

FACTORES DE RIESGO

CARDIOVASCULAR

Nutrición y dietética II

Farmacéutico

SUMARIO

Introducción

- Aterosclerosis
- Hipertensión arterial
- Lípidos y dieta
- Tabaco
- Diabetes
- Síndrome X
- Obesidad

Factores de riesgo modificables

Factores de riesgo no modificables

Conclusiones

Referencias

- **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

INTRODUCCIÓN:

Es bien sabido que las enfermedades del aparato cardiocirculatorio suponen la primera causa de muerte en los países desarrollados, en las sociedades industrializadas. Casi hasta el 50 % de la mortalidad global en algunos países.

Aproximadamente el 66 % de ellas son debidas a enfermedad coronaria, aunque en nuestro país, el hecho epidemiológico es ligeramente distinto, y así, la enfermedad cerebrovascular ocasiona el 34 % de las muertes por enfermedades del sistema circulatorio, mientras que la cardiopatía coronaria sólo justifica el 24 % de las mismas.

Posiblemente la situación en España venga determinada por la elevada prevalencia de hipertensión arterial (HTA); alrededor del 20 % de la población.

Y posiblemente por el cambio dietético experimentado en los últimos años, fomentando la pérdida de el patrón dietético mediterráneo y adoptando una ingesta más abundante. de grasas saturadas, especialmente entre la población más joven.

Esto podría justificar la preeminencia de las tasas de mortalidad cerebrovascular sobre las de mortalidad producida por cardiopatía coronaria.

De cualquier manera, suponen dos consecuencias clínicas (tanto la cardiopatía isquémica como la enfermedad cerebrovascular) fundamentales de la arteriosclerosis. A través de numerosos estudios se han identificado una serie de características que se han dado en llamar "**factores de riesgo**". Esto significa que una persona con al menos uno de los denominados factores de riesgo desarrollar arterioesclerosis con mayor probabilidad que otra que no tenga ninguno. Además, la sumación de los factores de riesgo no implica el sumatorio simple de posibilidades de padecer la enfermedad, sino que cuando se añaden diversos factores de riesgo, la posibilidad de padecer una enfermedad vascular aumenta de manera exponencial y no de manera lineal.

Los factores de riesgo, clásicamente se han dividido en no modificables y modificables (Tabla 1). Entre los primeros se encuentran : edad (> 45 años en varones y > 55 años en mujeres), sexo (masculino) y factores de índole genético (antecedentes familiares de muerte por cardiopatía en edades inferiores a los 55 años).

Entre los segundos, factores de riesgo modificables, se hallan aquellas alteraciones que de algún modo pueden ser subsanadas, contrarrestadas o controladas mediante una adecuada prevención por parte del sujeto que las padece. Así encontramos: tabaquismo, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, niveles bajos de HDL – colesterol, obesidad y sedentarismo. También se ha relacionado con determinados tipos de personalidad (tipo A), factores psicosociales, alcohol, café, menopausia precoz y otros, que más adelante comentaremos.

Factores modificables	Factores no modificables
Hipercolesterolemia y otras anomalías del metabolismo lipídico.	
Hipertensión	
Tabaquismo	Sexo
Diabetes	Edad
Obesidad	Menopausia
Factores psicosociales	Antecedentes familiares
Fibrinógeno	
Alcohol	
Otros	

I.- ATEROESCLEROSIS.

Definimos la arterioesclerosis como un conjunto de procesos que cursan con engrosamiento y endurecimiento de la pared arterial. La ateroesclerosis es un tipo especial de arteriosclerosis, caracterizada por la acumulación de lípidos en la íntima vascular. Es un proceso que comienza en etapas tempranas de la vida y afecta principalmente a arterias de mediano y gran calibre entre las que se encuentran las arterias coronarias, los vasos cerebrales, la aorta abdominal etc. El mecanismo es la producción de un estrechamiento progresivo de la luz vascular, lo que producirá manifestaciones clínicas variables en función del territorio anatómico, afectado; sin embargo, la cardiopatía isquémica es el parámetro clínico más fiable, indicativo de arterioesclerosis.

La lesión arterioesclerótica se caracteriza por la formación de la placa de ateroma, en la cual existe una proliferación de células musculares lisas acumuladas en la íntima arterial, una matriz proteica de tejido

conectivo y un acúmulo de lípidos en los macrófagos y en las células musculares lisas. Existen tres clases progresivas en la formación de la placa:

1.- **Estría grasa.**– Es una lesión asintomática y reversible. Formada principalmente por macrófagos cargados de lípidos (células espumosas), detectable en edades precoces de la vida.

2.- **Placa fibrosa.**– Se considera una lesión avanzada de la aterosclerosis. Las células, además de proliferar son capaces de sintetizar grandes cantidades de colágeno, y de almacenar lípidos en su interior.

3.- **Lesión complicada.**– Se denomina así a la lesión aterosclerótica cuando existen fenómenos de calcificación ulceración o hemorragia y/o trombosis. La formación de una fisura permite la exposición del tejido subendotelial a las plaquetas circulantes. Esto provoca la adhesión y activación de las plaquetas en la zona dañada, lo que conduce finalmente a la colusión del vaso y a la isquemia del territorio dependiente del vaso afectado. Otra complicación frecuente es el desprendimiento del trombo plaquetario y la embolización arterio – arterial, hecho patológico frecuente en los accidentes vasculares cerebrales y en las isquemia aguda de las extremidades. Finalmente, la ulceración y la acumulación progresiva de material necrótico pueden producir un debilitamiento de la pared arterial lo que puede llegar a originar una dilatación aneurismática del vaso o una hemorragia intramural. Esto se observa con mayor frecuencia en grandes arterias, más aún en la aorta abdominal.

Una de las teorías más aceptadas sobre la génesis de la aterosclerosis es la que hace referencia a la lesión – reparación vascular. El daño vascular puede ser observado en microscopio electrónico, cuando existe una alteración morfológica importante y demostrable, pero en otras ocasiones el daño es exclusivamente funcional, manifestándose tan solo por un aumento del *turn – over* endotelial, con una mayor permeabilidad para las moléculas circulantes, o por la pérdida de propiedades anticoagulantes. Existen múltiples factores que pueden lesionar el endotelio, la HTA, el tabaco, la hiperlipemia, la anoxia, la diabetes, el estrés, las catecolaminas y los procesos inflamatorios de la pared. El mecanismo por el cual cada uno de estos factores daña el endotelio, permanece desconocido. El colesterol, junto con los fosfolípidos y los ácidos grasos poliinsaturados son los elementos que determinan la viscosidad o fluidez de las membranas celulares. Las que poseen un alto contenido en fosfolípidos y ácidos grasos poliinsaturados y bajo en colesterol tienen una mayor fluidez. La elevación de los niveles plasmáticos de colesterol, modificaría la superficie del endotelio, lo cual, en determinadas circunstancias hemodinámicas favorecería la adhesión de plaquetas y monocitos. La adhesión de plaquetas a la pared vascular ocasiona su activación y liberación de factores que pueden lesionar el endotelio, aumentar la permeabilidad vascular y actuar también como mitógenos y quimiotácticos.

Cuando la placa de ateroma presenta manifestaciones clínicas, se debe a la presencia de una placa complicada. Todos los factores de riesgo vascular pueden producir afectación de cualquier territorio de la economía, aunque existe predilección por algunos factores para zonas vasculares determinadas. Así existe una estrecha relación entre la hipercolesterolemia y la enfermedad coronaria y el factor más estrechamente relacionado con la enfermedad vascular periférica es el tabaco. Otros datos sugieren una fuerte asociación entre la HTA y la presencia de enfermedad cerebrovascular.

Las manifestaciones clínicas más relacionadas con la aterosclerosis son la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la isquemia vascular periférica.

Cardiopatía isquémica.– Ya revisada en anteriores ocasiones, en esta ocasión queremos resaltar la importancia de la existencia de formas asintomáticas de la

enfermedad, conocidas como **isquemia silenciosa**.

Supone la presencia de isquemia miocárdica objetivable mediante prueba de esfuerzo, método isotópico o test de Holter, en ausencia de manifestaciones clínicas.

Afecta a más de un millón de personas asintomáticas en la edad media de la vida, así como también a un gran número de personas con antecedentes de angina de pecho o infarto previo. Los datos derivados del estudio Framingham y del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFTI) demuestran que hasta un 25 % de los infartos de miocardio pueden cursar de forma asintomática.

Enfermedad cerebrovascular.– La mayoría de accidentes cerebrovasculares tienen un origen ateroembólico.

En estos casos la HTA juega un papel preponderante en relación con el resto de los denominados factores de riesgo. La enfermedad aterosclerótica afecta a vasos intracraneales y extracraneales, con especial predilección por la arteria carótida interna, seno carotídeo, zona de unión entre arterias vertebral y basilar y la bifurcación principal de la arteria cerebral media.

La demencia vascular aterosclerótica o **demencia multiinfarto** cursa con un deterioro progresivo de las funciones superiores asociado o no a otras focalidades neurológicas. Su incidencia real no se conoce con exactitud y es probable que en ocasiones coexista con otras causas de demencia como la enfermedad de Alzheimer.

Enfermedad vascular periférica.– Las manifestaciones clínicas son más evidentes a nivel de las extremidades inferiores, posiblemente debido a que la circulación colateral es mucho más abundante en las superiores en las que además, existe una menor masa muscular.

Probablemente el tabaco, la HTA y la diabetes sean los factores de riesgo más importantes. De entre ellos, el tabaco es el factor más directamente implicado en la isquemia vascular periférica. La edad de presentación suele oscilar entre los 50 – 70 años.

Otras manifestaciones del proceso aterosclerótico.

La menor prevalencia de manifestaciones ateroscleróticas en otros territorios, probablemente se deba a que los pacientes afectados fallecen antes, debido a su cardiopatía isquémica o a un proceso vascular cerebral, de que la afectación de estos otros territorios produzca sintomatología. La aterosclerosis aórtica suele permanecer asintomática muchos años en ocasiones se observan calcificaciones en la realización de radiografías realizadas por otros motivos. Es posible la aparición de fenómenos tromboembólicos, o bien la dilatación aneurismática de la aorta. La afectación de las arterias mesentéricas puede producir una isquemia intestinal, un angor intestinal o una colitis isquémica. La afectación de las arterias renales puede ser secundaria a una trombosis o a un embolismo, procedente de la aorta se manifiesta por infartos renales parciales o una isquemia renal completa. En otras ocasiones existe una placa de ateroma que condiciona una hipoperfusión renal, lo que a su vez estimula el sistema renina – angiotensina, que establece una HTA a largo plazo, condicionando un factor de riesgo añadido.

II.– HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Si tenemos en cuenta que la prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en nuestro país oscila entre el 17 y el 28 %, podemos considerar que la HTA es el factor de riesgo cardiovascular cuantitativamente más importante. La HTA aumenta progresivamente con la edad, aunque otros factores como el sexo, la raza, características geográficas y aspectos sociolaborales pueden modificarla. Desde que se publicaron las conclusiones del estudio Framingham, sabemos que las cifras de TA sistólica (TAS) tiene un mayor valor predictivo de enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica y de insuficiencia cardíaca que la cifra de TA diastólica (TAD). El riesgo de cardiopatía isquémica en sujetos con cifras de TAS de 180 mm. de Hg., entre 35 y 64 años es tres veces superior en el varón y cinco en la mujer, mientras que por encima de los 65 años la proporción se invierte. También el riesgo de ictus es 3 veces más elevado en sujetos mayores de 65 años, con TAS de 180 mm. de Hg., pero 8 veces superior si la edad de los sujetos está comprendida entre los 35 y los 64 años. Datos parecidos arroja el análisis del MRFIT (Multiple Risk Intervention Trial). El papel de la

TAD ha sido recientemente revisado realizando un metaanálisis de nueve estudios que han incluido un 96 % de varones, con edades inferiores a 70 años concluyendo que supone un factor de riesgo cardiovascular independiente, pero con una asociación más importante en cuanto a la enfermedad vascular cerebral.

Qué duda cabe que existe una asociación entre los diferentes factores de riesgo, y que éstos, cuando se presentan a la vez, producen un incremento del riesgo de manera exponencial. Así, el riesgo es 2.4 veces superior en sujetos fumadores hipertensos que en los hipertensos no fumadores. Un varón hipertenso en la edad media de la vida tiene un riesgo de enfermedad coronaria del 4 %, Si además fuma, es dislipémico y diabético, el riesgo se dispara al 70 %. Estos datos son especialmente preocupantes si nos referimos a sociedades industrializadas, donde es frecuente hallar dos o más factores de riesgo asociados. Por tanto, cualquier estrategia preventiva debe considerar la frecuente asociación de factores de riesgo así como tener en cuenta que determinados tratamientos con antihipertensivos pueden modificar desfavorablemente otros factores de riesgo. Los diuréticos y los betabloqueantes modifican el perfil lipídico y glucémico, a pesar de lo cual, hasta hoy, son los únicos fármacos que han demostrado una disminución de la mortalidad por enfermedad hipertensiva.

Estudios postmortem, demuestran que la incidencia de aterosclerosis es superior en los vasos coronarios, cerebrales y periféricos, en sujetos hipertensos que en sujetos normotensos. No sabemos si la HTA, por sí misma es capaz de inducir arterioesclerosis, aunque es evidente que produce diferentes alteraciones en los vasos: cambios morfológicos en las células endoteliales, aumento del turnover endotelial, aumento de la adhesividad de los monocitos, linfocitos y neutrófilos a la superficie del endotelio sometido al estrés de la HTA. El engrosamiento de la media es uno de los efectos más constantes de la HTA sobre la pared vascular, observable en fases precoces.

Los órganos diana de la HTA son, básicamente, el cerebro, el corazón y el riñón. Los pacientes hipertensos presentan el doble de incidencia de enfermedad coronaria, muerte súbita y enfermedad vascular periférica y 4 veces más de ictus. En relación con el efecto directo de la HTA sobre la pared vascular se producen infartos cerebrales lacunares, hemorragia intracraneal, disección aórtica, nefroesclerosis o bien como complicaciones secundarias, pueden aparecer ictus aterotrombótico, cardiopatía isquémica, o enfermedad vascular periférica.

La principal complicación de la HTA en el territorio aórtico es la aparición de aneurismas. Induce lesiones ateroscleróticas difusas, que a diferencia de las producidas por dislipemias, no muestran predilección por los orificios de las ramificaciones aórticas.

En lo referente al consumo de sal y su relación con la HTA, el reciente estudio Intersalt (realizado en 52 centros de 32 países), define que la reducción del consumo de sal hasta 100 mmol (lo que equivaldría a una cucharada de café – de sal – por día, en lugar de las dos cucharadas que se consumen por habitante habitualmente) se traduciría en tensiones arteriales reducidas en 9 mm de Hg. entre las edades de 25 a 55 años, lo que implicaría una reducción del 16 % para la muerte por enfermedad coronaria, del 23 % para la muerte por enfermedad cardiovascular y del 13 % para todas las causas de muerte en los pacientes cuyas edades se encuentran cercanas a los 55 años. Sin embargo, el Joint National Committee, en su revisión de 1993, remarca que esto depende de la ingesta de sodio como cloruro, y que la variación en la respuesta es muy individualizada, siendo más sensibles a la ingesta de sal los negros y los ancianos. Sin embargo, no encuentra relación con la ingesta de cafeína, a pesar de que las bebidas que contienen esta sustancia, pueden producir un incremento brusco de la presión arterial, aunque rápidamente se desarrolla un efecto de tolerancia

ante esta situación.

III.- LÍPIDOS Y DIETA.

Una de las características histológicas de la placa de ateromas es el acúmulo intracelular, en las células musculares lisas y en los macrófagos de lípidos, fundamentalmente colesterol. Los lípidos proceden de la

sangre circulante, y son transportados por las lipoproteínas plasmáticas, principalmente LDL.

En el sexo femenino, la incidencia de cardiopatía isquémica es cuatro veces inferior respecto al masculino durante la época fértil, sin embargo aumenta tras la aparición de la menopausia. De hecho, la terapia substitutiva con estrógenos, ha demostrado una reducción del 50 % en el riesgo cardiovascular.

La protección es mucho mayor (hasta el 80 %) en mujeres con historia de infarto previo.

El riesgo cardiovascular comienza a ser valorable a partir de concentraciones de colesterol total superiores a 200 mg/dl, cuando se superan los 240 mg/dl, el riesgo de cardiopatía isquémica es el doble del encontrado para concentraciones de 200 mg/dl. Niveles de colesterol – HDL muestran una relación inversa con el riesgo de enfermedad cardiovascular. Un descenso entre un 2 – 3 % del riesgo de cardiopatía isquémica se produce por cada incremento de 1 mgr./dl en la concentración de HDL así también se produce un aumento del 1 % del riesgo por cada incremento de 1 mg/dl de LDL. Entre los factores ambientales, el consumo moderado de alcohol, el ejercicio físico y la pérdida de peso, incrementan los niveles de HDL mientras que el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad y la diabetes mellitus, los disminuyen. Con respecto al colesterol – LDL, la dieta es el factor más importante.

Un alto contenido en ácidos grasos saturados y colesterol aumentan las concentraciones plasmáticas de LDL. Actualmente no podemos considerar la hipertrigliceridemia como un factor de riesgo cardiovascular sin embargo frecuentemente se asocia a niveles bajos de HDL, o acompañan a otros factores de riesgo coronario, como diabetes, obesidad o sedentarismo.

Lipoproteínas.

El papel que juegan las lipoproteínas en la génesis de la placa de ateroma aún no ha sido bien establecido.

Posiblemente la hipercolesterolemia modifica la composición de la membrana celular, aumentando el número de moléculas de colesterol, con lo que el cociente colesterol/fosfolípidos en la membrana se incrementa. Esto se produciría por una transferencia de colesterol desde las lipoproteínas plasmáticas, fundamentalmente LDL. El incremento de colesterol en la bicapa lipídica de la membrana celular limita la movilidad de las cadenas de ácidos grasos de los fosfolípidos, ocasionando un aumento en la viscosidad de la membrana, que se hace menos maleable, y que favorece la retracción de las células endoteliales. Esto podría modificar la función de las células endoteliales, alterando sus propiedades antitrombóticas. De hecho, se ha observado que ciertas modificaciones en las LDL, particularmente su oxidación, las convierten en partículas con capacidad citotóxica para el endotelio.

Además, y por si esto fuera poco, las LDL oxidadas contribuyen al desarrollo de la lesión aterosclerótica, facilitando el reclutamiento de monocitos circulantes, inhibiendo la migración de los macrófagos desde el compartimento vascular, e incrementando su captación por los macrófagos por la vía del receptor scavenger, promoviendo la formación de células espumosas. Una vez en la pared arterial, los macrófagos contribuirían a generar más LDL oxidadas, y de esta manera amplificar el proceso (figuras 1 y 2).

Por otra parte, las LDL oxidadas se comportan como partículas de gran poder inmunogénico, capaces de generar la formación anticuerpos. Este podría ser otro mecanismo por el que las LDL oxidadas podrían inducir lesiones vasculares.

También podrían conjugarse con otras sustancias, dando lugar a la formación de macromoléculas lo que facilitaría la génesis de células espumosas. Pueden conjugarse con glucosa, originando LDL – glicosiladas, con menor afinidad por el receptor LDL, siendo más fácilmente incorporadas por los macrófagos. Esta modificación, podría justificar, al menos en parte, la mayor incidencia de aterosclerosis que aparece en la diabetes.

Las HDL desempeñan un papel protector en la patogenia de la aterosclerosis (Tabla 2). Esta función protectora se realiza en función de varios factores. Las HDL son las responsables del transporte inverso de colesterol desde los tejidos periféricos al hígado, ello constituiría un mecanismo por el que se "extrae" colesterol de la pared arterial, favoreciéndose su metabolismo hepático (Tabla 3).

Finalizaremos este apartado con una breve reseña al papel de las apolipoproteínas plasmáticas. Las distintas apolipoproteínas se diferencian entre sí en su composición en aminoácidos, y por tanto, en su estructura, así como también en las funciones que llevan a cabo y en su distribución en las diferentes lipoproteínas (Tabla 4). Algunas de ellas son constituyentes estructurales imprescindibles para la síntesis de la partícula lipoproteica. La apo B48 y apo B100 son estructuralmente imprescindibles para la síntesis de quilomicrones y de VLDL. De igual manera, la Apo AI es necesaria para la producción de HDL.

Pueden intervenir como cofactores de enzimas implicadas en el metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas. La apo CII actúa como cofactor de la lipoproteinlipasa (LPL), enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos de los

quilomicrones y de las VLDL. La apo AI activa la enzima LCAT que cataliza la esterificación del colesterol.

Por otra parte, las apolipoproteínas podrían estar implicadas en otras funciones no estrictamente relacionadas con el metabolismo lipídico, como la hemostasia. La Apo AI ejerce una acción estabilizadora de la prostaciclina, incrementando su vida media y, potenciando por tanto su efecto antiagregante.

Con respecto a la dieta, es llamativo, que el colesterol dietético no es realmente importante, o al menos no es tan importante como se suponía en un principio. La ingestión de grasas saturadas, el peso corporal, la genética y la ingesta de grasas poliinsaturadas (relación inversa) son los mayores determinantes del nivel de colesterol sérico, además del colesterol dietético.

La American Heart Association recomienda 300 Mg/día de ingesta máxima de colesterol (Tablas 5 y 6).

Varios estudios han demostrado aumentos del 6 al 30 % en el HDL sérico tras la ingesta moderada de alcohol.

Con respecto al tema del ejercicio físico y HDL, no existen suficientes estudios sobre el particular. Sabemos que para que el ejercicio físico sea rentable desde el punto de vista metabólico, debe tratarse de un ejercicio aeróbico, donde la frecuencia cardíaca se debe mantener por encima del 70 % de la frecuencia cardíaca máxima, calculada para la edad del sujeto.

Hipertrigliceridemia	Hipercolesterolemia
• Obesidad • Diabetes mellitus • Insuficiencia renal • Sd. De Cushing • Uso de corticoides • Anticonceptivos • Consumo elevado de alcohol	• Hipotiroidismo • Sd. Nefrótico • Insuficiencia renal • Colostasis • Mieloma múltiple • Porfiria aguda intermitente • Hepatocarcinoma • Sd. De Cushing • Uso de corticoides • Anticonceptivos • Ingesta excesiva de grasas saturadas • Embarazo Tabla 3

En cuanto a la ingesta de pescados, estudios basados en poblaciones con baja incidencia de cardiopatía isquémica, presumiblemente asociado a una ingesta elevada de pescado (esquimales y japoneses), demuestran que el hecho de comer pescado dos veces por semana se asociaba a una reducción del 50 % de cardiopatía isquémica a lo largo de un periodo de seguimiento de 20 años.

APOLIPOPROTEÍNA	LIPOPROTEÍNA	SÍNTESIS
AI	HDL	Hígado. Intestino
AII	HDL	Hígado
AIV	Quil.	Intestino
B100	VLDL.LDL	Hígado
B48	Quil.	Intestino
E2-4	Quil. VLDL.HDL	Hígado
CI	Quil. VLDL.HDL	Hígado
CII	Quil. VLDL.HDL	Hígado
CIII	Quil. VLDL.HDL	Hígado
D	HDL	¿
F	HDL	¿
G	VLDL	¿
H	Quil.	¿
Apo (a)	LDL.HDL	Hígado
		Tabla 4

Los ácidos omega – 3 encontrados en los pescados y mamíferos marinos conducen a un aumento de los niveles de Tromboxano A3 y de prostaciclina; el TX A3 es un pobre vasoconstrictor y un mal agregante plaquetario mientras que la prostaciclina es un gran vasodilatador y antiagregante. Así, al menos teóricamente la ingesta de este tipo de ácidos grasos, debería inclinar la balanza en favor de la vasodilatación (Tabla 7).

Existe la teoría de que la ingesta de fibra dietética (salvado de avena) permitiría la secreción por las heces de ácidos biliares y colesterol unidos a la fibra, ya que ésta, soluble en agua, sería capaz de unirse al colesterol. Este mecanismo se comportaría como un medio adicional de disminución de las tasas de colesterol sérico. Sin embargo no existen pruebas concluyentes en este sentido, por lo que no debe ser considerada como una recomendación dietética frente a las hiperlipemias.

No se ha encontrado relación entre el riesgo de cardiopatía coronaria y la ingesta de café, incluso hasta mantener una ingesta regular de 4 tazas diarias.

Sorprendentemente, en el mismo estudio se observó un incremento del riesgo de cardiopatía isquémica asociado a la ingesta de café descafeinado. Sin embargo algunos estudios escandinavos sí que han encontrado

relación entre cardiopatía e ingesta de café. Esto probablemente esté en relación con la manera de preparación del mismo. En los países nórdicos se prepara hirviéndolo, mientras que en USA se utiliza un método de goteo. Esto altera la temperatura, siendo mayor la alcanzada según el sistema europeo. Posiblemente algún compuesto es extraído del café a altas temperaturas, que se comporta como favorecedor del riesgo. Esto explicaría el aumento del riesgo asociado a la ingesta de café descafeinado, ya que éste también se obtiene a elevadas temperaturas.

CRIBADO PARA EL COLESTEROL SÉRICO (O LÍPIDOS): RECOMENDACIONES	
Antes de la pubertad	En casos de hipercolesterolemia familiar o parientes de primer grado con CC prematura (prematura generalmente implica comienzo anterior a 55 años). También aquellos con xantelasma, pancreatitis, y probablemente arcus corneus.
Edad entre 20–25:	Aquellos con CC en familiares de primer grado, la mayoría de los varones americanos/occidentales, mujeres que toman anticonceptivos orales o con otros factores de riesgo.
Edad entre 25–30:	A esta edad todo el mundo debe haberse medido el colesterol; si es normal, se repite cada 5 años si no existen otros factores de riesgo y más frecuentemente si el paciente es hipertenso o fumador.
	Tabla 5

IV.– TABACO.

El tabaco es, aisladamente el más importante factor de riesgo de cardiopatía coronaria, pero es importante conocer la extraordinaria frecuencia de asociación que existe entre los diversos factores de riesgo (Tabla 8).

Así, la tercera parte de los hipertensos son además fumadores. La muerte como acontecimiento global, es dos veces más frecuentemente entre los varones fumadores menores de 65 años. El riesgo de muerte súbita de origen coronario fue 10 veces más frecuente entre los varones que fumaban, y 4.5 veces entre las mujeres fumadoras, (The Framingham study). El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria y muerte súbita aumenta con el número de cigarrillos que se fuman y disminuye al abandonar el hábito tabáquico.

COLESTEROL EN LOS ALIMENTOS: MILIGRAMOS POR SERVICIO					
ALTO	TAMAÑO DE SERVICIO	COLESTEROL / SERVICIO (mg)	BAJO	TAMAÑO DE SERVICIO	COLESTEROL / SERVICIO (mg)
Panes dulces	3 onzas	396	Ostras	6	45
Hígado	3 onzas	372	Vieiras	6	45
Huevo	1	250	Almejas	6	36
Vaca magra, cordero, cerdo, jamón	3 onzas	77	Leche helada	1 copa	18
	3 onzas	74	Ricotta	1 onza	9
Ternera magra	3 onzas	74	Feta	1 onza	16
Pollería	3 onzas	63	Mozarella	1 onza	18

Pescado	11 grandes	96	Yogur	1 copa	14
Gambas	½ copa	62	Margarina	1 cucharada	0
Langosta	½ copa	62	Leche desnatada	1 copa	5
Cangrejo	3 onzas	65	Leche al 1%	1 copa	10
Atún	½ lata	62			Tabla 6
Sardinas	1 copa	53			
Helado	1 copa	48			
Queso fresco, cremoso	1 onza promedio	25			
		35			
Diversos quesos	1 cuchara	34			
Mantequilla	1 copa				
Lecha entera					

Entre las mujeres premenopáusicas que reciben anticonceptivos orales y fuman, el riesgo de infarto de miocardio es 10 veces mayor que en la mujer no fumadora. Los varones que fuman tienen 2.5 más posibilidades de padecer un ACVA que los no fumadores.

No parecen existir diferencias entre el tabaco rubio o negro, ni tampoco con respecto a los de bajo contenido en nicotina. Es más, la incidencia de cardiopatía isquémica es 15 veces mayor en los fumadores pasivos, que en aquellas personas que no conviven con fumadores.

ACEITES DE PESCADO Y CARDIOPATÍA CORONARIA
Observaciones clínicas de reducción del riesgo de CC en consumidores de pescado.
Tasa de CC 'Baja en esquimales, japoneses.
Estudio Zutphen: 20 años de seguimiento, 852 varones en una pequeña ciudad holandesa: cuanto más pescado consumieron, menor tasa de CC; 15–29 g/día (20 g: pescado 1–2 veces/semana) se redujo a la mitad en riesgo de CC en un período de 20 años.
Dosis muy altas de aceite de pescado pueden disminuir el colesterol pero la mayor parte del beneficio derivado del consumo de pescado probablemente es independiente de los cambios en el colesterol sérico
Efectos fisiológicos beneficiosos no relacionados con los lípidos de los aceites de pescado
El ácido eicosapentaenoico es el componente fundamental de los aceites de pescado: enlace doble en la posición 3 (de ahí "omega 3"):
Reducida tendencia a formar coágulos sanguíneos

Antiinflamatorio – puede reducir la actividad de algunas células en las paredes de los vasos sanguíneos que participan en el fenómeno aterosclerótico

¿Cápsulas de aceite de pescado frente a pescado?

Poca regulación por los fabricantes (no son fármacos, por lo que la FDA no está involucrada: ¿qué hay en las cápsulas?)

No existen datos sobre la seguridad a largo plazo o la eficacia de los productos comerciales

Algunas cápsulas pueden contener otros productos potencialmente dañinos (p. ej., las cápsulas de aceite de hígado de bacalao tienen demasiada vitamina A)

¡¡MEJOR COMA PESCADO!! Tabla 7

Al cabo de un año de no fumar, el ex-fumador ha reducido el riesgo cardiovascular en un 50 %, pero tan sólo en los 15 – 20 años siguientes se equipara al riesgo del no fumador. Tanto estudios observacionales (Framingham) como de intervención (Oslo, MRFIT, etc.) han evidenciado una reducción del 10 al 25 % en la mortalidad, y del 5 al 45 % en la morbilidad cardiovascular, en los sujetos que habían abandonado el hábito durante 5 – 10 años.

Los mecanismos patogénicos podrían resumirse como sigue:

1. – Lesión endotelial.
 2. – Activación plaquetaria.
 3. – Alteración de los lípidos plasmáticos.
 4. – Cambios humorales de los mecanismos de control cardiovascular.
- Alteraciones hemorreológicas.

La hipótesis de que el tabaquismo crónico causa activación plaquetaria in vivo se ha confirmado al comprobar como la síntesis de tromboxano A2 estaba aumentada en fumadores crónicos de cigarrillos. Además los niveles aumentados de los metabolitos del Tromboxano A2 se normalizaban a las dos semanas de dejar de fumar.

Se ha comprobado que el fumar cigarrillos disminuye los niveles de colesterol – HDL y aumenta los niveles de LDL y de triglicéridos . sin embargo, parece ser que el efecto del tabaco sobre la mortalidad es independiente de los cambios en los niveles plasmáticos de HDL y LDL. En los fumadores, los niveles de fibrinógeno son mayores que en los no fumadores. El fumar estimula la secreción de catecolaminas y aumentan los niveles de ácidos grasos libres que estimulan la síntesis hepática de fibrinógeno. El tabaco aumenta de forma negativa la fluidez sanguínea al aumentar la viscosidad de la sangre, la agregabilidad de los hematíes, el hematocrito y disminuir la deformabilidad del eritrocito.

La nicotina tiene un efecto sobre la liberación de adrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, y libera adrenalina a partir de la médula adrenal.

RIESGO RELATIVO ESTIMADO PARA DIFERENTES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

EN FUMADORES	
Enfermedad cardiovascular	Riesgo relativo
Enf. vascular periférica..	6-8
Aneurisma aórtico...	4-5
Enf. Coronaria.	1,3-2,4
Angina de pecho...	1,1-1,9
Enf. Cerebrovascular..	0,9-1,5
Hemorragia subaracnoidea	3,7-5,7
HTA maligna	4-5
<i>Tomada de Ball, K.: The role of cigarette smoking in vascular disease. En: Greenhalgh, R.M. (de.): Smoking and arterial disease. Tunbridge Wells. Pitman Medical Pub, 1981; pp. 9-16</i>	
Tabla 8	

El fumar cigarrillos en pacientes con aterosclerosis coronaria, produce un aumento de la frecuencia cardiaca, de la TAS y de la contractibilidad del ventrículo izdo., y por tanto, de las demandas de oxígeno del mismo; a pesar de lo cual, el flujo coronario no se modifica debido a un aumento de las resistencias vasculares coronarias.

Entre los más de 4000 componentes del tabaco identificados hasta la fecha, los dos más importantes desde el punto de vista cardiovascular son el **monóxido de carbono** y la **nicotina**. El monóxido de carbono se combina con la Hb formando carboxihemoglobina, la cual es incapaz de transportar oxígeno a los tejidos, lo

que origina una hipoxemia más o menos severa, aunque el efecto cardiovascular más importante del CO es su participación en la lesión aterosclerótica (figura 3).

Por tanto, podemos concluir diciendo que el hábito de fumar cigarrillos constituye la causa principal de muerte coronaria en ambos sexos, y puede ser considerado como el factor de riesgo conocido evitable más importante, presentando los fumadores un 70 % más de mortalidad coronaria que los no fumadores.

V.- DIABETES.

La Diabetes se acompaña de diversas alteraciones en determinados órganos como el corazón, el riñón y la retina, causa de una importante morbimortalidad. Es posible que la hiperglucemia sea un factor de riesgo independiente, capaz de poner en marcha los mecanismos propiamente ateroscleróticos, aunque, posiblemente otros factores asociados a la diabetes jueguen un papel importante en la génesis de dichos trastornos.

Figura 3

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares es superior en personas diabéticas, independientemente de la edad y el sexo. La enfermedad tiene una especial predilección por los vasos periféricos, y, aunque comparado con otros factores de riesgo podría tener una menor influencia sobre la enfermedad coronaria, ésta

sigue siendo la primera causa de muerte en sujetos diabéticos. La enfermedad vascular periférica guarda una estrecha relación con la duración de la diabetes, la coexistencia de enfermedad microvascular y el grado de hiperglucemia.

Parece que la hiperglucemia puede inducir directamente daño tisular, posiblemente a través de la glicosilación no enzimática de diversa proteínas que podrían lesionar el endotelio. La alteración en la microcirculación, traducida clínicamente en nefropatía y retinopatía, es más frecuente en la diabetes tipo 1 que en la tipo II. Contrariamente la afectación macrovascular y la enfermedad coronaria son más frecuentes en la diabetes tipo II.

Los pacientes diabéticos presentan un trastorno del funcionalismo plaquetario. Se ha observado un aumento de la adhesividad y de la agregabilidad frente a diversos agentes inductores, así como de la activación plaquetaria in vivo. También han sido descritas alteraciones en los hematíes.

Con respecto a la posible asociación con otros factores de riesgo, sabemos que la HTA es más frecuente en los diabéticos. Existe, luego lo comentaremos, una evidente asociación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinismo e hipertensión.

La insulina podría favorecer la aparición de hipertensión por varios mecanismos favorecería la reabsorción de sodio por el riñón y estimularía la actividad del sistema nervioso simpático o bien directamente, aumentando el tono vascular. En relación con los lípidos, las alteraciones más frecuentes que acompañan al proceso diabético son la hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y una disminución de las HDL. La hipertrigliceridemia, con mucho la anomalía más frecuente, se debe a un incremento de los quilomicrones. Se produce un aumento en la síntesis de VLDL debido a la disminución de la concentración plasmática de insulina, la presencia de obesidad y la existencia de resistencia a la insulina todo ello produciría un aumento de la glucosa plasmática y de la formación de ácidos grasos.

Otra anomalía frecuente es el aumento de colesterol – LDL, especialmente en los enfermos mal controlados.

Cuando existe una disminución de las HDL, parece estar en relación con la presencia de enfermedad vascular. El origen es multifactorial: disminución de la lipólisis de VLDL, descenso del transporte inverso secundario a un aumento de la concentración de triglicérido en las HDL y/o por glicosilación de las principales apolipoproteínas de las HDL.

VI.- EL SÍNDROME X.

El estudio más reciente, publicado en la prestigiosa revista "Circulation", realizado en Carolina del Norte, demuestra que la incapacidad del organismo para utilizar glucosa en respuesta a la insulina, puede ser un importante predictor de enfermedad cardiovascular.

Este efecto de la resistencia a la insulina es tan preciso como los factores de riesgo tradicionales, incluida la HTA. La baja sensibilidad a la insulina, junto a la existencia de HTA y anomalías lipídicas como hipertrigliceridemia y descenso del HDL – colesterol es lo que constituye el llamado síndrome X.

A partir de aquí se plantean problemas como la necesidad de corregir el

estado de resistencia insulínica, considerando que dicha corrección acarrearía una mejora en aquellos pacientes que padecen este síndrome, y por tanto, están sometidos a un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, que aquellos otros sólo afectados por un factor de riesgo. Por tanto, debemos tener en cuenta dichas consideraciones a la hora de pautar cualquier tipo de tratamiento en estos enfermos, tanto con hipotensores como con hipolipemiantes; porque algunos de ellos pueden incrementar la resistencia a la insulina a medio plazo, agravándose con ello el problema.

Podemos definir la resistencia a la insulina como una alteración metabólica por la que una cantidad de insulina normal, produce una respuesta biológica inferior a la normal. Posiblemente el problema se halla localizado en defectos intracelulares tanto a nivel prerreceptor como postreceptor, produciéndose una disminución del transporte transmembrana de glucosa, reduciéndose la captación celular de ésta, e impidiendo o disminuyendo la capacidad de la célula para almacenar glucosa como glucógeno.

Se ha demostrado que la hiperinsulinemia compensadora es un factor de riesgo de cardiopatía coronaria, como ya apuntábamos anteriormente. **La resistencia a la insulina puede ser el nexo de unión entre aterosclerosis, trombogénesis, HTA, obesidad y diabetes.**

Sabemos que la intolerancia a la glucosa, la hiperinsulinemia, la HTA y la dislipemia coexisten en numerosos pacientes y dicha combinación de errores metabólicos y alteraciones hemodinámicas expone a un elevadísimo riesgo de cardiopatía coronaria.

VII.- OBESIDAD.

Definimos la obesidad como el exceso de tejido adiposo que siempre se manifiesta como un peso inadecuado. Existen numerosas fórmulas para calcular el

grado de obesidad, el más utilizado es el body mass index (BMI) que calcula el peso (en kg.) dividido entre la superficie corporal, obteniéndose cuatro grados según el exceso de peso obtenido:

O.- Exceso de peso entre 20 – 25 %
I.- Exceso de peso entre 25 – 30 %
II.- Exceso de peso entre 30 – 40 %
III.- Exceso de peso mayor del 40 %

¿

Secreción de Estímulo Actividad Resistencia a

Renina simpática la insulina

Matriz

extracelular de la

médula renal

Angiotensina II Presión tisular

Compresión del Compresión de

asa de Henle los vasos rectos

Reabsorción

asa de Henle

Reabsorción tubular

Volumen de líquido

Extracelular

Figura 4

Por supuesto a mayor grado de obesidad mayor riesgo; pero se ha demostrado también, que la distribución de la grasa corporal guarda relación con la posterior aparición de cardiopatía coronaria (figura 4). Así una **distribución androide**, con acúmulo en tronco y abdomen, está relacionada con la aparición de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, HTA, dislipemias y diabetes (figura 5). Contribuye al hiperinsulinismo disminuyendo el aclaramiento hepático de insulina. Una **distribución ginecoide**, más grasa en el área pélvica, más frecuente en mujeres, no guarda tanta relación con los anteriormente mencionados factores de riesgo. Si el cociente cintura/cadera es mayor de 0.95 en los varones y/o mayor de 0.85 en las mujeres, existe un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio y de muerte súbita.

Además, la obesidad es el factor de riesgo más importante para la aparición de diabetes; y debemos considerar, que los individuos obesos, lo son en el 99.5 de los casos por sobrealimentación, y tan sólo en un 1 % por alteraciones endocrinas (Sd. De Cushing, hipotiroidismo, etc.) En los obesos existe una hipertrigliceridemia, por aumento de las VLDL, una disminución de las HDL, un aumento de los ácidos grasos libres, un aumento de LDL, y un estado de hiperinsulinismo. Patogénicamente se produce una disminución de la actividad de la LPL (lipoproteín lipasa) con lo que disminuye la síntesis de HDL, y un aumento de la actividad de la lipasa hepática, con lo que se incrementa el catabolismo de las HDL. Se hace, por tanto, absolutamente necesaria la prescripción de una dieta hipocalórica (800 – 1 500 Kcal/día) junto a un programa de ejercicio físico. En momentos cruciales, donde está en juego la adhesión al tratamiento, o la renuencia del sujeto, podemos emplear de manera temporal, algunos fármacos como la efedrina o los fármacos serotoninérgicos, ; sabiendo que cada uno de ellos tiene una indicación específica.

La cirugía estaría indicada en obesidades mórbidas en sujetos jóvenes (20 – 25 años) en los que el tratamiento médico ha fracasado. Y estaría contraindicada en menores de 15 años, mayores de 55, en obesidades secundarias, o ante la existencia de enfermedad hepática, renal, cardíaca o inflamatoria intestinal.

HIPERTRIGLICERIDEMIA

Lipólisis

Obesidad + Andrógeno Aumento de la Liberación de

Grasa abdominal ácidos grasos

Resistencia Aumento de la x Disminución de la

Insulínica secreción de extracción hepática

Periférica insulina pancreática de insulina

Hiperinsulinemia

Aumento de la Retención Hipertrofia

Actividad simpática de Sodio Vascular

HIPERTENSIÓN Figura 5

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.

Por supuesto sabemos que podemos modificar algunos de los factores que presentan los enfermos sometidos a

un mayor riesgo. Así, la obesidad, el consumo

excesivo de alcohol, diversos factores psicosociales y otros, entrarían a formar parte del grupo de factores de riesgo modificables.

Remarcaremos una vez más, que la prevalencia de enfermedades cardiovasculares es claramente superior en los países industrializados, en los que además suele existir un tipo de dieta aterogénica, con escaso consumo de verduras y

vegetales; a lo que suele añadirse una serie de determinantes laborales como la conflictividad, autonomía, elevado nivel de competitividad, cambios de trabajo, jubilaciones anticipadas, etc. que someten a permanentes descargas catecolaminérgicas nuestro "habitualmente estresado" sistema cardiovascular.

Otro de los factores más estudiados es la llamada personalidad tipo A agresividad, impaciencia, ambición y competitividad. Se ha demostrado que la incidencia de enfermedad coronaria es superior en estos sujetos, independientemente de la existencia de otros factores de riesgo añadidos. El riesgo era superior en mujeres, mientras que en los varones se centraba en el grupo de edad entre 45 – 55 años. Recientemente se ha comunicado que estos sujetos presentan una mayor mortalidad inmediata por infarto, mientras que la mortalidad tardía es menor. Se hacen necesarios más estudios en esta línea para poder esclarecer este controvertido tema.

Con respecto al consumo de alcohol, parece que el consumo de grandes cantidades se relaciona de manera escasamente cuestionable con una mayor incidencia de cardiopatía isquémica y de enfermedad cerebrovascular. Sin embargo queda por resolver de que manera influye el consumo de cantidades moderadas de alcohol en estos dos procesos. El electo positivo se ha relacionado con un incremento de las HDL, en su fracción HDL –3, un incremento de la fibrinólisis y un descenso del estrés. Entre los efectos deletéreos del alcohol se encuentran un incremento de la TA, de la agregabilidad plaquetaria, una modificación del perfil lipídico con desarrollo de hipertrigliceridemia y un discreto aumento del colesterol.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

Antecedentes familiares.– Existe una evidente agregación familiar en la cardiopatía isquémica. La prevalencia de enfermedad coronaria es mucho más frecuente entre los familiares de primer grado, cuando uno de los, miembros de la familia la padece. Probablemente ello sea debido a una mayor existencia de factores de riesgo como HTA, hiperlipemias familiares, diabetes; o incluso a una serie de comportamientos alimentarios y hábitos higiénico – dietéticos aprendidos tabaquismo, obesidad, sedentarismo, etc.)

Sexo y Edad.– La incidencia de cardiopatía isquémica es mayor en varones, especialmente en la edad media de la vida, donde es 6 veces superior a la de las mujeres. Esta diferencia, sin embargo se va reduciendo progresivamente a partir de los 55 – 60 años, de modo que se llega a equiparar en edades más avanzadas.

Posiblemente la aparición de la menopausia, con el consiguiente cambio en el perfil lipídico femenino sea el mayor responsable de esta situación. La disminución de HDL y el aumento de LDL, marcarían las pautas. No se ha observado en la mujer postmenopáusica un incremento en las cifras de TA, glucemia ni cambios en el peso corporal.

De cualquier manera, la mortalidad global por cardiopatía coronaria, la aparición de muerte súbita, así como la evolución de angina a infarto es más frecuente en el hombre.

CONCLUSIONES.

1.– Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en las sociedades

industrializadas.

- 2.- Los factores de riesgo cardiovascular pueden ser no modificables, como la edad el sexo y los antecedentes familiares, y modificables, como la diabetes, el tabaquismo, las dislipemias, la HTA y la resistencia insulínica.
- 3.- La sumación de factores de riesgo en un sujeto, aumenta la posibilidad de padecer un evento cardiovascular de manera exponencial, y no de manera lineal.
- 4.- Existe una estrecha relación entre dislipemia y enfermedad coronaria.
- 5.- El factor más estrechamente relacionado con la enfermedad vascular periférica es el tabaquismo.
- 6.- El ejercicio físico y la pérdida de peso incrementan los niveles de HDL – colesterol, que es un factor protector.
- 7.- Est por determinar el papel de la ingesta moderada de alcohol en relación con el incremento de HDL.
- 8.- El tabaco es el factor de riesgo conocido evitable más importante. Los fumadores presentan una mortalidad coronaria superior en un 70 % a los no fumadores.
- 9.- Un estado de resistencia a la insulina (síndrome X), podría ser el hecho fisiopatológico común a trastornos como HTA, hiperlipemia, diabetes y obesidad; comportándose como un factor de riesgo cardiovascular excepcionalmente importante.

REFERENCIAS.

- 1.- M. Vilardell Tarrés y cols. "Aterogénesis: factores de riesgo. Impreso gráficas AVE SA. Abril 1 991. Es un manual muy útil. Aborda la totalidad del complejo tema que nos ocupa y realiza una aproximación fisiopatológica muy adecuada, sobre todo en el tema de hiperlipemias.
2. Factores de riesgo vascular. Cumbre de expertos celebrada en Julio 1 990. Coordinador H. Pardell. Diversos expertos en la materia abordan el tema. Hay excelentes referencias bibliográficas y las tablas de la publicación son muy clarificadoras.
- 3.- Mesa redonda sobre HTA y Obesidad. II Reunión de la Sociedad Española de Hipertensión. Madrid. Febrero 7995. Centrada lógicamente en la obesidad. Describe con claridad los mecanismos fisiopatológicos que relacionan la obesidad con otros factores de riesgo como diabetes, HTA, etc.
- 4.- S. Scheidt. Prevención de la cardiopatía coronaria: Control de los factores de riesgo, nuevos tratamientos potenciales, y actualización sobre posibilidades de regresión de la enfermedad." Cardiovascular, Abril1994. Excelentes referencias a las posibilidades dietéticas. Ameno, escrito (traducido) de manera original y de muy fácil lectura.
- 5.- J. Millán Cortés y cols. "Fenofibrato y artenoesclerosis. Novedades en los últimos 5 años. Rev. Clin. Esp. 1995; 195 (12).
- 6.- Reaven G. M. "Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: role in hypertension, dyslipemia and coronary heart disease". Am Heart J. 1991; 121 (Supl. 1) (nº 4. Part 2).
- 7.- Reaven G.M. "Syndrome X: an overview. Syndrome X. A multimetabolic disorden Proceedings of Round Table Discussions. Palo Alto, july 1990; 9. Sendos artículos donde el Prof. Reaven describe con detalle los imbricados mecanismos del Síndrome X.

8.- V informe del JOINT NATIONAL COMMITTEE sobre detección, evaluación y tratamiento de la HTA.

3537

Factores de riesgo cardiovascular Pág. 39

LIPOPROTEÍNAS

FACTORES FACTORES GENÉTICOS

QUÍMICOS E

HIDROSTÁTICOS

DAÑO ENDOTELIAL

LIPOPROTEÍNAS Células Musculares Lisas

(VLDL, LDL) Macrófagos

Plaquetas

PLACA DE ATEROMA

TROMBOSIS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Figura 1

LDL normal (No aterógena)

+ Niveles Elevados de LDL

Aumento actividad Modificante

LDL modificada (Aterógena)

MACRÓFAGO Figura 2

MECANISMOS PROTECTORES DE LAS HDL

1.- Transporte inverso de colesterol.

2.- Extracción de colesterol de las membranas celulares.

3.- Aumento síntesis de prostaciclina.

4.- Incremento vida media prostaciclina.

5.- Disminución oxidación LDL.

6.- Inhibición citotoxicidad IDL.

7.- Disminución agregación plaquetaria.

Tabla 2

Humo del

tabaco

Nicotina

!Ac. Grasos libres

LDL y VLDL

HDL

Alteraciones lipídicas

!Permeabilidad

vascular

!Transporte de O₂

Monóxido de

Carbono (CO)

!Agregabilidad plaquetar.

Hipercoagulabilidad

Vasoconstricción

Espasmo coronario

!Pulso

!Contractilidad miocárdica

!Catecolaminas circulantes

Aterosclerosis

!Aporte O₂

al miocardio

Isquemia

miocárdica

!Demanda de

O2 de miocardio

Arritmias

Muerte Súbita

Obesidad

Hipertensión