

Prevención de la cardiopatía isquémica

MANUEL GONZALEZ CALVO.

Teniente Coronel Médico

ANGEL GALVEZ MARTINEZ.

Teniente Coronel Médico

VICENTE NAVARRO RUIZ.

Teniente Coronel Médico

SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL DEL AIRE

En memoria del Teniente Aguilar, por el trabajo de Audiovisuales realizado, a cuyo Servicio del Centro Cartográfico y Fotográfico del E.A., quiero hacer extensivo mi agradecimiento.

La cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria, se produce por un estrechamiento u obstrucción de las arterias coronarias que riegan el corazón, originando el angor pectoris (angina de pecho) y el infarto de miocardio respectivamente.

Este estrechamiento vascular está en relación con el proceso de la Arterioesclerosis que supone un endurecimiento de las arterias del aparato circulatorio. La Arterioesclerosis comienza en etapas tempranas de la vida, progresa con la edad y se acelera con los llamados factores de riesgo.

Debido al elevado número de muertes por infarto de miocardio, registrado en los EE.UU., en los últimos 50 años, movió a los investigadores norteamericanos a hacer un estudio epidemiológico de la enfermedad.

Es muy conocido el estudio Framingham, donde se controló durante más de 10 años a una población muy numerosa, relacionando los factores de riesgo como: tabaco, colesterol, hipertensión y otros, con el padecimiento de coronariopatías.

Se llegó a la conclusión, de que con el control de estos factores de riesgo, se disminuyó considerablemente la incidencia de cardiopatía isquémica, así como el número de muertes

producidas por esta causa en la población objeto de estudio.

En España la mortalidad por cardiopatía coronaria en la población de

40-70 años, es de 157 por 100.000 habitantes en los varones y 31 para las mujeres (fig. 1).

Pero lo que más debe preocuparnos es que si bien en cifras absolutas la incidencia de cardiopatía isquémica es muy frecuente en países como EE.UU. y Australia, hoy en día, el porcentaje de cambio de la tasa de mortalidad por esta enfermedad es negativa, en España se tiende a aumentar en más de un 50% (fig. 2).

FACTORES DE RIESGO Colesterol y corazón

El Colesterol es una sustancia grasa que se encuentra en todos los tejidos animales, se transporta por la sangre y tiene tendencia a depositarse en la luz de las arterias (arteriosclerosis).

Metabolismo del Colesterol (fig. 3).

- 1.- El Colesterol exógeno ingresa en el organismo con los alimentos.
- 2.- Desde el intestino pasa al hígado con los quilomicrones.
- 3.- Parte del Colesterol es elaborado en el hígado.
- 4.- Donde es almacenado en parte.
- 5.- Desde el hígado es transportado por las LDL a todas las células.
- 6.- En las células la LDL se desintegra.

Mortalidad por Cardiopatía isquémica en varios países. Tasas estandarizadas por edades y 100.000 habitantes. Año 1979. (Dra. Sans y col. European Heart J. 1983).



Figura 1

Porcentaje de cambio de la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica, estandarizadas por edad, en hombres de 30 a 69 años, de 1972-74 a 1982-84.

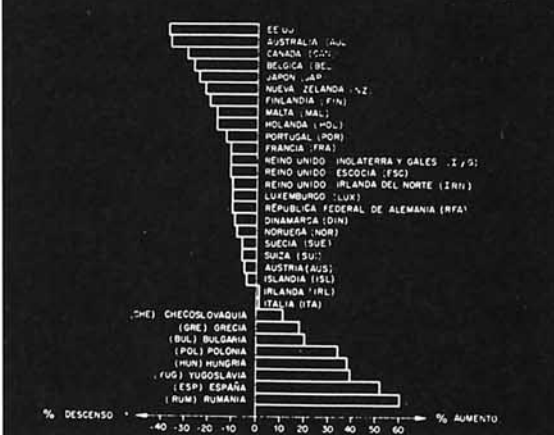


Figura 2

7.- Parte del Colesterol separado de las LDL es utilizada en las células.

8.- Otra parte se almacena en las mismas.

9.- Finalmente otra parte se devuelve a la circulación.

10.- Siendo la HDL la encargada de vehicularla.

11.- Parte del Colesterol sobrante, se elimina por la bilis.

12.- Y otra parte se elimina por las heces.

Cifras de Colesterol y riesgo coronario

Aunque antes, se consideraban normales cifras de colesterol en sangre de 250 mg/dl., se ha comprobado en los últimos diez años por el LCRCPPT (Lipid Research Clinics

excesivo de grasas y por problemas genéticos que determinan una menor depuración de plasma de las LDL como consecuencia de una supresión de la síntesis de los receptores para las LDL.

Las alteraciones severas del colesterol se dan en personas que tienen una alteración del gen que codifica los receptores LDL. Puede oscilar entre una deficiencia hasta una ausencia total de este gen. (Hipercolesterinemia familiar).

Es preciso recordar que las cifras altas de Colesterol-HDL bajan el riesgo coronario y por el contrario las elevaciones de Colesterol-LDL lo aumentan.

Por ello se ha propuesto como Indi-

las grasas ingeridas con los alimentos. Su función es más bien de transporte. Su elevación se asocia con la aparición de Xantomas.

VLDL.- (Very low density lipoproteins).

Lipoproteínas de muy baja densidad. Transportan el colesterol y sobre todo los triglicéridos endógenos.

LDL.- (Low density lipoproteins). 130 mg/dl en suero.

Lipoproteínas de baja densidad. Transportan más del 75% del colesterol total de la sangre. Su elevación supone un aumento del riesgo coronario.

HDL.- (High density lipoproteins). 35 mg/dl. Lipoproteínas de alta densidad. Ayudan a eliminar el coles-

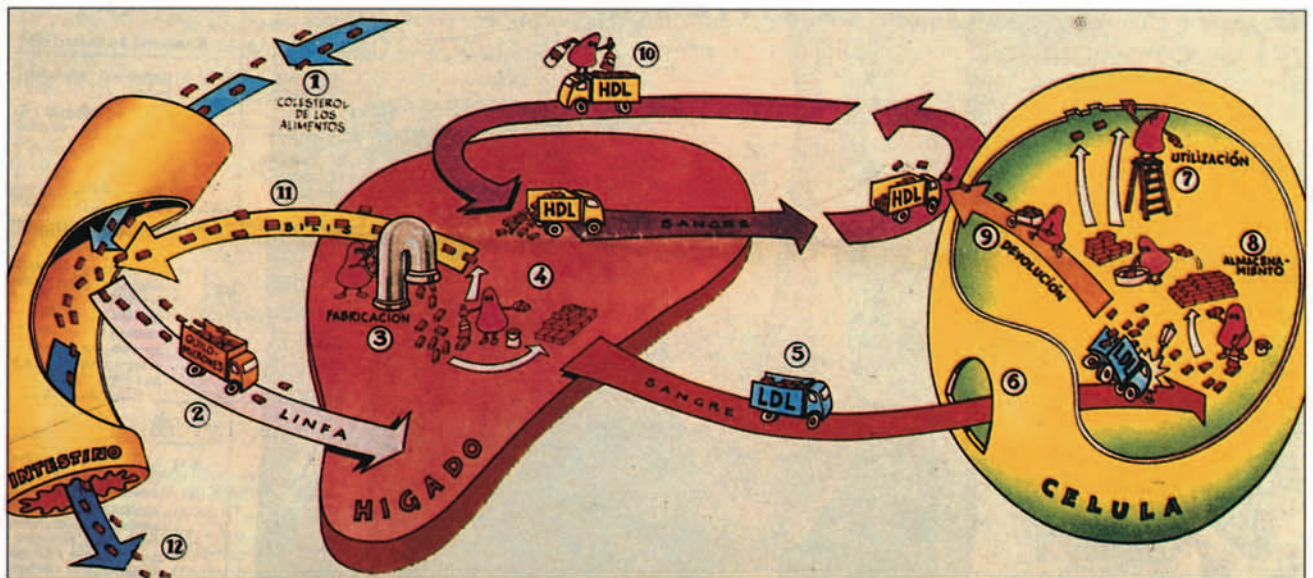


Figura 3

Coronary Primary Prevention Trial), que las cifras superiores a 200 mg. pueden considerarse elevadas, estableciéndose las siguientes clases de hipercolesterinemias (fig. 4):

1.- H, leves: 200-250 mg/dl. Al subir a 250 mg. el riesgo se duplica.

2.- H, moderada: 250-300 mg/dl. El riesgo coronario se triplica.

3.- H, severa: 300 mg/dl. El riesgo coronario es 4 veces la normal.

La causa más frecuente de hipercolesterinemia es una excesiva ingesta de ácidos grasos saturados, sobre todo de las leves.

Las hipercolesterinemias moderadas están producidas por un aporte

de riesgo coronario: Colesterol total/Colesterol HDL, cociente que en personas normales no debe ser 4,5.

Otros tipos de lípidos

Triglicéridos:

Sus cifras normales se pueden situar 50-200 mg/dl y las elevaciones pueden constituir riesgo coronario cuando se asocian a otros factores o a otras hiperlipidemias. Conviene observarlas en ayunas y si entonces permanecen elevadas conviene descartar antes de tratarlas, la obesidad, el alcoholismo o la Diabetes Mellitus.

Quilomicrones:

Se componen de triglicéridos en un 90% y se forman en el intestino de

terol de los tejidos y su aumento supone bajo riesgo coronario.

Tratamiento

A. Dieta:

Para evitar la hipercolesterolemia se recomienda:

1.- Evitar el sobrepeso.

2.- No ingerir más de 300 mg. de colesterol al día.

3.- No tomar productos lácteos grasos, (mantequilla, nata y quesos grasos).

4.- Sustituir las grasas animales por las vegetales, (aceite de oliva).

5.- Prescindir de mahonesas y mantecas. Sí a los aceites marinos (sardina).

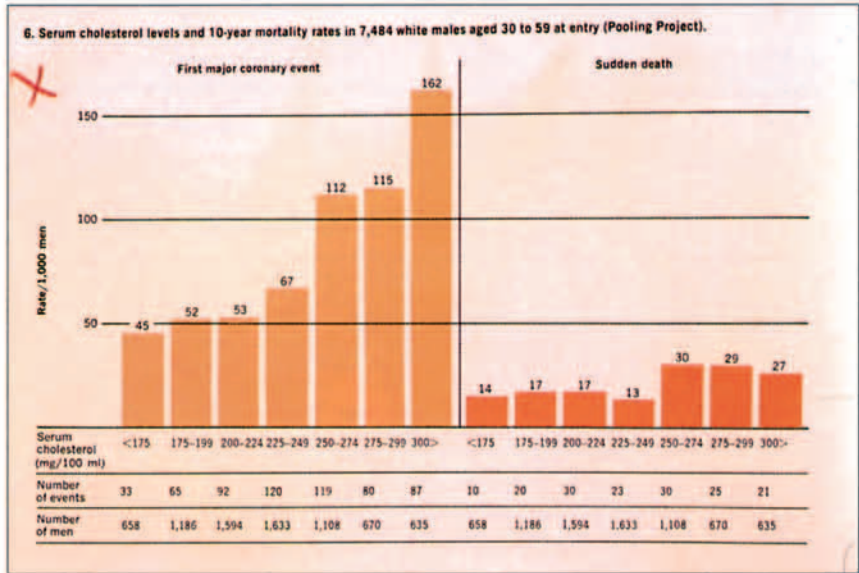


Figura 4

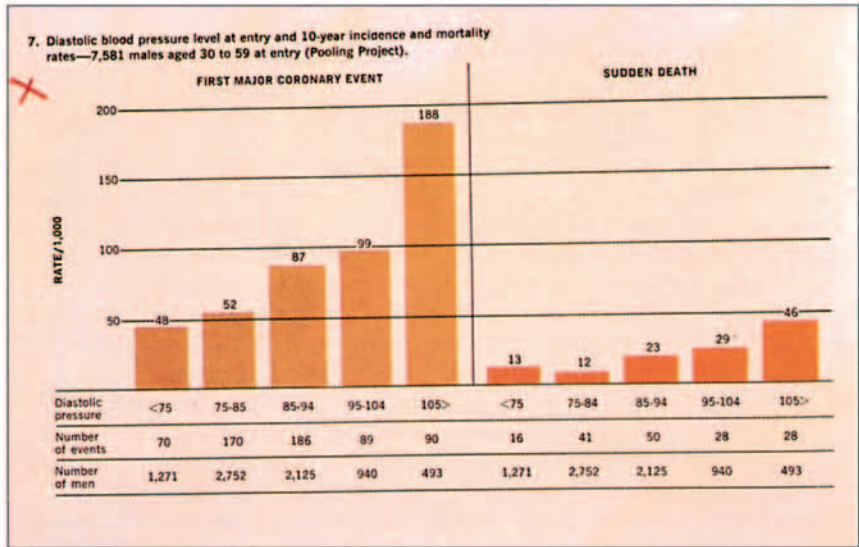


Figura 5

6.- Los H. de C. (azúcares) se transforman en grasa. (No abusar de dulces).

7.- No abusar del alcohol, porque puede aumentar los triglicéridos.

8.- Evitar el sedentarismo. El ejercicio baja el sobrepeso y sube las HDL.

9.- Si se toma algún hipolipemiente seguir el consejo del médico siempre.

B. Medicación:

1.- Derivados del Ac. Clofibrico, (Clofibrato, Bezafibrato, Binifibrato).

2.- Grupo del Ac. Nicotínico.

3.- Resinas de intercambio catiónico, (colestiramina y colestipol).

4.- Gemfibrocil. Su estructura es

parecida al Ac. clofibrico.

5.- Probucof.

6.- Inhibidores de la síntesis del colesterol. (Lovastatina, Simvastatina, Pravastatina).

En general para el tratamiento de las hiperlipemias se debe empezar por controlar la dieta como se ha indicado anteriormente, y si ésta falla se puede añadir el tratamiento medicamentoso que hay que individualizar en cada caso.

HIPERTENSION Y CORAZON

La hipertensión arterial es la elevación de los valores tensionales (sistó-

lico y diastólico) por encima de la normalidad. Estos valores se establecen por convenio. La tensión sistólica o máxima es menos importante que la diastólica o mínima para poder hablar de hipertensión.

En España, si consideramos hipertensos a los adultos cuyas tensiones sean superiores a 160/95, la prevalencia de hipertensión sería del 20-22% de la población. Pero si consideramos hipertensos a los que tienen una tensión superior a 140/90, la tasa de hipertensión ascendería al 30% de la población española.

Hoy en día se aceptan como valores normales la tensión arterial diastólica inferior a 90 mm. Hg. por lo que puede establecerse la clasificación siguiente:

- Hipertensión arterial ligera de 90-104 mm. Hg. (diastólica o mínima).
- HTA moderada: 105 a 114 mm. Hg. (diastólica o mínima).
- Severa o grave: igual o mayor de 115 mm. Hg.

Conviene recordar que las cifras de tensión arterial varían a lo largo del día, teniendo un máximo hacia las 9 de la mañana y un mínimo hacia las 3 de la madrugada. Siguiendo el influjo de los ritmos circadianos.

Las cifras de tensión arterial están en relación con una serie múltiple de factores como la frecuencia cardiaca, el volumen circulante o las resistencias vasculares periféricas, por lo que pueden imaginarse las grandes oscilaciones que pueden observarse en el mismo individuo al cambiar los factores mencionados.

Los órganos que más daña la hipertensión son el corazón, el cerebro y el riñón.

Según el consenso para el control de la hipertensión arterial en España, las condiciones en que deben realizarse las mediciones de la TA para que éstas sean fiables son las siguientes:

- Que el enfermo permanezca confortablemente sentado o tumbado durante al menos 5 minutos, que no haya fumado, tomado café ni haber hecho ejercicio brusco durante los 30 minutos anteriores.
- Debe usarse un manguito adecuado al brazo del enfermo.
- La temperatura de la habitación

debe ser de unos 21°C y no deben existir ruidos ambientales, etc.

- Una vez que se haya diagnosticado una hipertensión arterial (HTA), se debe hacer el tratamiento no farmacológico que consiste en intervenir sobre una serie de factores como a continuación se indica:

- *Ingesta de sal.*

Debe disminuirse a menos de 5 gr. por día, teniéndose en cuenta que el consumo de sal de los españoles es de 10-14 gr. por día. Ciertos alimentos ricos en potasio pueden ser protectores por lo que se recomienda tomar alimentos como frutas (plátanos ricos en esta substancia).

- *Control del peso corporal.*

Es la forma más eficaz para reducir la TA de los métodos no farmacológicos.

Puede realizarse con una dieta hipocalórica. Con una reducción de 2-4 kg. ya observamos un descenso notable de la TA.

Es muy importante también reducir la cantidad de grasas al 30-35% de la energía total, con menos de un 10% de ingestión de grasas animales. En su lugar recomendamos tomar grasas poliinsaturadas como pescados, aceites vegetales para que aporten un 10-15% de las calorías diarias.

Conviene volver de nuevo a nuestra tradicional dieta mediterránea a base de legumbres, cereales, frutas, verduras y pescados azules (sardina) y limitar el consumo de carnes rojas, cerdo, quesos grasos, embutidos, huevos, vísceras y dulces (tartas, bollos, pasteles, etc.).

- *Alcohol.*

Si se toma en exceso aumenta la TA, disminuyendo también la eficacia de otras medidas para combatir la hipertensión arterial. El alcohol facilita la obesidad, lesiona el hígado, el sistema nervioso y aumenta la cifra de triglicéridos, aunque aumenta las HDL, que son protectoras.

La cantidad de alcohol que se tome al día no debe ser superior a 30 gr., que equivale a 2 vasos de vino o de cerveza al día.

- *Tabaco.*

En los enfermos hipertensos que dejan de fumar se presentan menos complicaciones y disminuye su mortalidad.

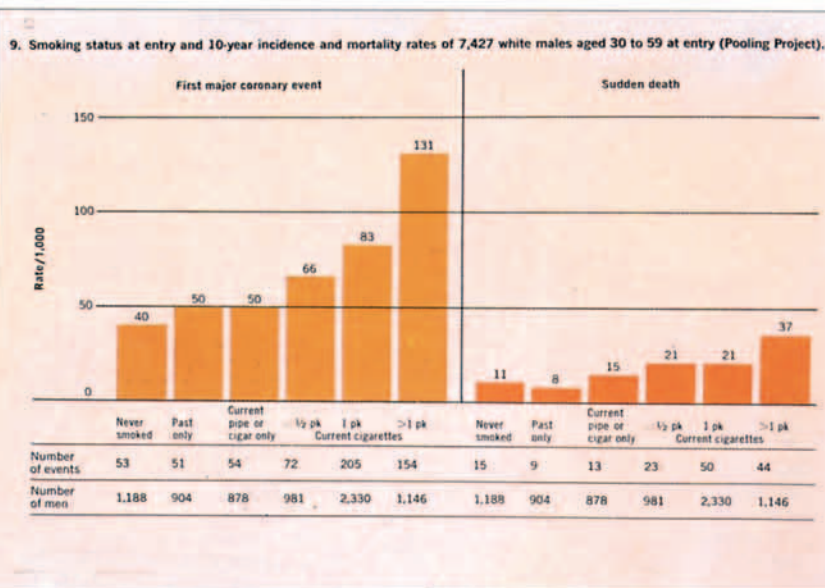


Figura 6

El tabaco puede hacer disminuir la eficacia de los fármacos hipotensores.

- *Ejercicio físico.*

Debemos aconsejar a los hipertensos que practiquen algún tipo de ejercicio físico aeróbico (andar, correr, nadar, montar en bicicleta), que al mismo tiempo bajan el peso, combaten el stress y en general facilitan la relajación física y mental.

Si con estas medidas higiénico-dietéticas no se consigue normalizar la TA debe iniciarse un tratamiento farmacológico escalonado a determinar por el médico que comprende el uso de los siguientes medicamentos:

1. Diuréticos, que hacen disminuir el volumen circulante.
2. Betabloqueantes, que disminuyen la frecuencia cardíaca.
3. Vasodilatadores y antagonistas del calcio, que disminuyen la resistencia vasculares periféricas.
4. Inhibidores de la enzima de conversión, que impide la acción de una substancia vasoopresora que eleva la TA.

Como puede observarse en la fig. 5 la elevación de la tensión arterial diastólica de por encima de 85 mm. Hg. a más de 105, hace aumentar la mortalidad de 52 a 188/1.000 en un estudio de 7.581 varones de 30 a 59.

TABACO Y CORAZON

El tabaco es uno de los factores de riesgo, que influyen, de una forma más claramente demostrada, sobre la producción del Infarto de miocardio.

Como puede observarse en la fig. 6, existe una relación entre el consumo de cigarrillos y el número de ataques cardíacos iniciales.

En los que nunca habían fumado se produjeron 40/1000 hab. En los que fumaban pipa, puro o habían fumado en el pasado, solo se producían 50.

Si se fuma 1 paquete/día, la cifra sube a 83, por encima de 1 paquete, la cifra se dispara a 131. Lo mismo es aplicable a la muerte súbita. (Datos del "Pooling Project" en un grupo de 7.427 hombres de 30-59 años).

En cuando al efecto que la nicotina sobre el aparato circulatorio se sabe que produce aumento de la frecuencia cardíaca, de las presiones sistólica y diastólica así como una vasoconstricción periférica general.

Estos efectos son debidos probablemente a un aumento de la liberación de catecolaminas que son objetivadas tanto en sangre como en orina.

Por otro lado en 1975 se demostró que la nicotina modifica los lípidos en sangre, aumentando el nivel de ácidos grasos libres.

La nicotina también aumenta la

10b. Hypercholesterolemia, hypertension, cigarette smoking and 10-year mortality rates in 7,342 white males aged 30 to 59 at entry (Pooling Project).

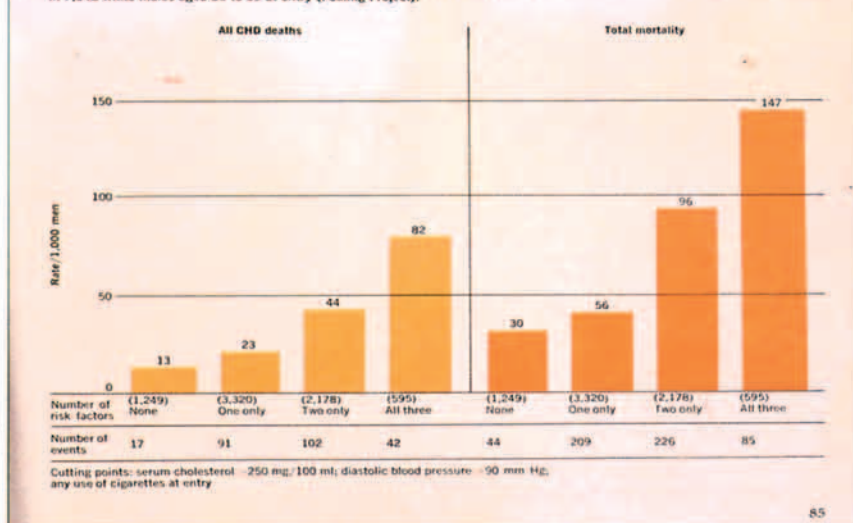


Fig. 7. Cuando se asocian los tres factores de riesgo la mortalidad total asciende a 147 x 1000 en relación a 30 (sin ningún factor de riesgo). La mortalidad por cardiopatía isquémica sube de 13 (sin ningún factor de riesgo) a 82 por 1000.

agregabilidad plaquetaria y reduce la actividad fibrinolítica, lo que facilita la producción del trombo. Esto naturalmente está en relación con el Infarto y con la muerte súbita.

Otra consecuencia de todos conocida de la nicotina es el efecto arritmogénico. Cuando se fuma en exceso se producen extrasístoles. En los enfermos muy fumadores, es muy frecuente la Fibrilación ventricular en la fase aguda del Infarto, así como la muerte súbita en todas las fases.

Una vez que se padecido un Infarto

agudo, según un estudio del "Royal College of Physicians" el porcentaje de reinfartos fue de 9%, en los que dejaron de fumar y de 20% en los que continuaron fumando.

Esto ha hecho, que en algunos países se hayan convencido del peligro del tabaco y haya habido una tendencia general a abandonarlo, lo que ha ocurrido en países como en EE.UU., donde se ha producido un descenso de la mortalidad por Cardiopatía Isquémica de un 40-50% en los últimos años.

No ha ocurrido esto en España, donde la muerte por Cardiopatía Isquémica ha aumentado un 50% en los últimos diez años.

CONCLUSIONES

Para finalizar debemos recordar que una enfermedad como la Cardiopatía Isquémica de tan graves consecuencias para la salud, con una alta mortalidad y una gran repercusión económica, puede prevenirse.

Se sabe con certeza que la forma más eficaz es el control de los factores de riesgo coronario, de los cuales los tres más importantes son: el control del colesterol, de la hipertensión arterial y del tabaco (fig. 7).

Hoy en día la tasa de mortalidad por esta enfermedad ha conseguido reducirse significativamente en algunos países donde la medicina preventiva se realiza de forma correcta. Tomemos ejemplo de ello y recordemos aquello de "más vale prevenir que curar". ■

Bibliografía.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Consenso para el control de la colesterolemia en España*. Madrid M.S y C-1989.

Consenso para el control de la hipertensión en España. Ministerio de Sanidad y Consumo (M.S. y C. 1990).

Efemérides aeronáuticas hispanoamericanas

MARZO. El día 1 de este mes del año 1915 sufrió la Aviación del Brasil su primera víctima mortal al estrellarse el monoplano Aerotorpedo con motor SUET de 80 c.v. que pilotaba el teniente Ricardo Kirk, cuando desde el aeródromo avanzado de Uniao da Vitoria se dirigía a reconocer las líneas de los sediciosos de la región de Contestado, en el estado de Santa Catalina.

El teniente Kirk, profesor de la Escola Brasileira de Aviação, que se había trasladado con tres aeroplanos, por ferrocarril, al teatro de operaciones unos días antes, despegó aquél para la primera misión de guerra, y por causas que nunca se pudieron determinar, se precipitó el monoplano violentamente a tierra a un kilómetro del río Jangada, muriendo en el acto el aviador.

"Larus Barbatu"