto y por tanto no hay una representación electrocardiográfica de la lesión al no establecerse necrosis transmural.⁴

El IAMCEST y la muerte súbita es un proceso en el cual se presenta una oclusión total, aguda y persistente secundaria a un trombo⁴, sin embargo por la extensión de la oclusión, la segunda se presenta de forma fulminante y terminando con la vida del paciente al instante.

Históricamente se han identificado cambios en la patogénesis del infarto miocárdico, ya que con el advenimiento de estudios angiográficos, se ha demostrado que no es necesaria la oclusión total de la luz arterial, simplemente

con la disminución del flujo arterial en gran medida se puede generar un desarrollo de infarto miocárdico debido a oclusión parcial en el flujo sanguíneo por una placa de ateroma de larga evolución⁵. En estudios ultrasonográficos en los que no sólo se valora el flujo vascular, sino también las características en la pared del vaso, se demostró que la lesión culpable comúnmente se encuentra en la zona más cercana a la estenosis⁵

La importancia en la patogénesis de un evento agudo es la presencia del material contenido en la luz vascular y por ello formación de un trombo, siendo la capa fibrosa el factor protector para la formación de un trombo, si esta pierde su continuidad, se favorece, independientemente de la obstrucción del vaso, la acumulación de factores procoagulantes circulantes en la zona aterotrombotica.⁵

La ruptura de la placa lleva consigo la presencia de factores pro inflamatorios, que a su vez evitan la acumulación de proteoglicanos y sustancias que aumentan el espesor de la región fibrosa en la placa de ateroma, por ello, se precipita la ruptura de esta capa fibrosa y consecuentemente formación del trombo que ocluye de forma total la luz del vaso⁵

Diversos estudios han propuesto la presencia de metaloproteinasas (MMP-13, MMP-1 y MMP-8)) que favorecen a la ruptura de la placa y evitan la acumulación de colágeno en la misma, haciendo la capa fibrosa más vulnerable. Dentro de estos estudios, analizando conejos y ratones favoreciendo la reducción de la dieta lipídica, el tratamiento con estatinas o el inhibir de forma directa la formación de metaloproteinasas disminuye considerablemente la aparición de eventos isquémicos⁵

Otro de los mecanismos por el cual se favorece este evento, es la erosión de la placa de ateroma ya que por el proceso de apoptosis endotelial, la descamación celular precipita la aparición de ácido hipoclorhídrico, que tiene como base la preservación de la activación de leucocitos generando factores pro coagulantes y consecuente trombosis en las arterias coronarias.

Recientemente está en boga el termino estabilización de la placa de ateroma y como se ha comentado en los párrafos anteriores, no sólo es la obstrucción del vaso lo que promueve un ataque isquémico, si no el volumen contenido dentro de

la misma por ello el uso de medicamentos, tal como las estatinas ha servido para identificar que se produce una disminución en la cantidad de lípidos, células inflamatorias y factores activadores de la inflamación y de la agregación plaquetaria, mientras a su vez se identifica un aumento en los precursores de colágeno y material fibrótico que finalmente conceden estabilidad a la placa de ateroma⁶.

CLASIFICACION.

A través de los años la necesidad por clasificar las enfermedades para su mejor entendimiento ha sido un proceso de larga evolución y no es la excepción en los síndromes coronarios agudos, por lo que en el año 2012 se llevó la iniciativa para re conceptualizar así los infartos miocárdicos, derivando en 5 tipos específicos⁴, descritos en la tabla 1.

A pesar de los cambios ya identificados y las variaciones en las definiciones, es común encontrar pacientes que se presenten con dolor clásico de infarto y clasificarlo como tal, sin embargo, es de extrema necesidad la presencia de criterios para su diagnóstico que eviten un aumento epidemiológico en la morbimortalidad. La tabla 2 describe los criterios de infarto en general ⁴

Clínicamente el paciente con factores de riesgo cardiovascular que se presenta con la siguiente sintomatología podemos definirlo como dolor de tipo anginoso⁷ si presenta los 3 síntomas se define como dolor típico, 2 de los datos atípicos y sólo 1 de ellos no representa un dolor anginoso:

- Dolor torácico de tipo opresivo, localizado en tórax anterior, con irradiación hacia hombro, mandíbula o incluso todo el miembro superior izquierdo, con una intensidad insoportable, en ocasiones descrito como el dolor más fuerte de sus vidas.
- Precipitado por actividad física
- Mejoría con reposo cerca de 5 minutos.

Cuando la presencia de los síntomas antes mencionados se acompañan de otros datos tales como:

Tabla 1. Tipos de infarto de acuerdo con la “Tercera definición de infarto”

Tipo	Descripción
1. Espontaneo	Es el resultante de una lesión (ulcera, ruptura, fisura, disección) de una placa de ateroma que condiciona la trombosis de la circulación coronaria en una o varias porciones, disminuyendo de esta manera el riego sanguíneo y condicionando necrosis miocárdica
2. Desequilibrio isquémico	Deficiencia en el suministro y demanda sanguínea al miocardio por otra causa distinta a la enfermedad arterial coronaria, puede ser por exceso en catecolaminas o vaso espasmo coronario
3. Muerte cardíaca secundaria a infarto	Pacientes que presentan sintomatología aparentemente de origen coronario, presencia de cambios electrocardiográficos aún sin valores en marcadores que presentan muerte cardíaca
4. A) Asociado a intervención coronaria percutánea (ICP)	Definido por una elevación >5x de las troponinas por arriba del p99, o aumento en los valores basales de >20% si hay elevación en los valores basales, síntomas de angina, nuevo BRI, cambios angiográficos en la irrigación o una zona de poca movilidad o no viable por imagen.
B) Asociado a trombosis de stent	Trombosis de stent identificado en angiografía coronaria o autopsia en el marco de sintomatología isquémica con elevación por lo menos de 1 arriba del percentil 99.
5. Asociado a cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG).	Elevación de las troponinas 10 veces el percentil 99 en pacientes con un valor basal normal además de ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda, cambios angiográficos de oclusión nueva coronaria, o anomalías en la movilidad cardíaca

Fuente: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, et. al : The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, 2012, p. 2025

- Dolor continuo a pesar del reposo o es muy prolongado
- No tiene relación con la actividad física
- Provocado por la respiración y/o
- Acompañado con otra sintomatología (equivalentes de angina) como: mareos, palpitaciones, hormigueo o dificultad para tragar

Podemos estar frente un caso de angina inestable y se debe iniciar protocolo de estudio con la realización de un ECG de 12 derivaciones en un mínimo de 10 minutos⁷

En casos especiales como mujeres, diabéticos o ancianos la sintomatología puede denominarse “atípica” cuando las características del dolor no son como las descritas anteriormente o se presenta únicamente con náusea, vómito, diaforesis, incluso hay pacientes que no presentan sintomatología alguna y están cursando

Tabla 2. Diagnóstico de infarto

<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de elevación o disminución de cTn al menos por encima del percentil 99 del límite superior de referencia aunado a uno de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Síntomas relacionados con isquemia 2. Cambios electrocardiográficos en el segmento ST-T o bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH) de novo 3. Ondas Q patológicas 4. Identificación de pérdida miocárdica nueva 5. Presencia de trombo intracoronario
<ul style="list-style-type: none"> • Muerte cardiaca relacionada a sintomatología de isquemia, aunada a cambios electrocardiográficos a pesar de no contar con determinación de biomarcadores.
<ul style="list-style-type: none"> • Relacionado a ICP: elevación de cTn >5 del percentil 99 en pacientes con valores de normalidad o aumento del 20% si la cifra de base contaba con una elevación, además: <ol style="list-style-type: none"> 1. Síntomas de isquemia miocárdica 2. Nuevos cambios electrocardiográficos 3. Angiografía con datos de complicación del procedimiento anterior. 4. Demostrar por imagen pérdida de tejido anteriormente viable
<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis de stent por la presencia de datos angiográficos o en autopsia aunado a elevación o descenso en cTn arriba del percentil 99
<ul style="list-style-type: none"> • Relacionado a CABG por elevación en cTn >10 arriba del percentil 99 del valor límite superior en pacientes con valores normales aunado a: <ol style="list-style-type: none"> 1. Ondas Q o BRIHH que antes no existían 2. Nueva oclusión de injerto o de arteria nativa 3. Pérdida en la viabilidad miocárdica nueva.

Fuente: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, et. al : The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, 2012, p. 2022

con una alteración coronaria, es por ello la importancia en la realización de biomarcadores y un electrocardiograma inicial para tratar de identificar de forma oportuna un ataque isquémico coronario ⁴

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Estas deben ser analizadas con cautela, incluso hay pacientes que no tienen criterios diagnósticos iniciales por tanto debemos mantener vigilancia y repetir el estudio electrocardiográfico para evitar falsos negativos realizándose en periodo de 15 a 30 minutos.

Los cambios electrocardiográficos no están inscritos siempre en el segmento ST es por ello que debemos analizar de forma completa el estudio, en presencia de ondas T con amplitud en el voltaje, simétrica en por lo menos 2 derivaciones que reflejen la misma zona cardiaca, nos podemos encontrar ante un caso inminente de elevación del segmento ST y no representa isquemia en el territorio afectado⁴. La tabla numero 3 describe los principales cambios electrocardiográficos en el infarto.

Tabla 3. Cambios electrocardiográficos en el infarto al miocardio

Elevación del ST
<ul style="list-style-type: none">• Elevación del punto J en al menos 2 derivaciones contiguas con las siguientes características<ol style="list-style-type: none">1. Igual o más de 0.1mV en cualquier derivación excepto V2 y V32. V2 y V3: igual o más de 0.2mV en hombres igual o mayor de 40 años. Igual o más de 0.25mV en hombres < de 40 años. Igual o más de 0.15mV en mujeres
Desnivel negativo del ST y cambios en la onda T
<ul style="list-style-type: none">• Depresión del ST igual o más de 0.05mV en dos derivaciones contiguas.• Inversión de onda T igual o más de 0.1mV en dos derivaciones contiguas con: Onda R prominente o R/S >1

Fuente: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, et. al : The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, 2012, p. 2026

Así mismo debemos de identificar criterios de un infarto previo que debemos tener en cuenta para no sobre diagnosticar de forma incorrecta, dentro de los cuales se encuentran ⁴:

- Presencia de onda Q en V2-V3 igual o mayor a 0.02s o complejo QS en V2-V3.
- Q igual o mayor de 0.03s e igual o mayor 0.1mV o patrón QS en DI, DII, aVL, aVF o V4-V6 en cualquiera de 2 derivaciones contiguas.
- R mayor o igual a 0.04s en V1-V2 y R/S igual o mayor a 1 con onda T positiva de características concordantes

ATEROESCLEROSIS

La palabra aterosclerosis tiene sus raíces en:

- 1) Aterosis: proceso mediante el cual se lleva a cabo el depósito lipídico intra y extracelular con la consecuente respuesta inflamatoria vascular y formación de células y mediadores químicos que perpetúan la lesión y depósito de lípidos.
 - 2) Esclerosis: proceso inflamatorio y cicatricial en la pared de los vasos sanguíneos secundario a calcificación de la placa de ateroma en fase tardía
- 8

Considerada como la primera causa de morbi-mortalidad en EU por el riesgo en la progresión de evento vascular cerebral (EVC), enfermedad arterial periférica y enfermedad coronaria⁹.

La formación de placa de ateroma es un proceso crónico en el que están involucradas zonas arteriales que presentan curvaturas o pliegues, que por sí solas generan una lesión endotelial y en la formación de placa de ateroma por inflamación, hemostasis y activación de factores protromboticos¹⁰. Existen dos tipos de regiones; las resistentes a la formación de placa de ateroma y las susceptibles a su formación. En las primeras hay múltiples factores de transcripción que llevan a la formación de óxido nítrico sintetasa endotelial que, con la producción elevada de óxido nítrico, se promueve la estabilidad en la barrera endotelial y evitan la migración celular, así mismo la producción elevada de superóxido evitan el estrés oxidativo celular¹¹.

En las zonas más susceptibles hay una disminución en la producción de óxido nítrico sintetasa, aumentando el estrés oxidativo y por ende se lleva a cabo el depósito de apolipoproteína B que contiene colesterol de baja densidad y colesterol de muy baja densidad. Así mismo se activa el factor de necrosis kappa beta el que conlleva a la activación de VCAM, I-CAM y P-selectina que sirven como mediadores para la adhesión de monocitos, de igual manera activación de receptores pro inflamatorios como TLR-2, MCP 1, e interleucina 8 ¹¹.

La formación de la placa se inicia con la lesión endotelial antes descrita, sin embargo, también participan la cantidad de monocitos circulantes y su producción que esta aumentada en estados de hipercolesterolemia. Esta adhesión y migración de monocitos está determinada por la capacidad de señalización de los linfocitos Th1, que al ser activados favorecen a la internalización de lipoproteínas en los lisosomas y posteriormente son degradadas para ser encapsuladas en el retículo endoplásmico rugoso, que formaran finalmente las “células espumosas” conocidas. En este proceso recientemente se ha reconocido la presencia de IL 1beta e IL 18 para la aterogenesis ¹².

Por otro lado, la expresión de apolipoproteína E sirve como factor protector en la formación de placa de ateroma, evitando la internalización de apolipoproteína B en la capa intima. La función del colesterol HDL en la placa de ateroma se conoce como protectora, ya que por medio de la apolipoproteínas A-1 es removido el colesterol de los macrófagos para evitar la formación de células espumosas y su depósito en la región intima de las arterias ¹³

PLACA DE ATEROMA:

A lo largo de los años se ha identificado una necesidad de conocer los factores de riesgo en la placa de ateroma que favorecen de forma considerable la aparición de síndromes coronarios agudos (SCA) para ello se ha propuesto criterios para identificar una placa vulnerable y la lesión que podría conllevar a la aparición de un infarto miocardio, estos factores se enumeran en la tabla 4 ¹⁴

Tabla 4. Factores en la placa de ateroma que favorecen SICA

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Datos de inflamación activa	Calcificación nodular
Núcleo lipídico abundante/delgada cubierta	Angioscopia con características relucientes y color amarillo
Agregación plaquetaria en zonas de lesión endotelial	Hemorragia dentro de la placa
Fisura o lesión en placa	Disfunción endotelial
Estenosis de la luz vascular de >90%	Remodelado de la placa

Fuente: Naghavi M, Libby P, Falk E, Ward S et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part 1 Circulation. 2003; 108: p 1668

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

A través de los años, se han identificado diversas variables importantes para la aparición de las enfermedades cardiovasculares, identificándose en el estudio Framingham los marcadores de importancia relacionados directamente con la enfermedad cardiovascular, se ha encontrado que no es suficiente un solo factor de riesgo, sino una combinación de estos para el desarrollo de la enfermedad, por ello a lo largo del tiempo se han establecido clasificaciones y escalas para valorar de forma integral el riesgo presente en los pacientes ¹⁵

Se denominan factores de riesgo cardiovascular a todas aquellas variables que impactan de forma directa en el endotelio vascular o en el cardiomiocito, generando una lesión directa o indirecta y finalmente disfunción celular que pueden generar progresión hacia la apoptosis ¹⁵

Dentro de estos factores los encontrados con mayor impacto para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares son los siguientes:

- **Obesidad:** reconocido en los adultos como un índice de masa corporal por arriba de 30kg/m², se relaciona estrechamente con resistencia a la insulina y como efecto un aumento en la viscosidad sanguínea y estasis, aumentando el riesgo en enfermedad isquémica cardiaca en 2 veces ¹⁵. En la población Latinoamericana se identificó un riesgo de 2.85 para infarto miocárdico en pacientes obesos¹⁶

- Diabetes Mellitus: en los últimos años debido al cambio en el estilo de vida, así como la presencia de obesidad en edades tempranas, se ha identificado un aumento importante en los pacientes diabéticos, por tanto, la formación de placa de ateroma se inicia desde la infancia, que condiciona finalmente un aumento en el riesgo cardiovascular¹⁵, (2.59 veces mayor para presentar infarto miocárdico)¹⁶
- Hipertensión arterial: mundialmente se ha presentado un incremento en la presencia de esta enfermedad debido al sedentarismo así como al aumento en la obesidad e ingesta de alimentos que favorecen la elevación de los niveles tensionales¹⁵ aumentando el riesgo de infarto miocárdico en 2.81 veces¹⁶A nivel mundial las complicaciones relacionadas con la hipertensión cobran más de 9.4 millones de muertes y en México no hay diferencia ya que la hipertensión está en las principales causas de morbilidad 1,17
- Tabaquismo: se encuentra en los factores de riesgo más importantes identificándose un aumento considerable entre los fumadores de 1-19 cigarrillos por día (incremento en el riesgo 2.46 veces) y aquellos que consumen más de 20 cigarrillos al día (9.07 veces)¹⁶
- Dislipidemia: sigue siendo controvertido un parámetro en los niños y adolescentes, sin embargo, en los adultos las diferencias entre los valores de normalidad de triglicéridos, colesterol LDL y HDL son los parámetros de utilidad, aunque hay criterios establecidos mundiales, se tiene que adaptar a la población en particular tomando en cuenta los percentiles para su raza, edad, sexo¹⁵

FUNCIONES DE COLESTEROL HDL¹⁸:

La estructura de los lípidos sanguíneos ha sido clarificada a través de los años y el estudio de sus componentes, inicialmente se describían dos partículas principales α y β , sin embargo, en base a estudios de centrifugación y ultra análisis se

describieron (como actualmente conocemos) los subtipos de colesterol circulantes definiéndolos como de muy baja densidad, de baja densidad y de alta densidad¹⁸

El colesterol HDL (c-HDL) compuesto principalmente de apolipoproteína A-1 (apo a-1), molécula que condiciona su función y estructura, es absorbido de los quilomicrones intestinales a través del enterocito para la formación de la base lipídica de c- HDL. Inicialmente apo A-1 genera pequeñas partículas como pre β HDL gracias a la absorción de fosfolípidos y colesterol a través del transportador ABCA1 presente principalmente en el hígado, intestino delgado y tejido adiposo, para posteriormente formar moléculas mayores de HDL y partículas libres de apo A-1 que favorecen el transporte inverso de colesterol por los macrófagos¹⁸

Durante años de estudio, se ha identificado que los valores de c-HDL presenta una relación de forma inversa dentro de los factores de riesgo cardiovascular, así mismo se ha identificado que los niveles de c-HDL se relacionan inversamente proporcionales con factores predisponentes a lesión endotelial, específicamente enfermedad coronaria¹⁸. Las funciones relacionadas con estos fenómenos se enumeran en la tabla número 5

Desde los años 60's se ha evaluado la relación que presentan los niveles de colesterol HDL como protector cardiovascular y con el paso de los años se ha ido conociendo específicamente su rol en la prevención de las lesiones vasculares, identificándose que valores bajos de esta partícula promueven la lesión endotelial independientemente del resto de factores de riesgo, o el perfil lipídico presente en estos pacientes¹⁹

Tabla 5. Funciones del c-HDL

Transporte inverso de colesterol	
Inhibe la activación celular endotelial.	Inhibe los factores de coagulación.
Reduce la apoptosis de macrófagos.	Estimula la relajación vascular
Mantiene la barrera endotelial	Favorece la producción de óxido nítrico
Previene la activación plaquetaria.	Inhibe la oxidación de LDL y por tanto previene el estrés oxidativo.

FUENTE: Amen Yurin Gasparian, Cardiovascular Risk Factors 1st edition, Croatia, In Tech 2012 P.40

Las mediciones del colesterol HDL se han subdividido con el paso del tiempo en diferentes formas, tamaños, subtipos, ya que en el organismo hay una gran concentración de estas partículas con múltiples subdivisiones¹⁹. Sin embargo, a pesar de estas características diversas, todas las subclases identificadas se han relacionado como factor protector de riesgo cardiovascular, teniendo diferentes funciones¹⁹.

Las propiedades antiinflamatorias ya conocidas del colesterol c-HDL son las que tienen un mayor rol en la prevención para la formación de la placa de ateroma. Siendo estas propiedades bien conocidas; protegiendo la barrera endotelial, con la señalización para favorecer la dilatación vascular y así evitar la adhesión celular y finalmente disminuir el paso celular hacia la zona ateromatosa¹⁹

El c-HDL de cierta manera disminuye la activación del factor de necrosis alfa protegiendo las células endoteliales del factor de necrosis tumoral alfa y el daño que produce el LDL oxidado, así mismo mitiga la mielopoyesis, la expresión de monocitos y su internalización hacia la placa de ateroma. También se ha demostrado que la presencia de c-HDL actúa sobre los macrófagos y monocitos de forma inversa para exteriorizar el exceso de lípidos desde la placa de ateroma y con ello disminuye las señales pro inflamatorias en la barrera endotelial¹⁸

Otra característica del c-HDL es la función antitrombótica, evitando la activación, agregación y finalmente formación de lesión trombótica en la membrana endotelial, este proceso se lleva a cabo por la unión a glicoproteína IIb/IIIa consecuentemente la activación de fosfolipasa-c y fosfoquinasa-c llevando a un cambio en el flujo en el sistema sodio/hidrogeniones, teniendo como resultado la salida de calcio y por tanto alcalinización citoplasmática en las plaquetas, llevando a inactivación de las mismas que lleva a disminuir la agregación y formación de gránulos inflamatorios. Además, se ha identificado una función inhibiendo la activación de factores de la coagulación tales como X, Va y VIIIa²⁰

Otras funciones sobre el endotelio incluyen: la disminución en la apoptosis endotelial impactando directamente sobre las señales pro apoptosis (citocromo C182, supresión de la proteína Bid) y anti apoptosis (expresión de Bcl-xl,

apolipoproteína J), promoviendo la unión celular entre la barrera endotelial y llevándola a un aumento en la supervivencia de las mismas²⁰

DISFUNCIÓN DE HDL:

Así como se identifica el papel que juega el colesterol HDL como factor protector, también identificamos su papel en el momento que los niveles no son los óptimos o cuando su función no está siendo favorable en el organismo, encontrando estas agravantes en la formación de la placa de ateroma¹⁸

1. Disminución en la función de eliminar el colesterol desde los macrófagos.
2. Se evita la función de antioxidante del colesterol LDL.
3. Disminución de la producción de óxido nítrico por lo que no se favorece la vasodilatación.
4. La actividad atrayente de los monocitos queda abolida.
5. Disfunción en la actividad metabólica de hidroxidrogenasas en la membrana eritrocitaria.
6. FNT alfa promueve mayormente la activación de FN alfa, por lo tanto, aumenta la expresión en moléculas de adhesión.
7. Las células endoteliales carecen de la función antiapoptótica
8. Aumenta la producción de especies de superóxido.
9. Activación favorecida de las células inflamatorias y su activación.

HDL UN FACTOR MÁS DE RIESGO PARA SICA:

Durante años se ha estudiado su relación directa como protector cardiovascular, con lo descrito anteriormente de sus funciones, evitando la formación de células espumosas, inhibiendo la respuesta inflamatoria local y periférica al sitio de depósito lipídico, como factor anticoagulante y antiagregante plaquetario, entre otras. Por ello su estudio y la relación que tiene para la aparición de eventos coronarios en condiciones que disminuyan sus concentraciones ha tenido gran auge desde los 80's ¹⁹ así como los factores que promueven su disminución para tratar de prevenirlos.

Se ha identificado que la obesidad es el principal factor determinante, aunado a una dieta mal balanceada lo que favorece los descensos de esta molécula. En los adolescentes se ha descrito que una disminución en el índice de masa corporal total del 5-6% se relaciona con un aumento de los niveles plasmáticos de c-HDL y por tanto un efecto protector para el paciente²¹

El ejercicio, así como la reducción de peso son los modelos determinantes para que estas cifras aumenten de forma protectora y mejorar la función endotelial ²²

Dentro de la alimentación ideal se ha demostrado y se recomiendan los alimentos descritos en la tabla número 6, por favorecer un aumento en los niveles de c-HDL así como su interacción favorable en los procesos endoteliales favorables para disminuir la adhesión de moléculas aterotromboticas ²²

Tabla 6. Alimentos que elevan la concentración de c-HDL

Aceite de pescado (omega3-omega 6)
Aceite de soya, maíz, girasol. (vitamina E)
Granos y semillas.
Soya, alfalfa, linaza (Fito estrógenos)
Frutas, vegetales y otros granos

Fuente: Jenny Wesnig, Luc Bruyndonckx, Vicky Y. Hoymans, Ann De Guchtenaere, et. Al Impact of Lifestyle Intervention on HDL-Induced eNOS Activation and Cholesterol Efflux Capacity in Obese Adolescent. Cardiology research and Practice 2016 Vol. 16; 1-7

Sin embargo, no se recomienda el uso de estas sustancias en forma de suplementos alimenticios, lo ideal es su consumo de forma natural y con la dieta²²

RELACION ENTRE HDL Y EVENTOS CORONARIOS.

Durante años, se ha planteado la relación de los niveles en las concentraciones séricas de lípidos (LDL, HDL, triglicéridos) de forma rutinaria para identificarlos como factor de riesgo en enfermedades coronarias, así como el aumento en los niveles de HDL y su participación en este efecto protector.

En estudios iniciales mostraron que más allá de la elevación o la disminución en la concentración de lípidos plasmático, la relación encontrada es en base a la

composición química de las lipoproteínas contenidas. En estos la identificación de una elevación en LDL y VLDL era la anomalía más frecuentemente identificada, así como la aparente relación inversa entre HDL y las enfermedades coronarias y en ese parteaguas nos hemos encontrado con diferentes hipótesis y estudios en los cuales no se establecía que tipo de colesterol tenía mayor impacto sobre la enfermedad arterial²³

Así, en este intento por identificar qué tipo de colesterol tiene más relevancia se ha demostrado que las apolipoproteínas A y A-1 son de mayor relevancia sin embargo en la mayoría de los centros de investigación se cuenta con máquinas únicamente capaces de medir los niveles de HDL Y LDL incluso un perfil lipídico completo sin llegar a la medición de las apolipoproteínas²³

La tendencia anteriormente era el mantenimiento de cifras bajas de LDL, sin embargo, con estos cambios se ha intentado de forma independiente evitar los descensos de HDL para disminuir el riesgo cardiovascular tanto en hombres como mujeres²⁴. El estudio de Framingham fue uno de los pioneros en demostrar que los pacientes con niveles elevados de HDL disminuían el riesgo para la presencia de enfermedades coronarias, así mismo identificó que por cada aumento en 1% de HDL, disminuye el riesgo de enfermedad coronaria en 2%²⁴

Un estudio israelí demostró que, a pesar de niveles elevados de colesterol total, ante la presencia de cifras elevadas de HDL se disminuía sustancialmente el riesgo de enfermedades isquémicas coronarias²⁵

Por otra parte, el estudio PROCAM (The Prospective Cardiovascular Minister Study) identificó que había 3 veces más riesgo de enfermedad arterial coronaria con niveles por debajo de 35mg/dl de c-HDL²⁶. Un estudio amplio, denominado Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) identificó la relación con el aumento sérico de HDL y la reducción del riesgo de enfermedad coronaria, siendo esta por cada 1mg/dl que se aumentaba en hombres disminuía el riesgo en 2% y en mujeres lo hacía hasta en 3%²⁷

Es de gran importancia conocer todos estos avances en el estudio de la concentración lipídica y el riesgo cardiovascular, ya que como se demostró en el estudio PREDICT²⁷ las características que componen la placa de ateroma, así

como el espesor que ocupan, más que la longitud o el porcentaje de oclusión del vaso sanguíneo, nos identifican de mayor manera a los pacientes con mayor riesgo de padecer un problema arterial coronario²⁸

El estudio MIRACL apoya de la misma manera la relación existente entre las concentraciones de lípidos séricos y los eventos cardiovasculares presentes, igualmente en este estudio ya hablan del manejo a base de estatinas y fibratos y como al permanecer en uso disminuyen la nueva aparición de un evento cardiovascular. Concluyen que las concentraciones de LDL a pesar del tratamiento no mejoran y que los eventos cardiovasculares nuevos o recurrentes se presentan en la misma manera. Además, se demuestra la relación directa de HDL disminuyendo el riesgo cardiovascular en los pacientes bajo tratamiento y que por cada elevación de 1mg/dl en HDL se disminuye el riesgo en 1.4%²⁹

Por ello se inició estudio intenso en la reducción de niveles de LDL, triglicéridos y elevación de HDL con el uso de medicamentos como niacina, fibratos y estatinas. En el estudio Heart Protection Study (HPS) quedó en claro que los pacientes a pesar de ser tratados para reducir las concentraciones de niveles séricos de LDL, comparado con pacientes tratados con placebo, los eventos cardiovasculares asociados fueron igual a los pacientes con cifras elevadas de HDL sin tratamiento médico³⁰

A través del tiempo se han desarrollado guías para encontrar los factores de riesgo de más peso para el desarrollo de enfermedades coronarias, sin embargo se han ido haciendo adaptaciones hasta llegar a un consenso global en nuestra época identificando los valores en el índice de masa corporal (IMC), lípidos séricos así como otras variantes que condicionen un mayor riesgo en la población. La asociación americana de endocrinología categoriza a los pacientes según el riesgo cardiovascular por placa de ateroma como se muestra en la tabla número 7³¹.

Los niveles de colesterol HDL están directamente relacionados con hipertrigliceridemia, diabetes mellitus tipo 2, sobrepeso u obesidad, sedentarismo, tabaquismo, alto consumo de carbohidratos, uso de beta bloqueadores, esteroides, agentes inductores del embarazo, de esta manera se debe evaluar los

niveles de LDL y determinar el riesgo, de igual manera cualquier paciente a pesar de tener niveles de LDL bajos (<70mg/dl) pero con niveles bajos de HDL el riesgo es alto³¹

Tabla 7.- Categorías de riesgo cardiovascular

RIESGO	FACTORES DE RIESGO/FACTORES A 10 AÑOS
EXTREMO	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad aterosclerótica progresiva las cuales incluyen: angina inestable después de llegar a LDL-C <70mg/dl • Enfermedad cardiovascular ya establecida en pacientes diabéticos, enfermedad renal crónica en estadio 3 o 4, hipercolesterolemia familiar • Historia de enfermedad cardiovascular prematura (hombre <55^a, mujer < 45a)
MUY ALTO	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo ya diagnosticado u hospitalización reciente, ya sea carotídea, coronaria o periférica con un riesgo a 20 años >20% • Diabetes o enfermedad renal crónica con más de 1 factor de riesgo (*) • Hipercolesterolemia familiar
ALTO	<ul style="list-style-type: none"> • Igual o más de 2 factores de riesgo y un riesgo a 10 años del 10-20% • Diabetes o enfermedad renal crónica sin otro factor de riesgo
MODERADO	<ul style="list-style-type: none"> • Igual o menos de 2 factores de riesgo y un riesgo a 10 años de 10%
BAJO	<ul style="list-style-type: none"> • Ningún factor de riesgo

FUENTE: Paul S. Jellinger, Yehuda Handelsman, et. al; American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease, 2017 AACE Guidelines: Endocrine practice volume 23,p. 8

En México se consideran niveles de normalidad en un perfil lipídico los siguientes³² según la guía de práctica clínica mexicana:

- Colesterol total menor de 200mg/dl
- Triglicéridos menor de 150mg/dl
- Colesterol HDL de 40 a 60mg/dl

De igual manera la recomendación actual es iniciar un tamizaje a partir de los 20 años en pacientes sin aparentes factores de riesgo con un perfil lipídico completo, repitiendo este examen cada 5 años si es que el inicial presento cifras de normalidad³¹ y de esta manera se utilizó en México una escala validada denominada “Globorisk”(+) que recalculo el riesgo a 10 años tomando en cuenta

las escalas Framingham y SCORE determinando como de alto riesgo un valor de 10% para presentar enfermedad cardiovascular³¹, así se clasifican a los pacientes por su riesgo de enfermedad cardiovascular como se muestra en la tabla número 8.

TRATAMIENTOS HIPOLIPEMIANTES:

Las recomendaciones mundiales hacen extremo hincapié en la modificación de los estilos de vida, logrando así la disminución en los niveles de colesterol, sin embargo, hay condiciones especiales en las que está indicado el uso de fármacos que actúan directamente en la reducción de triglicéridos, colesterol de baja densidad y elevación en las cifras de c-HDL ³¹

Tabla No. 8. Riesgo cardiovascular en México³²

MUY ALTO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de calcificaciones por estudios de imagen que reflejan la presencia de enfermedad cardiovascular • Infarto previo • Cirugías de revascularización • Enfermedad cerebrovascular isquémica • Diabetes mellitus tipo 2 o diabetes mellitus tipo 1 con lesión a órgano blanco • Presencia de disminución en tasa de filtración glomerular menor de 60ml/min/1.73m² • “Glorisk” más del 10%
ALTO RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> • “Glorisk” de 5-10% • Factores como hipertensión descontrolada o presencia de dislipidemia con valores > de 310mg/dl o dislipidemia familiar primaria.
MODERADO RIESGO	<p>“Glorisk” entre 1-5%, aunado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cardiovascular familiar temprana • Obesidad definida por circunferencia de cintura en hombres mayor o igual a 94cm, mujeres mayor o igual a 80cm. • Inactividad física • Diagnóstico de enfermedad inflamatoria crónica
BAJO RIESGO	<p>“Glorisk” menor de 1%</p>

FUENTE: CENETEC, Guía de práctica clínica; Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias (hipercolesterolemia) en el adulto, disponible en línea: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-233-09/ER.pdf>, P. 23-24

- Actividad física: por lo menos ejercicio 4-6 veces a la semana por 30 minutos que lleven a un consumo de 2000kcal/día.

- Nutrición: una dieta alta en fibras, granos y vegetales en 5 porciones por día combinado con carne magra completamente o pescado, así como la disminución de grasas saturadas.
- Tabaco: evitarlo completamente.
- Estatinas: indicadas para el manejo de los niveles de colesterol de baja densidad,
- Fibratos: usados para disminuir los niveles de triglicéridos a la vez que favorecen el aumento de los niveles de c-HDL
- Niacina (ácido nicotínico): por su función en la inhibición de la absorción lipídica hepática, tiene su fundamento para reducir los niveles de colesterol de baja densidad y elevar los niveles de c-HDL de 10-35%.

En México la alta incidencia de enfermedades isquémicas coronarias a lo largo de los años, ha llevado a la búsqueda de estrategias para el tratamiento ideal de estas enfermedades, sin embargo el objetivo actual en medicina es el prevenir la enfermedad antes de su aparición, siendo en este caso de especial importancia las medidas higiénico dietéticas y el tratamiento farmacológico indispensable para el control de los factores de riesgo que ponen en peligro el funcionamiento normal del sistema cardiovascular.

A nivel mundial se han realizado estudios epidemiológicos en los que se ha identificado el factor protector del colesterol HDL a pesar de las cifras altas de LDL, así como su relación inversa para la presencia de eventos cardiovasculares. Se realizó una revisión extensa en la base de datos PUBMED con la búsqueda de niveles de colesterol HDL y presencia de infarto miocárdico, encontrándose 8 artículos los cuales no tiene como base la identificación de niveles de HDL, únicamente un estudio en la Ciudad de México que tiene como objetivo la asociación de infarto miocárdico y los factores de riesgo cardiovascular.

El siguiente estudio tiene la intención de analizar e identificar las características en el perfil lipídico de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias del HGZ #50 de San Luis Potosí que ingresan con diagnóstico de síndrome coronario agudo en cualquiera de sus variantes y especialmente la determinación en los

niveles de colesterol HDL como factor de riesgo importante para el desarrollo de esta entidad.

CALCULO DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El riesgo cardiovascular es la forma de medir y predecir la probabilidad de que una persona presente un evento vascular ya sea coronario o cerebral en un periodo de tiempo³²

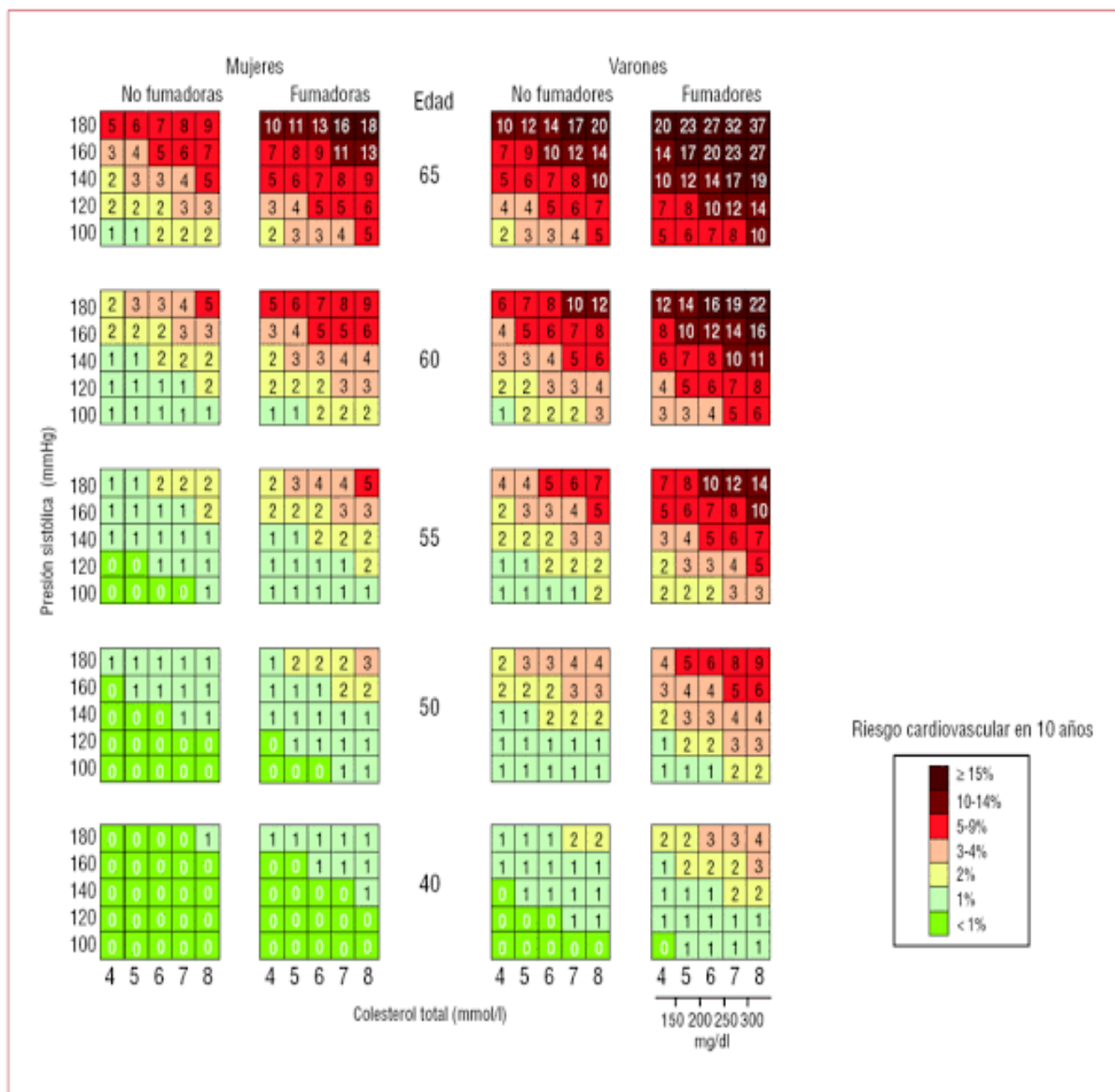
Es de utilidad ya que nos ayuda en primer y segundo nivel a identificar a los pacientes más vulnerables para presentar este tipo de enfermedades e impactar de forma directa sobre los factores modificables y prevenibles. En nuestro país se han utilizado durante años las escalas mundiales sin embargo se han reajustado los diferentes factores de riesgo para determinar cuál de estas es la mejor para el cálculo de riesgo en los mexicanos, encontrándose ajuste y calibración entre Framingham (tabla 9) y SCORE (tabla 10) quedando este ajuste denominado Globorisk.

Tabal 9.- Riesgo cardiovascular por escala de Framingham

FACTORES DE RIESGO		PUNTOS DE RIESGO					PUNTOS DE RIESGO					
Grupos de edad		Hombres					Mujeres					
20-34		-9					-7					
35-39		-4					-3					
40-44		0					0					
45-49		3					3					
50-54		6					6					
55-59		8					8					
60-64		10					10					
65-69		11					12					
70-74		12					14					
75-79		13					16					
Nivel de colesterol mmol/l		Grupos de edad										
		20-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	
<4.14		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
4.14-5.19		4	3	2	1	0	4	3	2	1	1	
5.2-6.19		7	5	3	1	0	8	6	4	2	1	
6.2-7.2		9	6	4	2	1	11	8	5	3	2	
>7.21		11	8	5	3	1	13	10	7	4	2	
TABAQUISMO												
No		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
si		8	5	3	1	1	9	7	4	2	1	
Nivel HDL-C mg/dl												
> 59		-1					-1					
49-58		0					0					
39-48		1					1					
< 39		2					2					
Presión sistólica en mmHg		No tratados			Tratados			No tratados			Tratados	
<120		0			0			0			0	
120-129		0			1			1			3	
130-139		1			2			2			4	
140-159		1			2			3			5	
>160		2			3			4			6	
Nivel de riesgo		Total puntos de riesgo			% riesgo a 10 años			Total puntos de riesgo			% riesgo a 10 años	
Bajo riesgo		< 0			<1			<9			<1	
0-4		1			9-12			1				
5-6		2			13-14			2				
7		3			15			3				
8		4			16			4				
9		5			17			5				
10		6			18			6				
11		8			19			8				
12		10			20			11				

Riesgo moderado	13	12	21	14	ALTO RIESGO	15	20	23	22
	14	16	22	17		16	25	24	27
						>17	>30	>25	>30

TABLA 10.- Determinación de riesgo cardiovascular SCORE



JUSTIFICACIÓN.

En México, la presencia de enfermedades isquémicas coronarias sigue siendo la principal causa de mortalidad presentándose en 33% por cada 100,000 habitantes, aunado a los altos índices de morbilidad relacionado a enfermedades como; obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, factores de riesgo cardiovascular altamente prevenibles pero que su presencia en el paciente favorece a la lesión endotelial.

Los SICAS se dividen en 4 clases; angina inestable, IAMSEST, IAMCEST y muerte súbita, de los cuales el más identificado en los servicios de urgencias es la angina inestable, por ello se han tratado de desarrollar diversos criterios diagnósticos que nos lleven a un manejo adecuado para cada uno de estos casos. De igual manera el impacto en la prevención de estos eventos es de suma importancia independientemente de la clasificación que se les dé.

En el fundamento para la aparición de enfermedades coronarias las concentraciones lipídicas juegan un papel de alta importancia, por la formación de placas de ateroma y el desarrollo de obstrucción parcial o total en la irrigación miocárdica, determinando así el complejo clínico en los pacientes con SICA. En el esfuerzo por esclarecer la función del contenido lipídico sérico y la aparición de oclusión arterial, se ha tratado de demostrar a nivel mundial el efecto preventivo del c-HDL, sin embargo, en México no se ha llegado a establecer la relación directa en este aspecto.

Las guías mundiales nos mencionan como factor de riesgo de importancia las concentraciones de colesterol de baja densidad, triglicéridos e incluso apolipoproteína B, sin embargo y a pesar de que mencionan al c-HDL como un factor protector de importancia, no hay una evidencia en la población mexicana que el perfil lipídico obtenido sea con bajas concentraciones de c-HDL y por tanto las medidas preventivas que se han realizado tratando de favorecer su aumento no son de impacto.



Un factor determinante para el desarrollo de patologías en la integridad de la vasculatura miocárdica como la mala alimentación y la obesidad, están presente en la población de San Luis Potosí una zona geográfica en la que el principal motivo de morbi-mortalidad son las enfermedades cardiovasculares y en especial en HGZ #50, con una estadística en el año 2016 de 786 consultas por cardiomiopatía isquémica, enfermedad aterosclerótica del corazón con un total de 387 consultas, siendo más prevalente en hombres (260 del total), 102 de primera vez y 185 subsecuentes.

De gran importancia realizar un estudio exhaustivo en el paciente que ingresa al servicio de urgencias con la presencia de un SICA, para identificar sus factores de riesgo cardiovascular y aunado a esto estadificar su riesgo a 10 años tratando de correlacionar los niveles séricos de lípidos como desencadenante de esta patología, ya que , a pesar de contar con muchos factores de riesgo de importancia, niveles de colesterol HDL en la población mexicana por debajo de 40 se considera como factor determinante para enfermedades cardiovasculares. De esta manera tenemos como intención relacionar de forma directa que niveles de HDL se relacionan directamente con cada u no de los síndromes coronarios.

Se conoce ampliamente los factores de riesgo cardiovascular asociados a enfermedades coronarias, los cuales no serán excluidos en este estudio, sin embargo, se tratara de identificar si la presencia de c-HDL menor de 40mg/dl, es, como en la población mundial, un factor de riesgo de gran peso en los mexicanos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México al momento presenta en sus estadísticas una alta prevalencia e incidencia de enfermedades coronarias, ocupando los SICA el segundo lugar de mortalidad mientras en la población de San Luis Potosí se ubica en la principal causa dejando secuelas en el paciente para la reaparición de un nuevo evento si no se impacta sobre los factores que conllevan a su aparición.

La dislipidemia como factor de riesgo asociado a SICA, se encuentra en la décima causa de morbilidad en nuestro medio, a pesar de las estrategias empleadas sigue siendo un motivo de consulta frecuente y factor de riesgo de impacto para la presentación de enfermedades asociadas.

Hasta el momento los esfuerzos por reducir los niveles de colesterol y triglicéridos al parecer no han sido suficientes y por ello el gran impacto que tiene la tasa tan alta de dislipidemia para la presentación de enfermedades en el aparato cardiovascular. Por otro lado, a pesar de que el c-HDL es parte del perfil lipídico sérico, se ha identificado que los niveles por arriba de 40mg/dL, tienen un papel protector, pero cifras por debajo de este número, pueden ser consideradas como factor de riesgo. En México se establece la cifra anterior como meta parte de la prevención de enfermedades cardiovasculares, desafortunadamente, dichos niveles son establecidos en base a literatura anglosajona, no teniendo un estudio en nuestra población que establezca si esta cifra es válida para los mexicanos.

En el servicio de urgencias del HGZ #50 se han identificado pacientes en su primer evento isquémico o subsecuente, sin embargo no se ha establecido un control estricto en los parámetros de los niveles séricos de lípidos ni su relación directa con las cifras de c-HDL como factor protector, a pesar de lo descrito en la literatura no se ha llevado una vigilancia de estos pacientes y el impacto que podría tener el llevar una determinación en estos parámetros, su seguimiento y control para así prevenir eventos futuros, mantener una calidad de vida digna de los pacientes (que cada vez se incrementa en la población de no mayor a 65 años)



, continuando con su vida económica y social. Por otra parte, el determinar los niveles de c-HDL como factor protector, daría la pauta a una revisión de las metas para México en base a su población, hasta llegar a un sistema de prevención más adecuado al País.

No a todos los pacientes con SICA se les solicita perfil lipídico en urgencias, dando prioridad a intervenciones terapéuticas propias la patología. Pero es necesario y esta descrito que parte del estudio integral de este grupo de pacientes es la determinación de colesterol y triglicéridos, por lo que nuestro estudio no se saldría de lo normado mínimo básico en la solicitud de paraclínicos en pacientes isquémicos.

Este trabajo sería de impacto en el primer nivel de atención y segundo ya que lograremos conocer los niveles de colesterol directamente aunados a las enfermedades cardiovasculares en la población mexicana ya que no hay estudios específicos al respecto en México y en su intento se han ajustado las tablas internacionales de riesgo cardiovascular para predecir a 10 años la aparición de algún a enfermedad relacionada. Aunado a esto realizar cambios en la terapéutica empleada en prevención y posterior a un evento isquémico coronario e impactar en los niveles lipídicos séricos para evitar eventos futuros.

Tenemos como se ha mencionado, múltiples factores de riesgo de importancia, lo que conllevaría a sesgos en los resultados, sin embargo, se intentara excluir las condicionantes que pudieran llevar a una interpretación inadecuada, a pesar de ello la población mexicana estudiada en su mayoría cuenta factores de riesgo no modificables y que se intentara evaluar de forma objetiva el impacto de los niveles de c-HDL

En base al artículo 17, apartado II de la ley general de Salud en Materia de Investigación Para la Salud, los procedimientos realizados, así como cuestionarios se clasifican de riesgo mínimo para el paciente, lo que conlleva a mayor factibilidad para su realización.



Por todo lo anterior, es que se desarrolla la siguiente:

Pregunta de investigación:

¿Cuáles son los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo para desarrollo de síndrome coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ #50 se San Luis Potosí?



HIPÓTESIS.

Los niveles de colesterol HDL por debajo de 40mg/dl representan un factor de riesgo para desarrollar síndrome isquémico coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ #50 de San Luis Potosí

HIPOTESIS NULA

Los niveles de colesterol HDL por debajo de 40mg/dl no representan un factor de riesgo para desarrollar síndrome isquémico coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ #50 de San Luis Potosí

Variables.

VARIABLE	TIPO	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL (COMO SE VA MEDIR)	ESCALA DE MEDICION	DE	CATEGORIZACION
NIVELES DE COLESTEROL HDL	INDEPENDIENTE	Colesterol sérico unido a lipoproteínas de alta densidad	Medida de c-HDL en mg	Mg/dl		CUANTITATIVA CONTINUA
SINDROME ISQUEMICO CORONARIO AGUDO	DEPENDIENTE	Es un conjunto de padecimientos del corazón, caracterizado por un aporte insuficiente de sangre al miocardio debido a una obstrucción en el flujo sanguíneo	1.- IMCEST Elevación del punto J en al menos 2 derivaciones contiguas con las siguientes características Igual o más de 0.1mV en cualquier derivación excepto V2 y V3 V2 y V3: igual o más de 0.2mV en hombres igual o mayor de 40 años. Igual o más de 0.25mV en hombres < de 40 años. Igual o más de 0.15mV en mujeres 2.- IM SIN EST Elevación enzimática (troponina I arriba del percentil 99) y síntomas típicos o equivalentes anginosos sin evidencia electrocardiográfica 3.- ANGINA INESTABLE Dolor torácico clásico de duración menor a 30 minutos que cede con el reposo, sin evidencia de elevación de marcadores cardíacos ni cambios electrocardiográficos.	SI NO		CUALITATIVA NOMINAL
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	INDEPENDIENTE	Variantes primarias y secundarias que impactan directamente en el ser humano para generar alteración en la integridad celular y fisiológica del aparato cardiovascular y que pueden generar enfermedad en este sistema	1.- GENERO Características biológicas que identifican un hombre de una mujer. 2.- IMC Relación existente entre peso/talla ² que sobrepasa la normalidad para su edad, tomándose como factor desde el grado de obesidad es decir IMC = $o > 30$ Bajo peso, normal, sobrepeso, obesidad grado I, obesidad grado II, obesidad grado III, obesidad mórbida 3.- EDAD Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la fecha actual de un ser vivo 4.- DIABETES Estado patológico en el que los niveles de glucemia se encuentran arriba del límite máximo en 1 determinación 5.- TABAQUISMO Consumo de cigarrillos o sus derivados. 6.- HAS Elevación de las cifras tensionales en parámetros de anormalidad por arriba de 140 sistólica y/o 90 diastólica. 7.- SEDENTARISMO Ausencia de actividad física a la semana que eleve la frecuencia cardíaca al menos al 70% del máximo para la edad por lo menos 3 veces a la semana. 8.- ANTC ENF CORONARIA Presencia de eventos isquémicos coronarios previos específicamente infarto miocárdico 9.- Obesidad Estado patológico que se caracteriza por un exceso o una acumulación excesiva y general de grasa en el cuerpo	Masculino/ Femenino IMC Años Mg/dl Índice tabáquico Cigarros al día * años/ 20 mmHg Criterios de infarto miocárdico Si No Si No		CUALITATIVA NOMINAL
EDAD	CONTROL	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Años de vida de un paciente desde su nacimiento hasta la fecha actual	Años		CUANTITATIVA CONTINUA
GENERO	CONTROL	Se refiere a la identidad sexual de los seres vivos, la distinción que se hace entre Femenino y Masculino	Características distintivas entre hombre y mujer	Masculino Femenino		CUALITATIVA NOMINAL
TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE	CONTROL	Fármacos diversos que se utilizan para disminuir los niveles séricos de colesterol y /o triglicéridos	Antecedente de ingesta de medicamentos para disminuir niveles de colesterol y/o triglicéridos Atorvastatina Pravastatina Bezafibrato Otro (no incluidos en el cuadro básico de medicamentos del IMSS)	Si No		CUANTITATIVA CONTINUA



OBJETIVOS.

GENERAL:

Identificar los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo para desarrollo de síndrome coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ 50, IMSS en San Luis Potosí

ESPECIFICOS:

Determinar los niveles de colesterol HDL en los pacientes con SICA que ingresan a urgencias

Analizar las características sociodemográficas de los pacientes con SICA que ingresan a urgencias del HGZ 50

Establecer el tipo de SICA más frecuente que se presenta en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ 50

OBJETIVO SECUNDARIO

Describir los factores de riesgo cardiovascular presentes en pacientes con SICA que ingresan al servicio de urgencias del HGZ 50.



SUJETOS Y MÉTODOS.

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo

Diseño de estudio: Prospectivo

Características del estudio: Transversal, casos y controles

Universo de investigación: Hospital General de Zona 50, IMSS, SLP

Unidad de estudio: Pacientes que ingresen al servicio de urgencias del hospital general de zona No 50 con diagnóstico de SICA en cualquiera de sus variantes. Grupo control, población de la consulta externa de cardiología, de cualquier edad, que acuda para realización de ecocardiograma o prueba de esfuerzo y que resulte positivo para cardiopatía isquémica sin que haya presentado previamente sintomatología

Lugar del estudio: Servicio de Urgencias Hospital General de Zona No 50 IMSS de San Luis Potosí, San Luis Potosí.

Materiales: Papel, solicitudes de laboratorio, bolígrafo, tubo seco (rojo) para toma de muestra sanguínea, jeringa (10 ml). Ligadura para toma de muestra.

Determinación de perfil lipídico, (HDL, LDL, VLDL, colesterol total, triglicéridos) mediante un sistema marca Roche/Hitachi 912 Modular P, del laboratorio del HGZ 50 IMSS.

Técnica: Se identificarán a los pacientes que ingresen al servicio de urgencias a los que se realice el diagnóstico de SICA, en esta unidad por médicos urgenciólogos con los conocimientos para el diagnóstico de dicha entidad nosológica. Se recabarán los datos necesarios (anexo 3) previa autorización informada del paciente, se obtendrá estudio electrocardiográfico y determinación de niveles de colesterol HDL, dándose seguimiento de forma hospitalaria hasta su egreso o defunción. Serán analizadas las muestras por medio de espectrofotometría con el reactivo HDLC3 Roche, con equipo COBAS C systems, obteniéndose resultados impresos y valorados por el investigador.

Por otra parte para calcular el Odds ratio se incluirán pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica pero que no han desarrollado SICA a través de la base de datos de la consulta externa de cardiología, donde se ha corroborado el



diagnóstico de cardiopatía isquémica mediante prueba de esfuerzo o de estrés con dobutamina.

Procedimiento: Paciente que se ingresa al servicio de Urgencias con sintomatología sugestiva de cardiopatía isquémica, se realizara ECG con electrocardiógrafo de 12 derivaciones modelo M1770A, así como determinación de enzimas cardiacas CKMBL Y CKL de la marca Roche, para subclasificarlos en los diferentes tipos de SICA por medico urgenciólogo en turno (especialista en Medicina de Urgencias)

Se tomará datos de localización del paciente, de ser factible, se determinará peso y talla y se realizara determinación de colesterol HDL, se obtendrán los resultados de laboratorio (niveles de colesterol HDL) y posterior a su análisis se graficarán los mismos para llevar la relación de los niveles obtenidos en nuestra muestra e identificar si corresponde con lo descrito en la literatura mundial (HDL bajo predispone a SICA)

Lugar donde se llevará el estudio: Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General de Zona c/UMAA No. 50. Servicio de Urgencias



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles con una muestra total de 334 pacientes (167 casos y 167 controles), población obtenida por el cálculo de poblaciones finitas, con un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 99%.

Se llevara a cabo el análisis de las características obtenidas por medio del programa SPSS20 utilizando medidas de tendencia central para las variables cuantitativas en tanto las variables cualitativas serán expresadas como conteos y porcentajes.

Se establecerá la relación de HDL y SICA mediante un análisis bivariado con la prueba de Chi^2 .

ÉTICA.

Según la declaración de Helsinki, el presente estudio consideró las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos, la cual se adaptó en la 18a Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki en 1964. Conforme a la norma oficial de investigación, se sujetó a su reglamentación ética y se respetó la confidencialidad de los datos asentados en el protocolo. El estudio representa **RIESGO MÍNIMO** (artículo 17, apartado II de la ley general de Salud en Materia de Investigación Para la Salud) para los pacientes, ya que la información se obtendrá de los expedientes médicos y muestras de laboratorio (solo en caso de no haberse solicitado perfil de lípidos al ingreso a urgencias).

Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su TITULO QUINTO, CAPITULO ÚNICO, Art 100, este protocolo de investigación se desarrollará conforme a lo siguiente:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

IV. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

V. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

El protocolo de investigación será revisado por el comité de investigación y ética médica local para su autorización y validación previa.

Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos en el presente estudio, los cuales serán utilizados exclusivamente para este protocolo bajo resguardo de los investigadores.

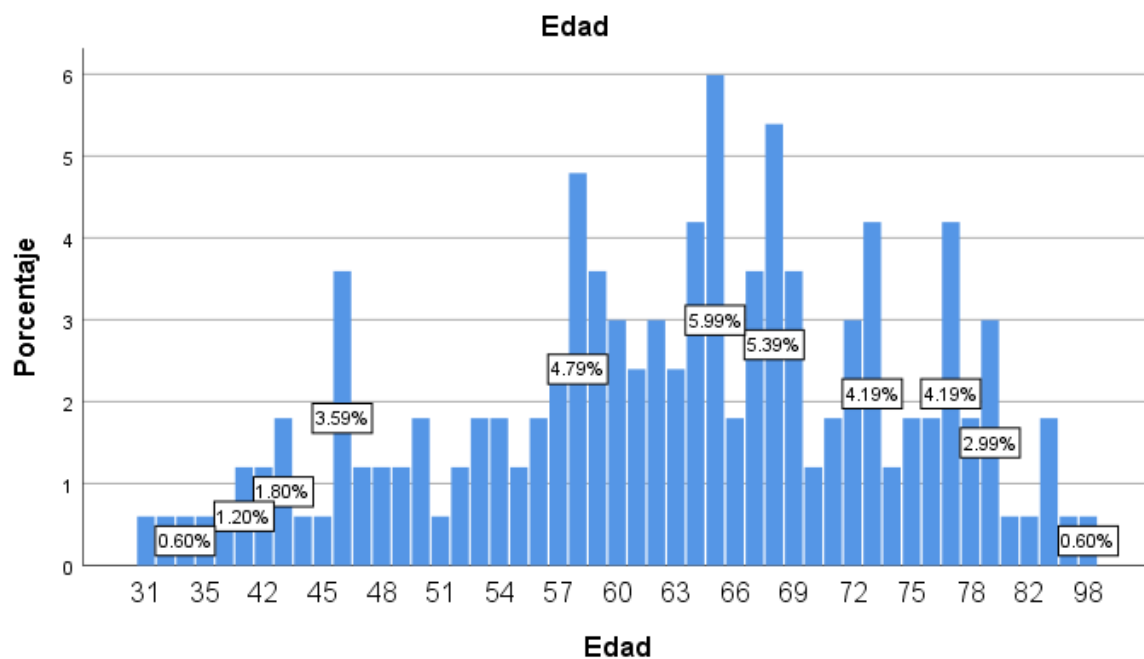
RESULTADOS:

En base a la población analizada y los casos controles obtenidos en la consulta de cardiología, determinamos una muestra total de 334 pacientes con las características basales similares, tomando en cuenta únicamente en los dos grupos la edad, sexo y niveles de colesterol HDL; en el caso de los pacientes con SICA la determinación a su ingreso hospitalario y en los controles la última determinación realizada antes de la consulta y realización de ecocardiograma. Sin diferencias en los dos grupos.

Características de los dos grupos:

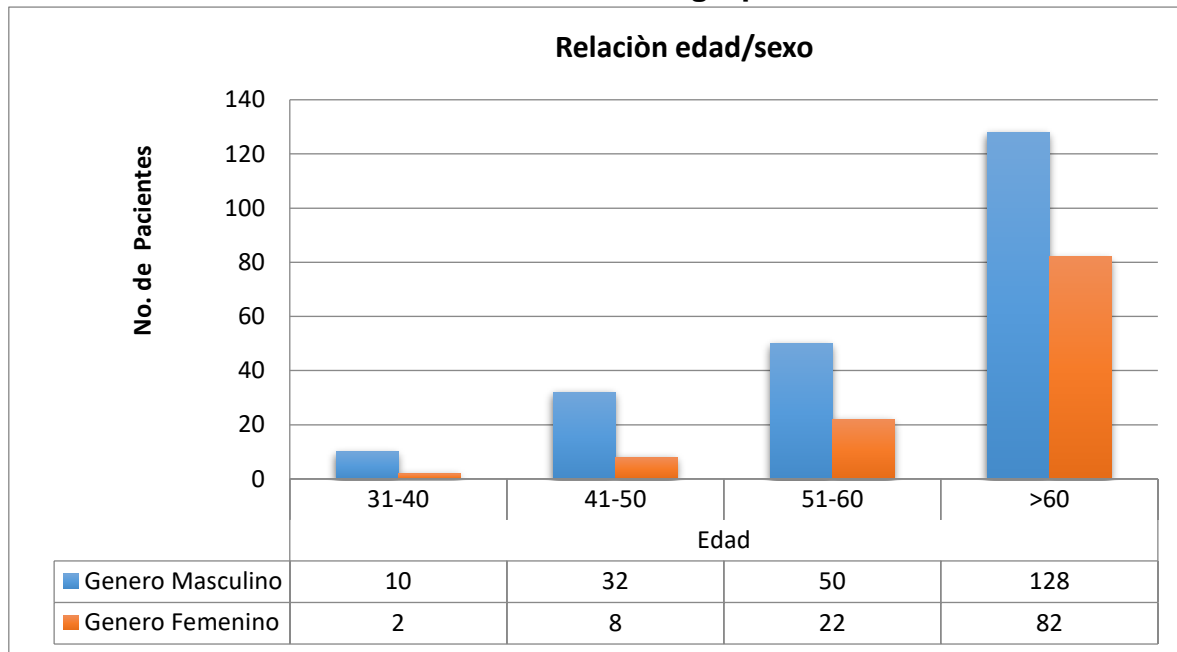
Para la edad, se identificó una media de 62.83 años con un rango entre los 31 años y los 98 años, sin diferencia significativa entre los dos grupos como se observa en la grafica numero 1

Grafica 1.- Edad en porcentaje de los dos grupos



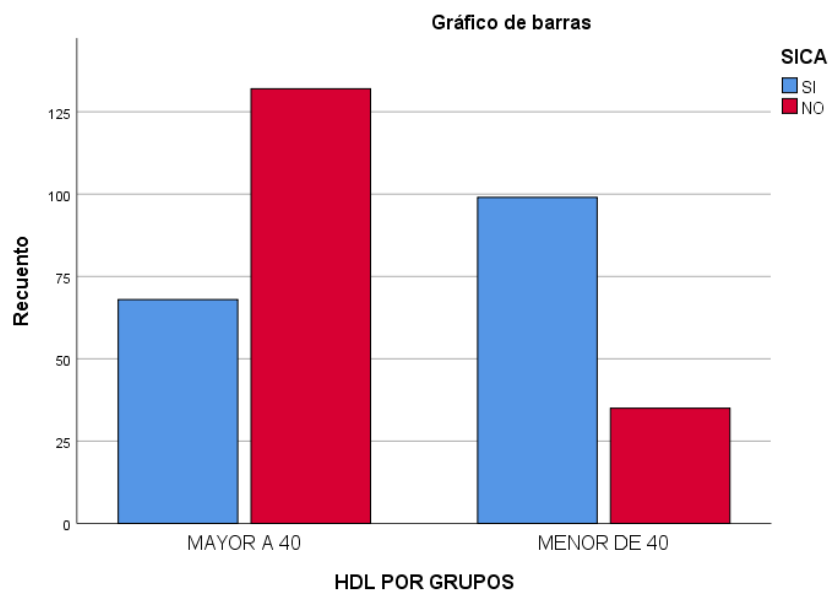
Las características en sexo entre los dos grupos demuestran un total de 220 (65.8%) pacientes masculinos y 114 (34.2%) femeninos, predominantemente hombres sobre las mujeres, y con una edad mayor a 60 años, demostrado en la gráfica 2

Grafica 2.- Relación edad/sexo entre los dos grupos analizados



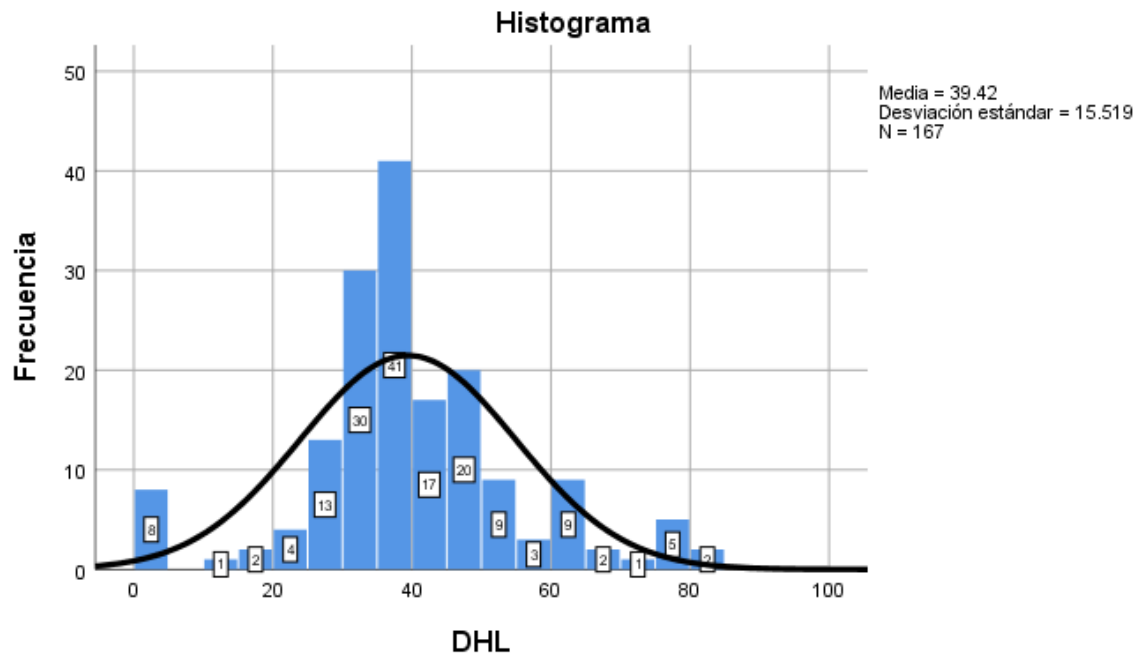
Con respecto a los niveles de colesterol HDL se identificó que para la población que se presentó con SICA contaban con niveles menores a 40mg/dl el 59.3% de estos, mientras que la población control maneja cifras de c-HDL menor de 40 sólo el 21%. Como se representa en la grafica 3

Grafica 3.- Relación colesterol HDL por grupos de población



En la grafica numero 4 se demuestra que la media de c-HDL presente en los pacientes fue de 39.42mg/dl, se identifica que los parametros obtenidos oscilan de 0 hasta 81mg/dl, con una desviación estandar de 15.519, calculandose dos desviaciones estandar unas cifras significativas de 23.901mg/dl hasta 54.939mg/dl como rango de referencia.

Grafica 4.- Valores de colesterol HDL de acuerdo a frecuencia

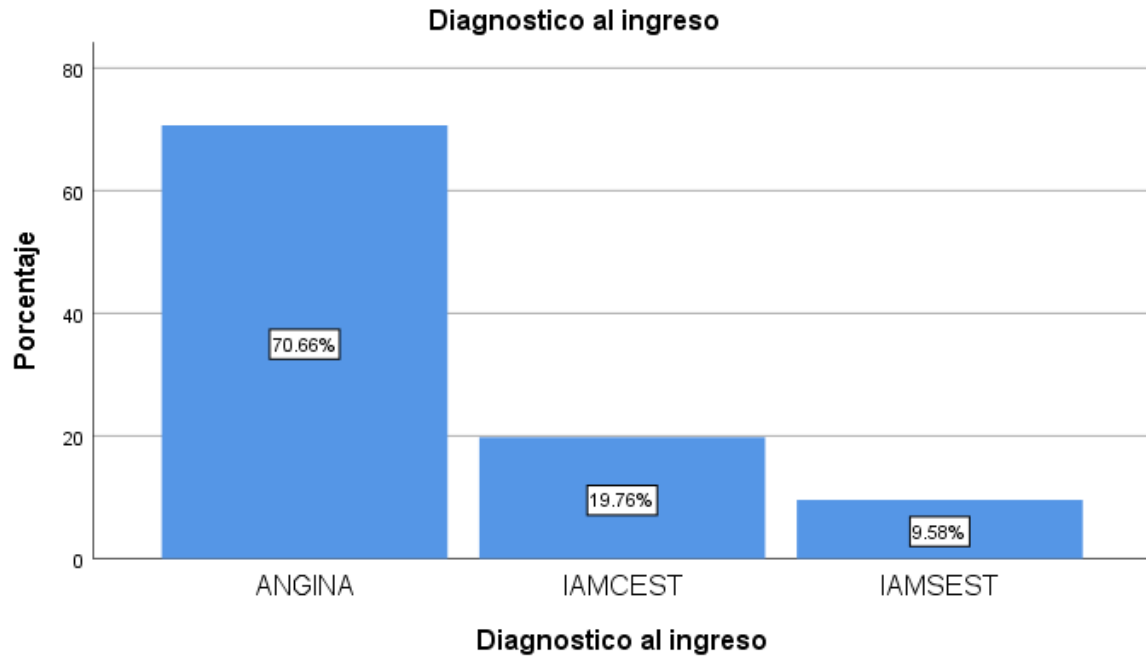


Características del grupo analizado que presento SICA

En este rubro se identificaron los factores de riesgo relacionados con SICA determinantes como factor de riesgo cardiovascular, así como el uso o no de tratamientos para el control lipemico en dicha población.

De los 167 pacientes analizados encontramos que 118 (70.6%) de ellos se ingresaron con el diagnostico de angina inestable, 33 (19.76%) IAMCEST y sólo 16 diagnóstico de IAMSEST (9.58%) como se demuestra en la gráfica numero 5

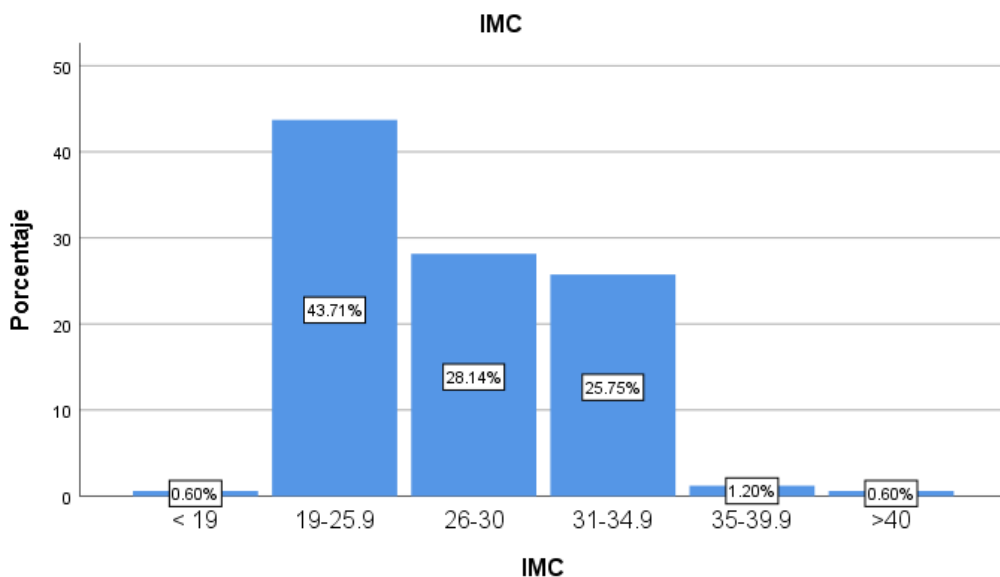
Gráfica 5.- Diagnostico de ingreso al servicio de urgencias



Sin ser significativa ni relevante la edad de los pacientes con un rango de 31 años a 98 años de edad.

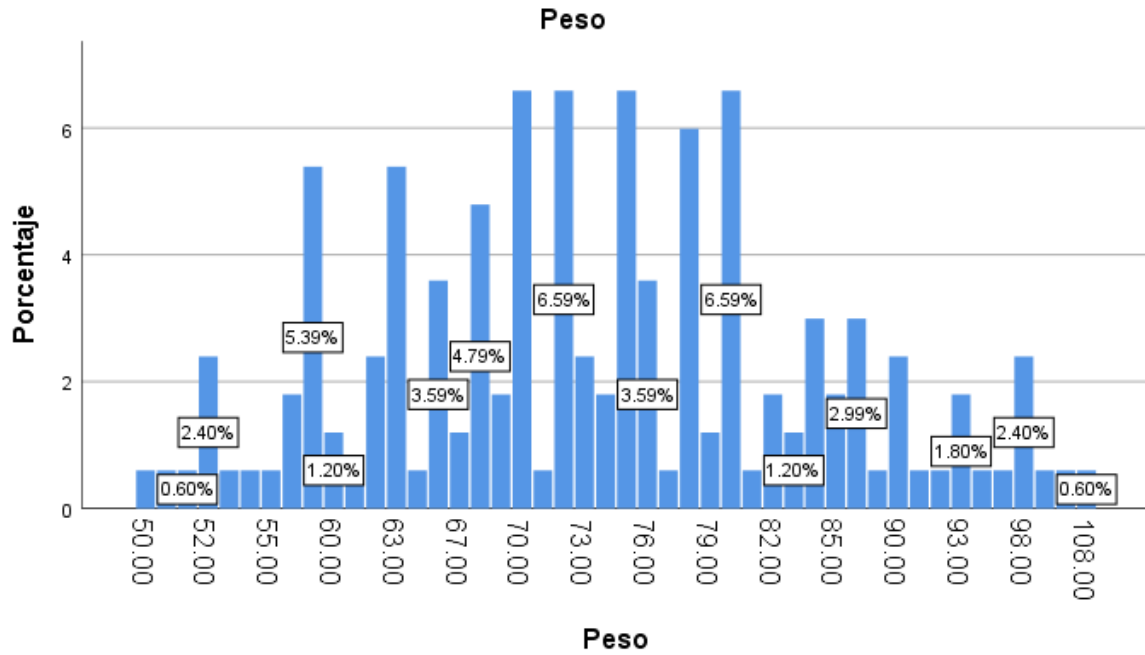
De igual manera se determinó el IMC con una mayor frecuencia de aquellos en estado normal, o sano, con un total de 73(43.7%), en sobrepeso 47(26.14%) pacientes y en obesidad un total de 46 (27.5%) como se representa en la gráfica 6.

Grafica 6.- porcentaje de índice de masa corporal encontrado



El peso en estos pacientes se encontró entre los 50kg llegando como máximo hasta los 108kg, con una media de 73.48kg, representados en la gráfica 7

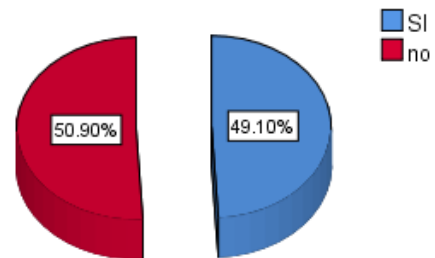
Gráfica 7.- Distribución de peso por porcentaje



Dentro de los factores de riesgo cardiovascular analizados se encuentran diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo y sedentarismo, encontrándose de mayor significancia la presencia de hipertensión arterial y sedentarismo.

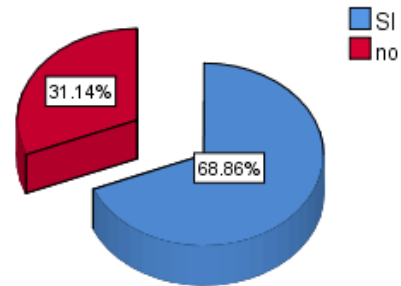
Del total de pacientes analizados 82 eran diabéticos, mientras que 85 no lo eran como se identifica en la gráfica 8

Gráfica 8.- Porcentaje de pacientes con Diabetes mellitus



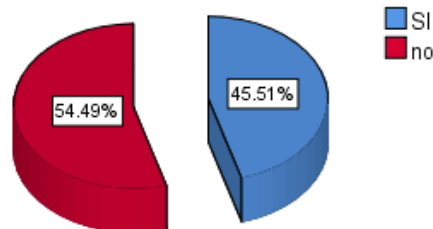
De los 167 pacientes 115 de ellos eran hipertensos aparentemente en tratamiento médico y adecuado control, mientras que 52 no lo eran como se representa en la gráfica 9

Gráfica 9.- Porcentaje de pacientes con Hipertensión arterial sistémica



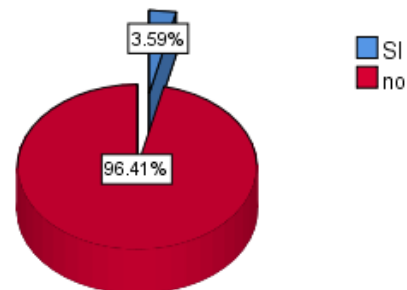
Tomando en cuenta el tabaquismo 76 de ellos estaban en contacto directo con la inhalación del humo de tabaco, mientras que 91 no estaban y negaban exposición al mismo en toda su vida como se demuestra en la gráfica 10

Gráfica 10.- Porcentaje de pacientes con Tabaquismo



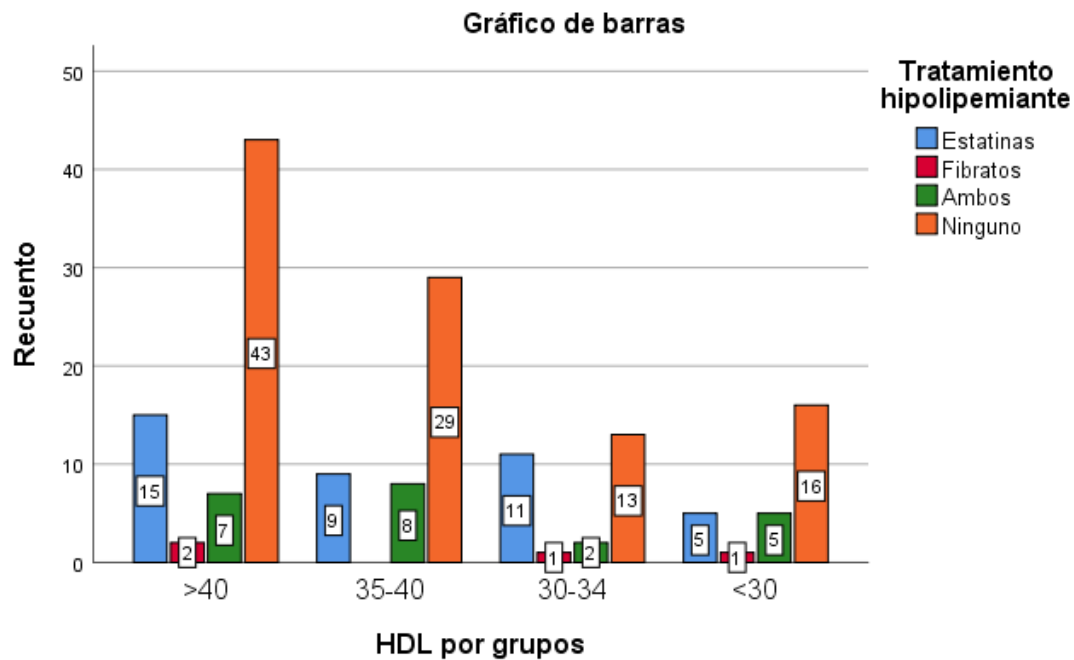
Al valorar la presencia de sedentarismo tomamos en cuenta ejercicio diario, como caminata 30 minutos identificando que sólo 6 del total de los pacientes realizaban actividad mientras que 161 no tenían un ejercicio de manera constante representado en la gráfica 11.

Gráfica 11.- Porcentaje de pacientes que Realizan ejercicio físico



Se incluyó en la encuesta el uso de medicamentos hipolipemiantes como estatinas, fibratos o ambos, sin especificarse dosis ni frecuencia, sin embargo

utilizándose previamente a su ingreso, identificándose que 101 pacientes se encontraban sin terapéutica, 22 utilizaban estatinas y fibratos en conjunto, 4 únicamente fibratos y 40 estaban en manejo con estatinas, representado en la gráfica 12.



De la misma manera en la tabla 11 se corrobora que a pesar del tratamiento hipolipemiante el 59.3% de los pacientes está en un rango menor de 40mg/dl de c-HDL

Destaca que del total de pacientes con SICA, especialmente aquellos con IAM en cualquiera de sus tipos 36 no estaban bajo tratamiento hipolipemiante de 49 pacientes que ingresaron con IAM.

DISCUSIÓN.

El objetivo del presente fue identificar los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo para desarrollo de síndrome coronario agudo en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGZ #50 en San Luis Potosí

Los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) mundialmente son reconocidos como principal causa de muerte y en nuestro país ocupando el 1er lugar de mortalidad, siendo estos secundarios a enfermedad aterotrombotica. Tomando en cuenta la 4ta definición de infarto se catalogan como Tipo 1 y altamente prevenibles con medidas higiénico dietéticas en primer y segundo nivel de atención.

Así mismo la presencia de dislipidemia originada por los malos hábitos higiénicos dietéticos condiciona un alto impacto en las enfermedades cardiovasculares, específicamente los SICA. Tomando en cuenta los estudios mundiales, se han descrito como factor de riesgo la presencia de altos niveles de colesterol de baja densidad, así como de triglicéridos, pero a la vez se han mencionado parámetros en las cifras de colesterol de alta densidad que juegan un papel importante como factor protector ante los agentes lesionantes directos del endotelio como lo son especies de superóxido o radicales libres que se originan secundario a la formación de las placas de ateroma y a la lesión arterial coronaria.

Se identificó que las cifras de colesterol HDL en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de SICA en comparación con aquellos que no presentaron un síndrome coronario pero si existía una zona isquémica representa un factor de riesgo de importancia, con valores oscilantes entre 0 hasta 81mg/dl siendo significativo con un riesgo relativo de 5.49 para aquellos con c-HDL menor a 40mg/dl

En contraparte a esto, identificamos que los pacientes que no presentaron un SICA con colesterol mayor a 40mg/dl de un 79% (IC .95 de 2.52-1.86 RR 3.41), mientras para el grupo que si presento un SICA con estas cifras de colesterol fue de un 40.7% (IC .95 de .46-.37 RR .57)

El estudio de Framingham fue uno de los pioneros en demostrar que los pacientes con niveles elevados de HDL disminuían el riesgo para la presencia de enfermedades coronarias, así mismo identificó que por cada aumento en 1% de HDL, disminuye el riesgo de enfermedad coronaria en 2%

Paul Cullen en 1997, publicó en estudio PROCAM (The Prospective Cardiovascular Minister Study) identificó que había 3 veces más riesgo de enfermedad arterial coronaria con niveles por debajo de 35mg/dl de c-HDL

En 2005 Anders dirigió el estudio MIRACL doble ciego aleatorizado, en el cual demostraron la asociación de la terapia con atorvastatina de forma intensa para disminuir colesterol LDL y elevar el colesterol HDL en pacientes para evitar infartos o muerte asociadas a eventos coronarios, identificándose que por cada incremento de HDL en 0.986mg/dl había una reducción del riesgo en 1.4% ($p < .001$).

Relacionando los obtenidos con los previamente comentados identificamos de forma indirecta que los pacientes con un HDL menor a 40mg/dl, a diferencia del estudio de Cullen en 1997 (PROCAM) que el valor de corte era 35mg/dl, se relaciona con un menor número de eventos cardiovasculares, también podemos identificar que en nuestro estudio al igual que en los previamente comentados era una población muy similar en cuanto a características estructurales así como compartían factores de riesgo asociados, sin embargo no hay un estudio que se adapte a la población mexicana, se realizó en estudio INHEART el cual compara los factores de riesgo en la población de Latinoamérica sin embargo no HDL como factor protector, que serviría como marco de referencia para nuestra población blanca.

Se logró identificar además al analizar el resto de variables, que la mayoría de los pacientes que ingresaban al servicio con diagnóstico de SICA fueron la mayoría

de tipo angina inestable (70.7%) posteriormente IAMCEST (19.8%) y finalmente IAMSEST (9.6%)

Mayor prevalencia de síndrome coronario en el género masculino con un total de 65.9% y para el género femenino de 34.1%.

Amders (Suiza 2005) en su estudio llamado “High-density lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influence short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial. “ Precisamente demostró que los pacientes con niveles de colesterol HDL alto, por arriba de 35mg/dl, tenían un factor protector a 16 semanas para la presentación de un evento isquémico nuevo, denominándose angina u otro evento cardiovascular, en contraste con niveles altos de LDL que no mostraron diferencia en su medición a 16 semanas sin una intervención médica o incluso con una intervención terapéutica.

De la manera que se estudió a una población latinoamericana por Fernando Lanas en su estudio INHEART (2007), demostrándose la presencia de factores de riesgo para la presentación de SICA, con evidencia de factor de riesgo de importancia tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus, encontrando un valor significativo a los factores de riesgo cardiovascular la presencia de hipertensión arterial y sedentarismo, en comparación con el mencionado.

Simultáneamente se valoró a los pacientes que estaban en tratamiento hipolipemiante, ya fuera con estatinas, fibratos, ambos o incluso ninguno, y nos encontramos que a diferencia del estudio MIRACL en el cual se mostró que el tratamiento con estatinas (atorvastatina) impacto favorablemente en el ascenso de niveles de c-HDL y de igual forma en la presencia de eventos cardiovasculares a 16 días, no se encontró relación entre la terapéutica hipolipemiante empleada y la presencia de o no de SICA, sin embargo si la severidad del cuadro, ya que el 73.46% de la población analizada que presento un IAM no estaba bajo tratamiento hipolipemiante.



Recientemente en 2016 Wijtse Annema y colaboradores realizaron un estudio prospectivo de pacientes con SICA en sus variantes IAMCES e IAMSEST encontrando que los niveles de colesterol HDL per se no eran un factor pronóstico para la presencia de SICA por el contrario si el desarrollo de factores proinflamatorios y disminución de su capacidad como antiinflamatorio y elevación de mieloperoxidasas séricas, relacionándose con los niveles de colesterol HDL.

FORTALEZAS.

- a) Edad y sexo similar en los dos grupos de estudio así como pacientes del HGZ #50 en el área de urgencias así como en la consulta externa de cardiología que llevan un seguimiento en esta unidad, que por estudios de imagen se descartó la presencia de enfermedad aterosclerótica coronaria
- b) Significancia estadística como factor protector la presencia de c-HDL elevado en los pacientes que no desarrollaron un SICA.
- c) Primer estudio realizado en estas condiciones a nivel regional e incluso nacional que puede generar más vigilancia sobre los niveles de colesterol en los pacientes más vulnerables

DEBILIDADES.

1. El grupo control analizado, solo analizo el valor de HDL sérico, sin embargo no realizamos un estudio de los factores de riesgo presentes en ellos como diabetes, hipertensión, índice de masa corporal, tabaquismo, como en nuestra población de estudio.
2. En estudios previos se hace mención más allá de IMC la relación cintura cadera como factor de riesgo, mediciones que no realizamos.
3. Los pacientes que contaban con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, así como diabetes mellitus, no conocemos el estado de control de estas patologías.
4. No conocemos la dosificación específica del tratamiento hipolipemiante en el grupo control ni en la población de estudio, así como su apego al mismo.



LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Este estudio tuvo como limitaciones principales la medición únicamente de colesterol HDL y no el resto de subunidades que son de mayor relevancia en los estudios actuales a nivel mundial.

De igual manera a pesar de que los pacientes cooperaron de acuerdo a lo establecido con los comités de ética global, la información que se nos proporcionó por parte de estos o sus familiares en ocasiones se vio obstaculizada por el estrés de los mismos al ingresar con un diagnóstico que pone en riesgo su vida.

Se podría seguir a los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA y niveles bajos de HDL para correlacionar la mortalidad de los mismos dependiente a este valor medido de forma inicial y como fluctúa durante su estancia.

De igual manera importante identificar dosis de hipolipemiantes administrados, su efectividad y muy importante el apego que estos tienen, ya que podría ser de gran impacto para las instituciones de salud pública el otorgar estos tratamientos sin ser utilizados de forma óptima.



CONCLUSIONES.

Los niveles de colesterol HDL se relacionan inversamente proporcionales a la presencia de SICA en cualquiera de sus variantes, siendo significativo en aquellos pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del HGZ #50 de San Luis Potosí.

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular predominantes en la población se encontró el sedentarismo y la presencia de hipertensión arterial de manera significativa.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Informe la salud de los mexicanos, 2015. Dirección General de Información en Salud. Secretaría de Salud. [Consultado el 05 de mayo de 2017]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf
- 2.- Estimaciones del CONAPO con base en la Secretaría de Salud, con base en los Cubos de Principales Causas 1998-2014 y Proyecciones de la Población 2010-2030., Dirección General de Información en Salud. Secretaría de Salud. [Consultado el 05 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/177644/00_Resultados_Mortalidad_General_2014.pdf
- 3.- Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad: generar evidencia, orientar políticas. 2013. Edición regional para América Latina y el Caribe. [Consultado el 05 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/policy_report/2013/WB_LatinAmericaCaribbean/IHME_GBD_WorldBank_LatinAmericaCaribbean_FullReport_SPANISH.pdf
- 4.- Thygesen, Joseph S., Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, et al: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, 2012, 2020:2034.
5. - Peter Libby, MD. Mecanismos of Acute Coronary Syndromes ant Their Implications for Therapy. N Engl J Med 2013; 368: 2004-2013
- 6.- Aikawa M, Rabkin E, Okada Y, Voglic SJ, Clinton SK, Brinckerhoff CE, et al. Lipid lowering by diet reduces matrix metalloproteinase activity and increases collagen content of rabbit atheroma: a potential mechanism of lesion stabilization. J Circulation 1998;97:2433-44.



7.- Clinical guideline: Chest pain of recent onset assessment and diagnosis. NICE 2010, update November 2016, consultado el 18 de Junio de 2017, disponible en: nice.org.uk/guidance/cg95

8.- Fuster V, Badimon L., Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (part 1). N. Engl J Med. 1992; 326:242-50, 310-8.

9.- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131:e29-322

10.- Gimbrone , Garcia. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. Cardiovasc Pathol. 2013;22:9-15

11.- Lei J, Vodovotz Y, Tzeng E, Billiar TR. Nitric oxide, a protective molecule in the cardiovascular system. Nitric Oxide. 2013;35:175-185

12.- Galkina E, Ley K. Vascular adhesion molecules in atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27:2292-2301

13.- Kratzer A, Giral H, Landmesser U. High-density lipoproteins as modulators of endothelial cell functions: alterations in patients with coronary artery disease. Cardiovasc Res. 2014;103:350-361

14.- Naghavi M, Libby P, Falk E, Ward S, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part 1 Circulation. 2003; 108: 1664-72.

15.- Amen Yurin Gasparian, Cardiovascular Risk Factors 1st edition, Croatia, In Tech 2012.



16.- Lanas F., Avezum A, Bautista L, Díaz R, Luna M, Islam S, et al. The INTERHEART Latin American Study, Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America, J Circulation, March 2007; 1067:1074

17.- Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud, 2013. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf

18.- Yancey, de la Llera-Moya M, Swarnakar S, Monza P, Klein S, Connelly M, et al. High density lipoprotein phospholipid composition is a major determinant of the bi-directional flux and net movement of cellular free cholesterol mediated by scavenger receptor BI. J Biol Chem. 2000; 275:36596-35604

19.- Olsson AG, Schwartz GG, Szarek M, Sasiela WJ, Ezekowitz MD, Ganz P, et al. Highdensity lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influence short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial. Eur Heart J. 2005;26:890-896

20.- Nofer JR, Brodde MF, Kehrel BE. High-density lipoproteins, platelets and the pathogenesis of atherosclerosis. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2010; 37:726-735

21.- Wesnigk J, Bruyndonckx L, Hoymans V, Guchtenaere A, Fisher T, Schuler G, et al. Impact of Lifestyle Intervention on HDL-Induced eNOS Activation and Cholesterol Efflux Capacity in Obese Adolescent. Cardiology research and Practice 2016 Vol 16; 1-7

22.- Christoffersen C, Obinata H, Kumaraswamy SB, Galvani S, Ahnstrom J, Sevana M, et al. Endothelium-protective sphingosine-1-phosphate provided by HDL-associated apolipoprotein M. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011;108:9613-9618



- 23.- P. Avogaro, G. Bittolo Bon, G. Cazzolato and E. Rorai; Relationship between apolipoproteins and chemical components of lipoproteins in survivors of myocardial infarction: *Atherosclerosis*, 37 (1980) 69-76
- 24.- Davidson M., Toth P. ; High-Density lipoprotein metabolism: potential therapeutic targets, *AmJCardiol*, 2007; 100, suppl 32N-40N
- 25.- Goldbourt U, Yaari JS, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality: a 21-year follow-up of 8,000 men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:107–113.
- 26.- Assman G, Cullen P, Schulte H. The Münster Heart Study (PROCAM), results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J* 1998;19(suppl A): A2–A11.
- 27.- Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. *Circulation* 1989;79:8 –15.
- 28.- Stone P, Saito S, Takahashi, Makita Y, Nakamura S, Kawasaki T, et al; Prediction of progression of coronary artery disease and clinical outcomes using vascular profiling of endothelial shear stress and arterial plaque characteristics. *Circulation*. 2012: 172-181
- 29.-OlssonAG, Schwartz GG, Szarek M, Sasiela WJ, Ezekowitz M, Ganz P, et al. High-density lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influence short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial, *European Heart Journal*; 2005, 26, 890-896
- 30.- Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360:7–22



31.- Jellinger P, Handelsman Y, Rosenblit P, Bloomgarden Z, Fonseca V;

American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease, 2017 AACE guidelines: Endocrine practice volume 23.1-87

32.- CENETEC, Guía de práctica clínica; Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias (hipercolesterolemia) en el adulto, disponible en línea:

<http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-233-09/ER.pdf> **(revisado**

01/07/17)

33.- Annema W., Hendrik M., Jan F.B., Dijkers A., Van del Giet M, Nieuwland W., et al. HDL function is impaired in acute myocardial infarction independent of plasma HDL cholesterol levels. J Clin Lipid (2016)