

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana.

DAÑO MIOCÁRDICO, ENFERMEDAD CORONARIA Y EXCESO DE PESO EN EL PACIENTE INFARTADO

Mirtha López Ramírez^{1¶§}, Rosa Jiménez Paneque^{2‡§}, Rolando Rogés Machado^{3¶§}, Daymir López Ramírez^{4*}, Nereida García Roblejo^{5¶§}, Eneida Cruz Escalona^{6¶§}, Genner Fadrugas Clavelo^{3¶}.

RESUMEN

El exceso de peso y el aumento de la grasa abdominal se relacionan directamente con el riesgo cardiovascular, pero la relación entre el estado nutricional y el daño miocárdico en el infarto no ha sido establecida. Se evaluó la capacidad diagnóstica del Índice de Masa Corporal (IMC) y la Circunferencia abdominal (CA) como predictores de la extensión del infarto del miocardio (IMA) y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria (EAC), mediante un estudio transversal hecho con 56 pacientes atendidos consecutivamente entre Mayo del 2011 y Noviembre del 2011 en el Cardiocentro del Hospital "Hermanos Ameijeiras" (La Habana, Cuba) con un diagnóstico de IMA con menos de 30 días de evolución. La afectación de los vasos coronarios se estableció mediante coronariografía, y la extensión del IMA tras un ecocardiograma. El IMC y la CA fueron predictores independientes del tamaño del IMA, aún en presencia de factores conocidos de riesgo cardiovascular, pero no influyeron en la extensión de la EAC. La asociación entre el tamaño del IMA e indicadores del tamaño de la grasa corporal y regional es independiente de otros factores conocidos de riesgo cardiovascular, y por lo tanto, puede considerarse como un marcador clínico de la extensión del daño miocárdico, antes que del número de vasos afectados. **López Ramírez M, Jiménez Paneque R, Rogés Machado R, López Ramírez D, García Roblejo N, Cruz Escalona E, Fadrugas Clavelo G.** Daño miocárdico, enfermedad coronaria y exceso de peso en el paciente infartado. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2012;22(1):72-85. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Descriptores DeCS: *Estado nutricional / Daño miocárdico / Infarto miocárdico / Exceso de peso / Obesidad / Circunferencia abdominal.*

¹ Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Primer Grado en Cardiología. ² Especialista de Segundo Grado en Bioestadística. Doctora en Ciencias Médicas. ³ Especialista de Primer grado en Cardiología.

⁴ Especialista de Primer Grado en Cirugía. ⁵ Licenciada en Cultura Física. ⁶ Técnica en pruebas ergométricas.

¶ Profesor Instructor. ‡ Profesora Titular.

§ Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". * Hospital Militar "Octavio de la Concepción y la Pedraja".

Recibido: 23 de Enero del 2012. Aceptado: 13 de Marzo del 2012.

Mirtha López Ramírez. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro 701 e/t Marqués González y Belascoaín. Centro Habana. La Habana. Cuba

Correo electrónico: mirtlr@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad han alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial. Según la OMS Organización Mundial de la Salud, existen más de mil millones de adultos con sobrepeso, y 300 millones de éstos son obesos.¹ En Cuba, la obesidad y el sobrepeso se observan en el 23.3% y el 61.2% de la población adulta, respectivamente.² A su vez, el 17.0% de los cubanos padece de cardiopatía isquémica, mientras que el infarto del miocardio (IMA) es la primera causa de muerte en el país.³ Varios estudios han demostrado que el exceso de peso (sea éste en forma de sobrepeso, o como obesidad: su variante más extrema), y el exceso de grasa abdominal se relacionan directamente con el riesgo cardiovascular.⁴

El tejido adiposo genera sustancias implicadas en la aparición y evolución de la hipertensión arterial y la disfunción endotelial, condiciones que a su vez favorecen la instalación de la cardiopatía isquémica.⁵ Más de la mitad de los obesos desarrollan resistencia periférica incrementada a la influencia de la insulina: estado metabólico que se asocia con estados protrombóticos, diabetes, estrés oxidativo y arteriosclerosis, todo lo cual conducen a la enfermedad coronaria, el infarto miocárdico, y la insuficiencia cardíaca.⁶ Esto sugiere que el exceso de peso en sus 2 variantes (el sobrepeso y la obesidad) no sólo aumenta el riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria (EAC), sino que, una vez producido el evento agudo, la presencia de este indicador se asocia a mayor gravedad y peor pronóstico del infarto del miocardio, e incluso a una mayor extensión del área de necrosis miocárdica.⁷ Sin embargo, el valor diagnóstico de la categoría “estado nutricional” en relación con el daño miocárdico en el infarto no se ha definido exhaustivamente.

Teniendo en cuenta lo anterior, se llevó a cabo esta investigación con el propósito de evaluar la asociación que pudiera existir entre el estado nutricional del enfermo y la extensión del infarto del miocardio, la posible relación del estado nutricional con la gravedad de la enfermedad arterial coronaria; y la eficacia de esta categoría como marcador del daño miocárdico. En este estudio particular se eligieron el Índice de Masa Corporal (IMC) y la Circunferencia abdominal (CA) como indicadores de la grasa corporal y regional, respectivamente. Luego, el objetivo de este estudio fue estimar la asociación entre el IMC y la CA, por un lado, y la extensión del IM y la gravedad de la EAC, por el otro.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio: Se efectuó un estudio analítico, transversal, con los pacientes que tenían hecho un diagnóstico del IM y que fueron atendidos en el Departamento de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular del Centro del Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana, Cuba), entre Mayo del 2011 y Noviembre del 2011, para la realización de una ergometría. Se incluyeron los pacientes con menos de 30 días de evolución del infarto. Se aseguró que cada paciente tuviera hechos un ecocardiograma y una coronariografía como parte de los procedimientos prescritos durante la atención cardiovascular.

Se les informó a los pacientes sobre las características del estudio, la no-invasividad del mismo, y la utilidad que reportaría para el mejor entendimiento del fenómeno de la cardiopatía isquémica. En todo momento se respetó el derecho del enfermo de participar (si así lo deseaba) o no en este estudio, sin menoscabo de la atención médica que debe recibir. Se tuvo en cuenta el consentimiento

escrito y firmado del paciente para incluirlo en el presente estudio.

De cada paciente se registraron el sexo, los años de edad cumplidos, la presencia de tabaquismo, la presencia de hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus (DM) y/o dislipidemias; y los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. La presencia de tabaquismo se estableció si el paciente fumaba cigarrillos, tabaco o pipa en el momento del estudio, o en los últimos 12 meses previos a éste, independientemente de la cantidad. Los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica se establecieron si el paciente refirió historia familiar de cardiopatía isquémica en integrantes de la primera línea de parentesco. La presencia de HTA se estableció ante historia preexistente de esta condición, o la constatación de valores de presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en tres (o más) ocasiones consecutivas en condiciones de reposo.⁸ La presencia de DM se estableció ante historia preexistente de la condición, tratamiento corriente con hipoglicemiantes orales, administración de insulina; o un valor de la glicemia basal superior a los 7 mmol.L^{-1} (126 mg.dL^{-1}).⁹ La presencia de dislipidemia se estableció ante la constatación de alteraciones de la concentración sanguínea en ayunas de 12 horas de (al menos) una de las siguientes fracciones lipídicas, teniendo en cuenta los puntos de corte que se ofrecen a continuación: Colesterol total $> 6.2 \text{ mmol.L}^{-1}$, Colesterol-HDL: *Hombres*: $< 0.9 \text{ mmol.L}^{-1}$; *Mujeres*: $< 1.16 \text{ mmol.L}^{-1}$; Colesterol-LDL $> 4.1 \text{ mmol.L}^{-1}$; Colesterol-VLDL $> 0.78 \text{ mmol.L}^{-1}$; y Triglicéridos $> 2.1 \text{ mmol.L}^{-1}$; respectivamente.

Los ecocardiogramas y las coronariografías y se inspeccionaron para determinar el tamaño del infarto del miocardio y la extensión de la EAC, respectivamente. El tamaño del infarto del miocardio se estimó según el número de segmentos afectados por alteraciones de la

contractilidad: *Pequeño*: 1 – 2 segmentos; *Mediano*: 3 – 5 segmentos; y *Grande*: 6 o más segmentos; respectivamente. La extensión de la EAC se clasificó según el número de vasos coronarios comprometidos, a saber: *Monovaso*: Cuando la extensión de la EAC se limitó a un solo vaso coronario epicárdico principal (como la arteria descendente anterior, la arteria circunfleja o la arteria coronaria derecha); y *multivaso*: Cuando se demostró la extensión de la EAC al tronco coronario principal, o a dos (o más) vasos coronarios epicárdicos principales, como la arteria descendente anterior, la arteria circunfleja y la arteria coronaria derecha.

Perfil antropométrico: Todos los pacientes fueron tallados (en metros) y pesados (en kilogramos) a la admisión en el estudio. Las mediciones fueron realizadas siempre por el mismo facultativo, en concordancia con los métodos, técnicas y procedimientos establecidos por el PBI Programa Biológico Internacional y la FID Federación Internacional de Diabetes.¹⁰⁻¹² El Índice de Masa Corporal (IMC) se calculó después de dividir el peso por el cuadrado de la talla. El valor obtenido del IMC se estratificó según la presencia de alguna de las formas del peso excesivo para la talla: *Normopeso*: IMC entre $18.5 - 24.9 \text{ Kg.m}^{-2}$; *Sobrepeso*: IMC Entre $25.0 - 29.9 \text{ Kg.m}^{-2}$; y *Obesidad*: $\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg.m}^{-2}$; respectivamente.¹³

Asimismo, en cada paciente se midió la circunferencia abdominal (CA) con una cinta métrica arrollada por encima del borde superior de las crestas ilíacas, con el paciente con ropas ligeras, en bipedestación, al final de una espiración normal.¹⁰⁻¹² El valor obtenido de la CA se estratificó según el punto de corte que se emplea en la definición del riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular: *Hombres*: $\geq 94 \text{ cm}$; *Mujeres*: $\geq 80 \text{ cm}$; respectivamente.¹²

Procesamiento de los datos y análisis estadístico-matemático de los resultados:

Los datos sociodemográficos, clínicos, antropométricos y bioquímicos de los pacientes participantes en este estudio se anotaron en una ficha creada *ad hoc* por los autores; y se ingresaron en un contenedor digital creado con EXCEL para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos). El sistema estadístico SPSS de gestión y análisis (SPSS Inc., Nueva York, Estados Unidos) se empleó en el procesamiento estadístico de los datos. Los datos fueron reducidos mediante estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar), y agregación (frecuencias absolutas y relativas; y porcentajes). Las asociaciones de interés se evaluaron mediante tests de homogeneidad basados en la distribución χ^2 .¹⁴ Asimismo, las diferencias entre los estratos de la enfermedad estudiada (IM/EAC) respecto de los valores promedio de las variables antropométricas se evaluaron mediante técnicas de ANOVA Análisis de Varianza.¹⁴

Adicionalmente, la relación entre el tamaño del IM y la gravedad de la EAC y los indicadores antropométricos, ajustada para los factores registrados de riesgo cardiovascular (que se incluyeron en el modelo como covariables), se estimó mediante un modelo de regresión logística ordinal.¹⁵ En todo momento se utilizó una probabilidad de ocurrencia del 5% como significativa.¹⁴

RESULTADOS

La serie de estudio se constituyó por 56 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. En la Tabla 1 se muestran las características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas de los mismos. Prevalcieron los hombres. El tabaquismo, la HTA y los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica

predominaron como los factores de riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular. El exceso de peso estaba presente en 71.4% de ellos, de acuerdo con los valores del IMC. En casi el 80.0% de ellos, los valores de la CA eran compatibles con un elevado riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular. En la mitad de los enfermos el tamaño del IMA fue grande. Asimismo, la mitad más uno de los pacientes tenía una EAC a tipo multiviso.

La Tabla 2 muestra la asociación existente entre el tamaño del IM y la gravedad de la EAC y los factores registrados de daño cardiovascular. Solo se destaca la asociación entre el tamaño del IM y la presencia de dislipidemias, con una proporción cada vez mayor de pacientes dislipidémicos con un área más extensa del IM.

En la Tabla 3 se muestra la influencia de la variable antropométrica selecta sobre el tamaño del IM y la gravedad de la EAC. Se debe destacar la asociación existente entre el tamaño del IM y el IMC, con los infartos pequeños concentrados entre los pacientes normopesos, y los infartos grandes ocurriendo en los enfermos con exceso de peso ($\chi^2 = 14.18$; $p < 0.05$), por un lado; y la CA, con los infartos grandes ocurriendo primordialmente en sujetos con valores elevados de la CA ($\chi^2 = 9.89$; $p < 0.05$), por el otro. La gravedad de la EAC fue independiente de los valores del IMC y la CA.

La Figura 1 muestra la distribución de los valores de los indicadores antropométricos según el tamaño del IM y la gravedad de la EAC. Se pudo comprobar que a mayor tamaño del IM, mayores eran los valores del IMC (*Infartos pequeños*: $23.7 \pm 1.7 \text{ Kg.m}^{-2}$; *Medianos*: $28.5 \pm 5.9 \text{ Kg.m}^{-2}$; *Grandes*: $30.2 \pm 7.0 \text{ Kg.m}^{-2}$; $p < 0.05$; ANOVA) y la CA (*Infartos pequeños*: $89.0 \pm 12.8 \text{ cm}$; *Medianos*: $95.9 \pm 9.0 \text{ cm}$; *Grandes*: $101.6 \pm 9.0 \text{ cm}$; $p < 0.05$;

ANOVA); respectivamente. Por el contrario, los valores promedio de las variables antropométricas se mantuvieron constantes sin importar la extensión de la EAC (datos no mostrados).

cuando el fenotipo varió de “Normopeso” a “Sobrepeso”), a pesar de la presencia de covariables como la HTA y la DM. Por el contrario, la CA fue un predictor débil del tamaño del IM (OR = 3.733, p = 0.0503;

Tabla 1. Características sociodemográficas, clínicas y antropométricas de la serie de estudio.

Característica	Hallazgos
Sexo	Masculino: 40 [71.4] Femenino: 16 [28.6]
Factores de riesgo cardiovascular	HTA: 40 [71.4] DM: 18 [32.1] Dislipidemias: 21 [37.5] Tabaquismo: 41 [73.2] Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica: 32 [57.1]
IMC, Kg.m ⁻²	28.6 ± 6.4
IMC	Normopeso: 16 [28.6] Sobrepeso: 24 [42.9] Obesidad: 16 [28.6]
CA, cm	97.7 ± 10.5
CA	Alto riesgo cardiovascular: 44 [78.6] Bajo riesgo cardiovascular: 12 [21.4]
Tamaño del IM	Pequeño: 9 [16.1] Mediano: 19 [33.9] Grande: 28 [50.0]
Extensión de la EAC	Monovaso: 27 [48.2] Multivaso: 29 [51.8]

Leyenda: IMC: Índice de Masa Corporal. CA: Circunferencia abdominal. EAC: Enfermedad arterial coronaria. IM: Infarto del miocardio. DM: Diabetes mellitus.

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

Finalmente, las Tablas 4-5 muestran los resultados del ajuste de un modelo de regresión ordinal empleando el tamaño del IM como variable dependiente, y el IMC y la CA indistintamente como factores del modelo, en presencia de los factores identificados de riesgo cardiovascular. Se debe hacer notar que el IMC fue un predictor fuerte del tamaño del IM (OR = 9.550, p < 0.05; para cambios en el tamaño del IM de “Pequeño” a “Mediano”

para igual cambio en las variables del modelo). La inclusión de ambas variables antropométricas en el modelo de regresión ordinal no se tradujo en un mejor rendimiento del mismo que el observado de la presencia sola del IMC (datos no mostrados). Por su parte, la extensión de la EAC fue independiente tanto de las variables antropométricas del estudio como de los factores registrados de riesgo cardiovascular (datos no mostrados).

Tabla 2. Asociaciones entre el tamaño del IM y la gravedad de la EAC y los factores registrados de riesgo cardiovascular. Se muestran el número y [entre corchetes] la proporción de pacientes que presentaron el factor en cada estrato de la variable dependiente.

Factor de riesgo cardiovascular	Tamaño del IM			Gravedad de la EAC	
	Pequeño	Mediano	Grande	Monovaso	Multivaso
HTA	8 [88.9]	14 [73.7]	18 [64.3]	20 [74.1]	20 [68.9]
DM	2 [22.2]	3 [15.8]	13 [46.4]	10 [37.0]	8 [27.6]
Dislipidemias	1 [11.1]	5 [26.3]	15 [¶] [53.6]	10 [37.0]	11 [37.9]
Tabaquismo	8 [88.9]	13 [68.4]	20 [71.4]	19 [70.4]	22 [75.9]
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	6 [66.7]	7 [36.8]	19 [67.9]	14 [51.9]	18 [62.1]

Leyenda: IM: Infarto del miocardio. EAC: Enfermedad arterial coronaria. HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes mellitus.

[¶] $p < 0.05$.

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

DISCUSIÓN

Este trabajo se ha orientado a explorar la probable relación que pudiera existir entre el tamaño del área del infarto miocárdico, y el exceso de peso del paciente subrogado en el IMC o la CA. La muestra que se incluyó en la serie de estudio compartió características similares con las reportadas en otras publicaciones en lo que toca al sexo y el comportamiento de factores tenidos como de riesgo coronario.¹⁶⁻¹⁷ Debe destacarse la menor frecuencia de IM en las mujeres, cuando se les compara con los hombres, debido al papel protector de los estrógenos capaces de retrasar la progresión de la aterosclerosis.¹⁸

En la serie presente de estudio, el 71.5% de los pacientes estudiados mostró valores del IMC compatibles con un elevado riesgo cardiovascular. En la misma cuerda, el 78.6% de los enfermos tenía valores de la

CA catalogados también como de alto riesgo coronario. El IMC y la CA han servido tradicionalmente como indicadores predictores de riesgo cardiovascular, independientemente de los niveles de actividad física.¹⁹⁻²⁰ La obesidad provoca, además, otros efectos negativos a nivel cardíaco. La hipertrofia ventricular izquierda es común en los obesos, mientras la hipertensión arterial es (como promedio) tres veces más frecuente en los obesos.²¹

En la mitad de los pacientes se encontró un área de infarto de gran tamaño. Este resultado no se corresponde con lo que señalan algunos autores sobre la mayor frecuencia de IM pequeños.²² El predominio de las áreas infartadas grandes pudiera atribuirse, en parte, a la mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular en la serie corriente de estudio. De hecho, el tabaquismo afectaba al 73.2% de los enfermos, mientras que la HTA estaba

presente en otro 71.4%, sin lugar a dudas, hallazgos preocupantes que describen el perfil epidemiológico de la población cubana actual, y que han sido reconocidos como estrechamente asociados a la enfermedad aterosclerótica coronaria.²³

cuantos más criterios del Síndrome metabólico presentara el paciente, mayor era la gravedad de la enfermedad coronaria subyacente en pacientes con enfermedad coronaria sintomática.²⁵

Tabla 3. Influencia de la variable antropométrica sobre el tamaño del IM y la gravedad de la EAC. Se muestran el número y [entre corchetes] la proporción de pacientes que en los que concurren ambas variables.

Variable antropométrica	Tamaño del IM			Gravedad de la EAC	
	Pequeño	Mediano	Grande	Monovaso	Multivaso
IMC					
• Normopeso	7 [77.8]	4 [21.1]	5 [¶] [17.9]	7 [25.9]	9 [31.0]
• Sobrepeso	2 [22.2]	10 [52.6]	12 [42.9]	10 [37.0]	14 [48.3]
• Obeso	0 [0.0]	5 [26.3]	11 [39.2]	10 [37.0]	6 [20.7]
CA					
• Bajo riesgo cardiovascular	5 [55.6]	5 [26.3]	2 [¶] [7.7]	5 [18.5]	7 [24.1]
• Alto riesgo cardiovascular	4 [44.4]	14 [73.7]	26 [92.3]	22 [81.5]	22 [75.9]

Leyenda: IM: Infarto del miocardio. EAC: Enfermedad arterial coronaria. IMC: Índice de Masa Corporal. CA: Circunferencia abdominal.

[¶] p < 0.05.

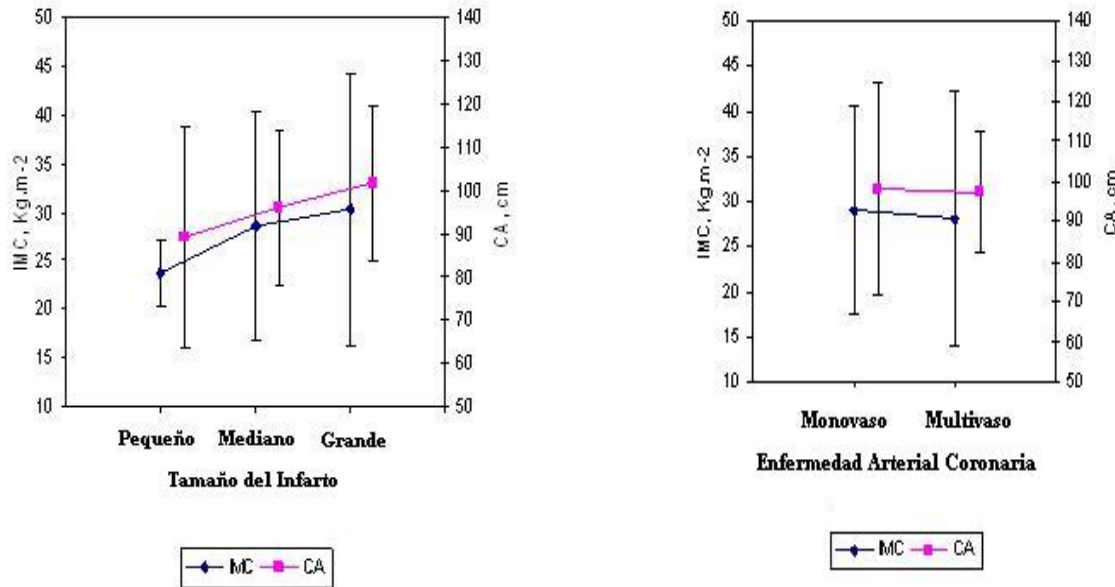
Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

De acuerdo con los resultados obtenidos en esta investigación, existe una asociación importante como para no ser ignorada entre la extensión del daño miocárdico y el exceso de peso (en cualquiera de sus 2 formas: sobrepeso + obesidad), medido éste ya sea por el IMC o la CA, de forma coincidente con los hallazgos reportados con anterioridad que mencionaban la relación de estos indicadores del tamaño de la grasa corporal con los niveles séricos de troponina: proteína especializada predictiva de la extensión del área de necrosis miocárdica.²⁴ Apuntando en la misma dirección, Solymoss *et al.* demostraron que

Algunos estudios han fallado en demostrar que un mayor IMC incrementa la mortalidad tras un infarto agudo de miocardio, y por consiguiente, determine un mayor daño miocárdico.²⁶ Sin embargo, en otros se ha visto que los pacientes con una CA aumentada presentaron mayor riesgo de morir tras sufrir el infarto,²⁷⁻²⁸ respaldando así los resultados obtenidos en la presente investigación.

Figura 1. Relación entre las variables antropométricas y la enfermedad cardíaca objeto de estudio. *Izquierda:* Tamaño del infarto del miocardio. *Derecha:* Gravedad de la enfermedad arterial coronaria. Para cada estrato se muestran los valores promedio y el intervalo de confianza al 95% de la variable antropométrica. Los valores de las variables antropométricas no se ajustaron para el sexo del sujeto. Para más detalles: Consulte la sección MATERIAL y MÉTODO de este artículo.



Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

Con este estudio no se pudo demostrar una asociación entre una mayor extensión de la EAC y los valores aumentados del IMC y la CA, y por consiguiente, los indicadores del tamaño de la grasa corporal fallaron como predictores clínicos de la enfermedad coronaria multivaso. Los resultados expuestos por los autores recuerdan los descritos por *Dores et al.*, quienes encontraron que, paradójicamente, los pacientes con un valor normal del IMC tenían una extensión mayor de la EAC, cuando se les comparó con otros cuyos valores del IMC eran superiores.²⁹ La ausencia de una asociación entre el indicador antropométrico y la EAC pudiera explicarse por la edad del sujeto incluido en la serie corriente de estudio. Así, los

enfermos infartados con peso excesivo para la talla eran más jóvenes que los que tenían un peso dentro de la normalidad (datos no mostrados). La edad del sujeto infartado pudiera explicar también el menor número de vasos afectados, como otros autores han reportado anteriormente.^{7,29-30}

El IMC se destacó por su superior valor predictivo, incluso cuando se controlaron los efectos de la HTA y la DM, como se desprende de los estudios de regresión logística. El comportamiento observado de este indicador antropométrico confirma el gran valor semiótico que tiene el IMC, sencillo de calcular e interpretar, independientemente de otros factores reconocidos de riesgo cardio-vascular.

Tabla 4. Reporte de salida del ajuste de un modelo de regresión ordinal siendo el tamaño del infarto la variable dependiente (Pequeño = 1, Mediano = 2, Grande = 3), y el fenotipo nutricional según el valor del IMC (Normopeso = 1, Sobrepeso = 2, Obeso = 3), en presencia de los factores registrados de daño cardiovascular como covariables del modelo.

Componentes del modelo	Variable	Coefficiente [IC 95%]	Estadígrafo Wald
Umbral (léase intercepto)	[Tamaño del IM = 1]	-2.797 [-7.117; 1.524]	1.609
	[Tamaño del IM = 2]	-0.504 [-4.761; 3.754]	0.054
Locación (Factores + Covariables)	Antecedentes patológicos familiares [= 0, 1]	0.256 [-0.933; 1.446]	0.178
	Tabaquismo [= 0, 1]	-0.299 [-1.703; 1.105]	0.174
	HTA [= 0, 1]	-1.415 [-2.778; -0.052]	4.140 [¶]
	DM [= 0, 1]	1.605 [0.049; 3.160]	4.090 [¶]
	Dislipidemias [= 0, 1]	0.881 [-0.492; 2.254]	1.583
	[Clasificación según IMC = 1]	-2.633 [-4.304; -0.963]	9.550 [¶]
	[Clasificación según IMC = 2]	-1.359 [-2.860; 0.143]	3.146
	[Clasificación según IMC = 3]	0 ^a	.

Función ajustada: Logit.

^a Este parámetro se ajusta a cero debido a que es redundante.

[¶] p < 0.05.

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

La literatura consultada es consistente con la fuerte asociación que parece existir entre el IMC y el área de necrosis, tan fuerte como la observada con los factores conocidos de riesgo.²¹ Estos hallazgos igualmente concuerdan con los de otras investigaciones concluidas que determinaron que el exceso de peso en cualquiera de sus 2 variantes (sobrepeso + obesidad) constituye un predictor independiente de un mayor tamaño del área del IM.

El mayor daño miocárdico observado en los pacientes con IMC elevado pudiera resultar de la concurrencia de algunas de las facetas del Síndrome metabólico, como la Diabetes y la HTA (en la presente serie de estudio, la concurrencia HTA + Diabetes se observó en casi la tercera parte de los enfermos): expresión del incremento del tono simpático y una mayor actividad del sistema renina-angiotensina que resultan de los depósitos incrementados de grasa

visceral.³¹⁻³³ No obstante, se debe hacer notar que algunos estudios no han podido demostrar la asociación descrita entre el IMC y la magnitud del daño miocárdico, por cuanto esta relación estaría mediatizada por niveles aumentados del colesterol sérico.³⁴

comportamiento diagnóstico mejor que el de otros factores incluidos en el diseño del estudio. Es probable que la influencia de la CA sobre las lesiones cardiovasculares estudiadas haya sido oscurecida por la plausibilidad de los datos, el tamaño

Tabla 5. Reporte de salida del ajuste de un modelo de regresión ordinal siendo el tamaño del infarto la variable dependiente (Pequeño = 1, Mediano = 2, Grande = 3), y el fenotipo nutricional según el valor de la CA (Bajo riesgo cardiovascular = 1, Alto riesgo cardiovascular = 2), en presencia de los factores registrados de daño cardiovascular como covariables del modelo.

Componentes del modelo	Variable	Coefficiente	Estadígrafo Wald	Componentes del modelo
Umbral (léase intercepto)	[Tamaño del IM = 1]	-1.568 [-5.388; 2.252]	1.949	0.647
	[Tamaño del IM = 2]	0.502 [-3.290; 4.294]	1.935	0.067
Locación (Factores + Covariables)	Antecedentes patológicos familiares [= 0, 1]	-0.034 [-1.192; 1.124]	0.591	0.003
	Tabaquismo [= 0, 1]	0.060 [-1.292; 1.411]	0.690	0.007
	HTA [= 0, 1]	-1.157 [-2.441; 0.127]	0.655	3.118
	DM [= 0, 1]	1.007 [-0.416; 2.430]	0.726	1.925
	Dislipidemias [= 0, 1]	0.999 [-0.327; 2.325]	0.677	2.178
	[Clasificación según CA = 1]	-1.321 [-2.661; 0.019]	0.684	3.733
	[Clasificación según CA = 2]	0 ^a	.	.

Función ajustada: Logit.

^a Este parámetro se ajusta a cero debido a que es redundante.

[¶] $p < 0.05$.

Tamaño de la serie: 56.

Fuente: Registros del estudio.

A pesar de haber sido señalada como un indicador confiable de la grasa abdominal, y por lo tanto, un predictor superior de los cambios metabólicos que el exceso de peso acarrea al organismo, la CA no tuvo un

muestral, u otras interacciones entre las variables del estudio cuya elucidación estuvo más allá de los objetivos del presente estudio. Ello en modo alguno demerita la importancia semiótica que ha adquirido la

CA como indicador de riesgo cardiovascular en la elaboración de juicios pronósticos en un sujeto con un peso excesivo.³⁵

CONCLUSIONES

Se ha comprobado una asociación positiva entre la presencia de un mayor IMC y un mayor tamaño del infarto del miocardio. El impacto del exceso de peso sobre el riesgo de daño cardiovascular se reafirma con el hallazgo de una CA superior en aquellos con una extensión mayor del área infartada. Sin embargo, estos indicadores antropométricos no se asociaron con la extensión de la enfermedad arterial coronaria. De estos resultados se puede inferir que la asociación entre el exceso de grasa corporal y el tamaño del infarto es independiente de los factores conocidos de riesgo cardiovascular, por lo que el IMC puede considerarse un marcador clínico importante de la magnitud del daño miocárdico, sin que ello signifique un mayor número de vasos afectados. Ello pone de relieve la utilidad de este indicador en la práctica clínica, y refuerza la importancia del cálculo, registro y uso del mismo durante la atención del sujeto con exceso de peso.

Limitaciones del estudio

El diseño de la presente investigación podría haber tenido una mayor fuerza estadística si se hubiera tratado de un estudio prospectivo, antes de la ocurrencia del IM. Un tamaño mayor de la muestra de estudio hubiera sustentado mejor los resultados. También se podría haber acortado el tiempo de evolución del IM para el registro de la extensión del área dañada y los vasos coronarios afectados, así como incluir otros marcadores de daño miocárdico, como la troponina sérica. Quedan en pie estas recomendaciones para próximos trabajos.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda brindada en la redacción de este manuscrito.

SUMMARY

Body weight excess and increased abdominal fat are directly associated with cardiovascular risk, but relationship between nutritional state and myocardial damage has not been established. The diagnostic capacity of Body Mass Index (BMI) and Waist Circumference (WC) as predictors of both size of the myocardial infarction area and severity of arterial coronary disease (ACD) was assessed with a cross-sectional study conducted with 56 patients consecutively assisted between Mayo of 2011 and November of 2011 at the Cardiocentro of the "Hermanos Ameijeiras" Hospital (Havana City) due to a diagnosis of Acute Myocardial Infarction (IMA) with 30 days (or less) of evolution. Damage of the coronary vessels was established by means of coronariography, and infarction area after an echocardiogram. BMI and WC were independent predictors of the size of infarction area, even in the presence of known factors of cardiovascular risk, but were of no influence upon ACD. Association between size of infarction area and indicators of the size of body and regional fat is independent from other known factors of cardiovascular risk, and thus, can be held as a clinical marker of the size of myocardial damage, instead of the number of affected vessels. López Ramírez M, Jiménez Paneque R, Rogés Machado R, López Ramírez D, García Roblejo N, Cruz Escalona E, Fadrugas Clavelo G. Myocardial damage, coronary disease and overweight in the infarcted patient. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2012;22(1):72-85. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Nutritional state / Myocardial damage / Myocardial infarction / Obesity/ Body weight excess / Waist circumference.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anónimo. Informe sobre la II Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo y Enfermedades no Transmisibles. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2002.
2. Jiménez S, Díaz ME, Barroso I, Bonet M, Cabrera A, Wong I. Estado nutricional de la población cubana adulta. *Rev Esp Nutr Comunit* 2005; 11:18-28.
3. Grupo Nacional de Cardiología. Enfermedades Crónicas no Transmisibles. En: Cuba: Anuario Estadístico 2001. DNE Dirección Nacional de Estadísticas. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2001.
4. Colectivo de autores. Cardiopatía isquémica. Impacto de los resultados obtenidos en la asistencia, docencia e investigaciones. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2008. pp 210.
5. Santana Porbén S. Las adipocitoquinas en la génesis y evolución del Síndrome metabólico. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:304-17.
6. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R *et al*. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:82.e41-e49.
7. Yan AT, Yan RT, Huynh T, Casanova A, Raimondo FE, Fitchett DH *et al*; for the Canadian Acute Coronary Syndrome Registry 2 Investigators. Understanding physician's risk stratification of acute coronary syndromes: insights from the Canadian ACS 2 Registry. *Arch Intern Med*. 2009;169:372-8.
8. Joint National Committee. The 7th Report of the Joint national Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003;289:2569-72.
9. Anónimo. Programa Nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la Diabetes mellitus. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2000.
10. Weiner JA, Lourie JA. *Practical Human Biology*. Academic Press. London: 1981.
11. Lohman TG, Roche A, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Human Kinetics Books. Primera Edición. Champaign, Illinois: 1988.
12. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome- a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491):1059-62.
13. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298:2028-37.
14. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. *Manual de Procedimientos Bioestadísticos*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 1990.
15. Lall R, Walters SJ, Morgan K. A review of ordinal regression models applied on health-related quality of life assessments. *Stat Met Med Res* 2002; 11:49-67.
16. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masiá R. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in northeastern Spain. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14:653-9.
17. Gale CP, Manda SO, Weston CF, Birkhead JS, Batin PD, Hall AS. Evaluation of risk scores for risk

- stratification of acute coronary syndromes in the Myocardial Infarction National Audit Project (MINAP) database. *Heart* 2009;95:221-7.
18. Saner H. Manifestation and course of coronary heart disease in men and women--consequences for diagnosis and treatment. *Ther Umsch* 2007;64:305-10.
 19. McFadden E, Luben R, Wareham N, Bingham S, Khaw KT. Occupational social class, educational level, smoking and body mass index, and cause-specific mortality in men and women: a prospective study in the European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition in Norfolk (EPIC-Norfolk) cohort. *Eur J Epidemiol* 2008;23:511-22.
 20. De Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007;28:850-6.
 21. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MQ *et al.* Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
 22. Nichol G, Walls R, Goldman L, Pearson S, Hartley LH, Antman E *et al.* A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. *Ann Intern Med* 1997;127:996-1005.
 23. Barth J, Bengel J. Smoking cessation in patients with coronary heart disease: risk reduction and an evaluation of the efficacy of interventions. En: *Contributions toward evidence-based psychocardiology: A systematic review of the literatura* (Editores: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM). APA American Psychological Association. Washington: 2007. pp 83-105.
 24. Iglesias P, Olivar J, Peñalver D. Impacto de la obesidad central en la extensión del área de necrosis miocárdica. *Endocrinol Nutr* 2009;56:4-8.
 25. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J *et al.* Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol* 2004;93:159-64.
 26. Kosuge M, Kimura K, Kojima S, Sakamoto T. Impact of body-mass-index on in-hospital outcomes after percutaneous coronary intervention for ST segment elevation acute myocardial infarction. *Circ J* 2008;72:521-5.
 27. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Lorgis L. Relation between body mass index, waist circumference and death after acute myocardial infarction. *Circulation* 2008;118:482-90.
 28. Fitzgibbons T, Hardy O, Lessard D, Gore J. Body mass index, treatment practices, and mortality in patients with acute heart failure. *Coron Artery Dis* 2009;20:536-43.
 29. Dores H, Bronze L, Rosario I. Relationship between body mass index, coronary disease extension and clinical outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Proceedings of the International Congress of the ESC European Society of Cardiology*. Paris: 2011.
 30. Wu A, Pitt B, Anker S, Vincent J. Association of obesity and survival in systolic heart failure after acute myocardial infarction: potential confounding by age. *Eur J Heart Fail* 2010;12:566-73.
 31. Aschner P. Metabolic Syndrome as a risk factor for diabetes. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010;8:407-12.

32. Rubio Guerra AF, Durán Salgado MB. Insulin, renin-angiotensin system, aldosterone and endothelial dysfunction. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49:581-4.
33. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002; 106:2533-6.
34. Murat S, Vedat D. Corneal arcus: an indicator of severe coronary artery disease in a young adult man. *Bratisl Lek Listy* 2009;110(12):795.
35. Canoy D. Coronary heart disease and body fat distribution. *Curr Atheroscler Rep* 2010;12:125-33.