



**UNIVERSIDAD DEL AZUAY**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**PREVALENCIA DE CARDIOPATIAS EN PACIENTES CON  
ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS DEL  
HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA**

**2006 - 2009**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCION  
DEL TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTORAS: CRISTINA CABRERA SERRANO**

**MICHEL PELAEZ BRAVO**

**DIRECTOR: DR. JUAN VINTIMILLA GARATE**

**CUENCA-ECUADOR**

**2012**

## **AGRADECIMIENTO**

El más sincero agradecimiento para quienes nos brindaron su apoyo, conocimientos y tiempo para la elaboración de este proyecto de investigación que se culminó con éxito, permitiéndonos crecer como personas y a su vez iniciar nuestra labor como médicos para la cual nos formamos en esta respetada institución.

Gracias:

**Dr. Juan Vintimilla.**

**Dr. Fabricio Lafebre.**

**Dra. María del Carmen Ochoa.**

## **DEDICATORIAS**

Dedico esta obra a Dios, a mi hija Camila,  
a mi esposo Alex y a mis padres  
Patricio y Jhaneth por su incondicional  
apoyo y por su legítimo amor  
Mil Gracias por poder contar con ustedes.

**Michel Peláez.**

Quiero dedicar esta tesis especialmente  
a mis hijas Sthephany, Evelyn, a mi esposo Esteban,  
y a mis padres Alexander y Alba.  
A cada uno de ellos porque creyeron en mí,  
por lo que hoy puedo ver alcanzada mi meta.

**Cristina Cabrera.**

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
Agradecimiento	ii
Dedicatoria	iii
Índice de contenidos	iv
Resumen	v
Abstract	vi
Introducción	1
Marco teórico	3
Objetivos	13
Metodología	14
Descripción del estudio	14
Universo y muestra	14
Criterios de inclusión y exclusión	14
Aspectos éticos	14
Material y métodos	15
Resultados y Análisis del grupo de estudio	16
Distribución por edad	16
Distribución por sexo	16
Tipo de enfermedad autoinmune	17
Prevalencia de enfermedad cardíaca	18
Factores de riesgo asociados	19
Estudio de Prevalencia de Hipertensión Arterial y Grupos de estudio	21
Discusión	24
Conclusiones	28
Recomendaciones	29
Bibliografía	30
Anexo I	32
Anexo II	33

## RESUMEN

La importancia clínica de la Enfermedad Autoinmune Sistémica (EAS) radica en la asociación entre la presencia de auto anticuerpos y los reactantes de fase aguda quienes serían responsables de una arteriosclerosis acelerada, lo que aumentaría el riesgo de presentar cardiopatía.

Este es un estudio descriptivo transversal con factores de riesgo asociados donde se revisan las historias clínicas de 100 pacientes con diagnóstico de EAS, de las cuales se incluyó a pacientes con: Artritis Reumatoide (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Síndrome Antifosfolípídico (SAF) del Hospital José Carrasco Arteaga (IEES-Cuenca- Ecuador del 2006-2009), quienes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

El objetivo general fue establecer la prevalencia de cardiopatías en pacientes con EAS del grupo en estudio así como los objetivos específicos fueron identificar el tipo de cardiopatía que se presenta con mayor frecuencia y los factores de riesgo que podrían verse involucrados en el desarrollo de una alteración cardiovascular.

En este estudio se encontró que existe un mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de AR ubicándose con el 53% seguido de LES con 42 % y SAF con el 7 %.

Dentro de los resultados la afectación cardiovascular se presentó en el 12 % de los pacientes entre las cuales estaban Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), el Infarto Agudo del Miocardio (IAM) y Pericarditis y de estos pacientes la prevalencia de HTA es del 18 % en comparación con los que no eran hipertensos en donde su prevalencia es del 6 %. Tomando en cuenta que del grupo de pacientes la Hipertensión Arterial (HTA) predominó dentro de los factores de riesgo hallados con un 50% de los casos.

**Palabras Clave:** Enfermedad Autoinmune Sistémica, Cardiopatía, Hipertensión Arterial.

## **ABSTRACT**

The clinical importance of Systemic Autoimmune Disorder (SAD) lies in the association between the presence of antibodies and acute phase reactants that would be responsible for accelerated arteriosclerosis, which would increase the risk of cardiopathy.

This is a descriptive transversal study with associated risk factors. The clinical records of 100 patients with SAD diagnosis were revised. The study included patients with: Rheumatoid Arthritis (RA), Systemic Lupus Erythematosus (SLE), and Antiphospholipid Syndrome (APS) from Jose Carrasco Arteaga Hospital (IESS – Cuenca - Ecuador during the years 2006 – 2009), who fulfilled the inclusion and exclusion criteria.

The general goal was to establish the prevalence of cardiopathies in the patients from the study group who presented SAD. The specific goals were to identify the most frequent types of cardiopathies and the risk factors that could be involved in the development of cardiovascular alterations.

The present study found that there was a higher percentage of patients diagnosed with RA, that is 53%, followed by SLE with 42%, and APS with 7%.

Cardiovascular compromise was present in 12% of the patients, which included Congestive Heart Failure (CHF), acute Myocardial Infarction (AMI), and Pericarditis. Within these patients prevalence of AHT was of 18% compared to those who were not hyper tense where the prevalence was of 6%, taking into account that the group of patients with Arterial Hypertension (AHT) was the predominant risk factor in 50% of the cases.

**Key Words:** Systemic Autoimmune Disorder, Cardiopathy, Arterial Hypertension.

## INTRODUCCIÓN

Las EAS (Enfermedades autoinmunes sistémicas) son un grupo heterogéneo de enfermedades de origen no aclarado que tienen en común una base etiopatogenia de naturaleza autoinmune causada por la producción de autoanticuerpos.<sup>1</sup>

La inmunopatología de estas enfermedades se dispara por la presencia de anticuerpos auto-reactivos o por la activación de células T,<sup>2</sup> las mismas que participan en la respuesta inmunológica mediante la liberación de citocinas. Existen 2 tipos de células T helper que participan en las respuestas inmunológicas diferenciadas, la primera célula es de tipo Th1 que producen principalmente IL-2 e INF- $\gamma$  (Estas se asocian a la activación de macrófagos y de otros subtipos de células T) y la segunda por el contrario son las células Th2 que sintetizan fundamentalmente IL-4 e IL-5, (estas actúan aumentando la respuesta humoral e inhibiendo la respuesta de tipo Th1 que es la que predomina en las placas ateroscleróticas inestables).<sup>3</sup>

La importancia clínica de las EAS con relación al riesgo cardiovascular radica en la presencia de los siguientes mecanismos: una arteriosclerosis precoz, diferentes mecanismos inflamatorios y autoinmunes que están presentes en estas patologías (autoanticuerpos, actividad de la enfermedad, moléculas de la inflamación), el tiempo de evolución de la enfermedad y el daño crónico.<sup>1</sup>

Se ha determinado que dentro de la patología autoinmune existe una asociación entre la presencia de autoanticuerpos y los reactantes de fase aguda en el desarrollo de arteriosclerosis acelerada.<sup>4</sup>

El pronóstico y supervivencia de las EAS ha mejorado de forma significativa en las últimas décadas con la incorporación de los corticoides y los inmunodepresores al arsenal terapéutico. No obstante esta mayor supervivencia viene acompañada del desarrollo de Enfermedad Cardiovascular.<sup>5</sup>

Investigaciones actuales han demostrado en las EAS una arteriosclerosis precoz y acelerada, que se manifiesta en forma de Enfermedad Coronaria ya sea IAM, Angina de Pecho, Muerte Súbita o ICC, Enfermedad Cerebrovascular y Enfermedad Isquémica Periférica.<sup>5</sup>

A nivel mundial existen ya estudios que han comprobado que la relación del proceso inflamatorio en las EAS desencadena la presencia de una enfermedad cardíaca.

## **MARCO TEÓRICO**

### **ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS**

#### **DEFINICIÓN:**

Una de las funciones del sistema inmunitario es proteger el cuerpo respondiendo ante los microorganismos invasores como virus o bacterias mediante la producción de anticuerpos o linfocitos sensibilizados.<sup>6</sup>

En condiciones normales no se puede producir una inmunorespuesta contra las células de propio cuerpo pero en ciertos casos las células del sistema inmunitario atacan las mismas células que deberían proteger, es decir las células del propio cuerpo. Esto puede conducir a una gran variedad de enfermedades llamadas autoinmunes sistémicas.<sup>6</sup>

Por lo tanto las EAS, son trastornos que aparecen cuando el organismo desarrolla una respuesta inmune inadecuada contra sus propios órganos o tejidos, dejando de reconocerlos como propios, creando autoanticuerpos. En donde la autoinmunidad es el resultado final del fracaso de uno o más de los mecanismos básicos que regulan la tolerancia inmunitaria caracterizada por lesión hística.<sup>7</sup>

Los anticuerpos son globulinas séricas particulares que tienen la propiedad de combinarse de una manera específica con ciertas sustancias extrañas denominadas antígenos.<sup>7</sup>

Los anticuerpos sintetizados por los plasmocitos aparecen generalmente después de la introducción de antígenos en el organismo.<sup>7</sup>

## **PREVALENCIA**

Las EAS afectan entre el tres y cinco por ciento de la población general, con una incidencia de 90 casos en 100.000 personas por año y una prevalencia de 3.225 casos por 100.000 personas.<sup>8</sup>

## **FISIOPATOLOGIA**

Se piensa que existen tres procesos generales implicados en la conservación de la insensibilidad selectiva al autoantígeno que a continuación se menciona: <sup>7</sup>

1. Secuestro de los auto antígenos haciéndolos inaccesibles al sistema inmunitario.
2. La insensibilidad específica de los linfocitos T o B pertinentes.
3. Limitación de la reactividad potencial por mecanismos reguladores.

El trastorno de estos factores predispone al desarrollo de autoinmunidad, tomando en cuenta que necesitan de factores que estimulen la producción de la alteración entre los principales factores tenemos: <sup>7</sup>

a. Factores exógenos como bacterias, virus o anomalías de la propia célula del sistema inmunitario que actúan a través de los siguientes mecanismos:

- Los superantígenos y enterotoxinas (producidas por bacterias como el estafilococo), estimulan la producción de linfocitos T o B y la autoinmunidad se produciría si los receptores se presentaran en células propias del organismo.
- El mimetismo molecular o reactividad cruzada entre un producto microbiano y un autoantígeno, podrían desencadenar la activación de linfocitos autoreactivos. (Ejemplo Fiebre Reumática, AR).

b. Factores endógenos que son componentes propios del organismo que se alteran y producen una respuesta inmunitaria, a través de los siguientes mecanismos:<sup>7</sup>

- Alteración de la presentación del antígeno determinada por proteínas que no detectan los linfocitos y son reconocidas como agentes extraños.
- Estimulación excesiva de linfocitos T mandando señales inespecíficas que evitan la necesidad de linfocitos T colaboradores y por lo tanto producen activación policlonal de linfocitos B formando autoanticuerpos múltiples.
- Selección anómala de linfocitos B y T al momento de la expresión del receptor al antígeno.

c. Factores genéticos que producen susceptibilidad para el desarrollo de enfermedades autoinmunes y en muchos casos el genotipo del complejo principal de histocompatibilidad influye al desarrollar determinadas enfermedades autoinmunes.<sup>7</sup>

## CLASIFICACIÓN

Las enfermedades autoinmunes se clasifican en: <sup>9</sup>

- a. Sistémicas o no específicas de órgano.
- b. Específicas de órgano.

Entre las sistémicas se incluyen las que afectan a gran número de órganos y se asocian a menudo a hiperactividad de linfocitos B y a un número amplio y variado de autoanticuerpos, en este grupo destacan: LES, AR, Esclerodermia (ESP), Dermatomiositis (DM) y Polimiositis (PM).

En las EAS específicas de órgano, los autoanticuerpos se dirigen específicamente contra un órgano o un tipo celular concreto de un órgano determinado. Entre ellas tenemos la Miastenia Gravis, el Pénfigo Vulgar y Foliáceo o la Tiroiditis de Hashimoto. <sup>9</sup>

Existe un grupo de enfermedades que no se puede incluir en las dos anteriores clasificaciones, por presentar características de ambos grupos, es decir afecta a un solo órgano pero presentan autoanticuerpos contra estructuras antigénicas diversas sobre todo nucleares entre ellas destacan las siguientes: la Cirrosis Biliar Primaria, la Hepatitis Autoinmune, y el Síndrome de Sjögren. <sup>9</sup>

**TABLA 1.**

**ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y ÓRGANO ESPECÍFICAS.**

<b>ENFERMEDADES SISTEMICAS</b>	<b>ENFERMEDADES ORGANO-ESPECIFICAS</b>
Enfermedades Reumáticas	<b>Tiroides:</b> Tiroiditis AI, enf. de Graves
LES	<b>Suprarrenales:</b> Enf. de Adisson
Síndrome de Sjögren	<b>Páncreas:</b> DMID
Esclerodermia	<b>Tubo digestivo:</b> Enf. Celiaca, enf. de Crohn
Artritis Reumatoide	gastritis atrófica, anemia pernicioso, colitis ulcerosa
Dermatomiositis y polimiositis	<b>Hígado:</b> Hepatitis autoinmunitaria, CBP, colangitis.
Enfermedad mixta del tejido conjuntivo	<b>Sistema Nervioso:</b> Miastenia Gravis, EM.
Vasculitis	<b>Riñón:</b> enf. De Goodpasture
<b>De grandes vasos:</b> Arteritis de celulas Gigantes,	<b>Piel:</b> Pénfigo, dermatitis herpetiforme.
arteritis de Takayasu	<b>Abreviaturas:</b> LES: lupus eritematoso sistémico, PAN: Panarteritis nudosa PAM: Panarteritis Microscópica. AI: Autoinmunitaria DMID: Diabetes Mellitus Insulinodependiente. CBP: Cirrosis Biliar Primaria. EM: Esclerosis Múltiple.
<b>De medianos vasos:</b> PAN, enf. De Kawasaki	
<b>De pequeños vasos:</b> Granulomatosis de Wegener,	
Sd. De Churg-Strauss, PAM, púrpura de	
Scholein-Henoch, crioglobulinemia.	

Fuente: tomado de “vi jornada de formación intrahospitalario ambulatoria, Hospital Universitario de Salamanca.” <sup>8</sup>

# **ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS Y LA RELACION CON DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**

## **EI ENDOTELIO**

### **DEFINICIÓN**

El endotelio es un órgano dinámico autocrino y paracrino que regula acciones en la pared vascular con funciones: antiinflamatorias, mitogénica, contráctil, hemostática. Considerándose un epitelio de revestimiento que aísla la sangre circulante dentro de la luz vascular.<sup>2</sup>

En el humano el endotelio es la estructura inmunológica más grande de todo el organismo (pesa más que el hígado, mide más de 1500 m<sup>2</sup>) y es el órgano más importante en peso de la economía humana, regulando el tránsito de 7.200 litros diarios de sangre y permitiendo la salida de un 0.05% de líquidos hacia los tejidos vecinos.<sup>2</sup>

Y su función es conservación del equilibrio de la función del lecho vascular, regulan el tono vasomotor mediante la producción de sustancias vasodilatadoras (el óxido nítrico (NO) la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>)), sustancias vasoconstrictoras ( endotelina 1, angiotensina II), además posee propiedades antiaterogénicas (antiagregante, antiadhesiva, antiproliferativa y antioxidante) y antiinflamatorias secretando sustancias quimiotácticas de monocitos y linfocitos así como moduladoras del crecimiento vascular.<sup>13</sup>

## **DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**

La DE conlleva una pérdida de las funciones homeostáticas que resulta de los siguientes procesos: la adhesión de plaquetas y células inflamatorias (monocitos y linfocitos T) a la pared vascular, un aumento de la permeabilidad endotelial que permite el depósito de LDL modificadas a nivel de la íntima, liberación de citocinas y factores de crecimiento que producen la proliferación de las células musculares lisas. <sup>15</sup>

También trae como consecuencia una perturbación del equilibrio trombolítico-trombótico en el lecho endotelial que promueve el desarrollo de fenómenos trombóticos así como una regulación anormal del tono vasomotor secundaria a una menor biodisponibilidad de NO con la subsiguiente tendencia a la vasoconstricción arterial. <sup>15</sup>

## **CAUSAS DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**

Las causas de la DE son múltiples entre ellas podemos mencionar: <sup>14</sup>

- Valores elevados de LDL modificadas (LDL-ox, LDL-MM)
- Radicales libres
- Sustancias inmunorreguladoras (TNF- $\alpha$  IL-1 $\beta$ , LPS)
- Microorganismos infecciosos (HSV, Clamydia, CMV, etc.)
- Alteraciones genéticas
- Valores séricos elevados de homocisteína

- Factores de riesgo clásicos (Hipertensión, Diabetes Mellitus tipo 2, Tabaquismo).

## **DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS**

Nuevos estudios demuestran que en los pacientes con EAS desarrollan DE y alteraciones funcionales de la microcirculación coronaria aún en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. Los mecanismos se han asociado con la patogénesis autoinmune de la enfermedad que lleva a un estado de inflamación crónica que facilita el desarrollo de la aterosclerosis.<sup>10</sup>

La aterosclerosis ha sido considerada como una enfermedad por acumulación de lípidos, donde las placas vulnerables eran aquellas con mayor núcleo lipídico y capa fibrosa adelgazada cuya rotura respondía a fuerzas de estrés mecánico. Sin embargo hoy en día existen múltiples evidencias científicas que confirman el papel de la respuesta inflamatoria local o sistémica que desempeña el desarrollo del proceso aterosclerótico y en el desencadenamiento de acontecimientos vasculares.<sup>11</sup>

El estudio histopatológico de las lesiones ateroscleróticas revela la presencia de células inflamatorias (linfocitos T y macrófagos activados) así como de abundantes citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , etc.) que modulan la respuesta inflamatoria local, alterando la estabilidad de la placa y favoreciendo el desarrollo de acontecimientos cardiovasculares agudos.<sup>12</sup>

El pronóstico y la supervivencia de los pacientes con EAS ha mejorado de forma significativa en las últimas décadas con la asociación de los corticoides y los inmunodepresores dentro de la terapia sin embargo se vincula con la presencia de un

daño cardiovascular,<sup>7</sup> encontrando una mayor evidencia en la AR, LES y el SAF así por ejemplo en el LES se ha observado una prevalencia de Enfermedad Cardiovascular del 20% con una mortalidad relacionada entre el 6 y el 40%, con un riesgo entre 4 y 8 veces mayor que la población general de padecer dicho evento coronario.<sup>5</sup>

## **AFECCION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS**

Existe evidencia de que cualquier estructura cardiovascular (pericardio, miocardio endocardio, válvulas y arterias coronarias) puede verse afectada. Los estudios anatomopatológicos ponen de manifiesto una alta prevalencia de afección cardiaca pero existe una escasa correlación entre hallazgos patológicos y las manifestaciones clínicas.<sup>16</sup>

En el LES la prevalencia de la cardiopatía es elevada aunque muy a menudo subclínica, es característico la afección de las serosas y la Pericarditis es por lo tanto un elemento clásico de la enfermedad, tan clásico que no deja de ser sorprendente que en los criterios diagnósticos de LES de la American Rheumatism Association, constituya un criterio diagnóstico. También se ha descrito de forma aislada casos de lesiones valvulares.<sup>16</sup> En el caso de la presencia de IAM en las EAS se ha visto que las arterias coronarias pueden verse afectadas por fenómenos trombóticos en ausencia de arterioesclerosis.<sup>16</sup>

Las manifestaciones cardíacas descritas en pacientes con SAF incluyen la cardiopatía coronaria, disfunción miocárdica, formación de trombos intracardíacos y enfermedad valvular, de todas ellas la cardiopatía valvular parece ser la más prevalente.<sup>17</sup> al igual que se ha descrito otro posible mecanismo responsable de la valvulopatía basado en el

depósito subendotelial de inmunocomplejos formados por aCL y diversos componentes del complemento localizados en las valvas.<sup>17</sup>

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Establecer la prevalencia de cardiopatías en pacientes con EAS en el Hospital José Carrasco Arteaga IESS de la Ciudad de Cuenca desde el año 2006 al 2009.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Conocer el tipo de cardiopatía más frecuente en pacientes con EAS.
- Identificar los factores de riesgo que permitan explicar la presencia de cardiopatía en pacientes con EAS.

## **METODOLOGÍA**

**Descripción del estudio:** Es un estudio Descriptivo Transversal con Factores de Riesgo asociados en donde se revisan las historias clínicas de pacientes que acudieron a esta casa médica al servicio de Medicina Interna, quienes cumplan los criterios de inclusión.

**Universo:** El universo lo conformaron 100 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de EAS que acudieron al Hospital José Carrasco Arteaga (IESS) de la Ciudad de Cuenca del 2006-2009, que cumplieron los criterios de inclusión.

**Criterios de inclusión:** Pacientes que presentaron diagnóstico de EAS en las que solo se incluyó a los que tenían AR, LES o SAF.

**Criterios de exclusión:** Aquellas historias clínicas de pacientes que no presentaban diagnóstico de AR, LES o SAF.

**Aspectos éticos:** En lo que concierne al aspecto ético sobre el uso de los datos de cada paciente, debemos aclarar que toda información que obtuvimos de la historia clínica, se usó solo para fines de nuestro estudio, se guardó completa y absoluta confidencialidad y no se reveló ningún nombre ni datos que perjudiquen a los pacientes.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

La información de cada historia clínica de los pacientes que acudieron al servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de AR, LES y SAF fueron recolectadas respectivamente en un formulario específico, que consta en el anexo I.

Se llenó un formulario por cada paciente, los mismos que luego se ingresaron a una base de datos en SPSS v 15.0. Los datos se calcularon utilizando media y desvío estándar para las variables cuantitativas continuas y las cualitativas o discretas se analizaron mediante porcentajes.

Además se incluyó en el estudio un análisis de los factores de riesgo encontrados, mostrando la prevalencia de la enfermedad en expuestos y no expuestos, con la razón de prevalencia, la prevalencia de la exposición en pacientes con EAS con o sin Cardiopatía y su razón de prevalencia, chi cuadrado para ver si existe asociación. Para las razones de prevalencia se calculó los intervalos de confianza (IC) al 95 %.

El estudio de factores de riesgo se realizó en el Programa Epidat v. 3.0 desarrollado por la Xunta de Galicia para Organización Panamericana de la Salud.

## RESULTADOS

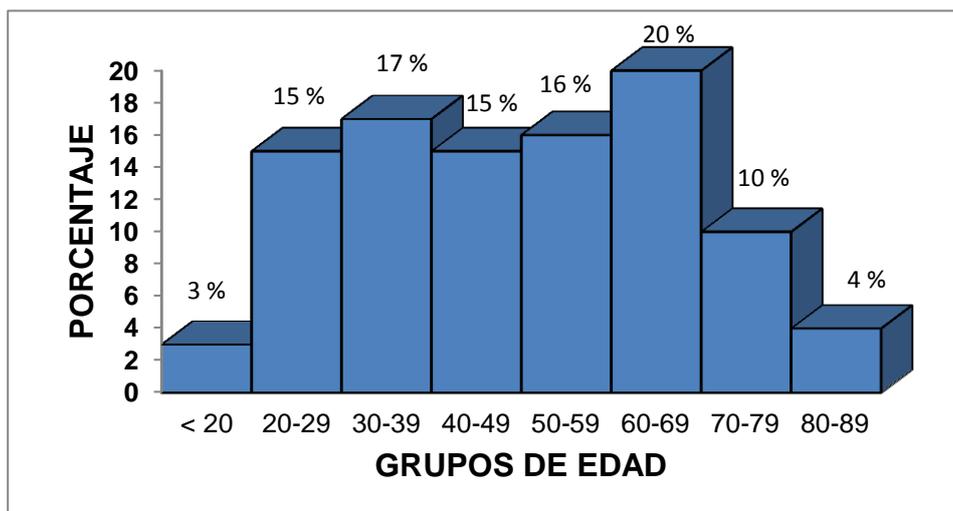
### CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL GRUPO DE ESTUDIO

#### DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

Los pacientes que entraron en este estudio se encontraban entre 19 y 85 años, siendo el más frecuente el grupo de 60-69 años, el promedio de edad es de  $48.8 \pm 17.9$  años como podemos observar en el siguiente gráfico, los detalles de las edades respectivas se aprecia en el cuadro N° 5 del Anexo II. En cuanto a la distribución de sexo se encontró 28 % para hombres y el 72% para mujeres.

#### GRÁFICO N° 1

Distribución de 100 pacientes con EAS, según grupos de edad. Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 - 2009.



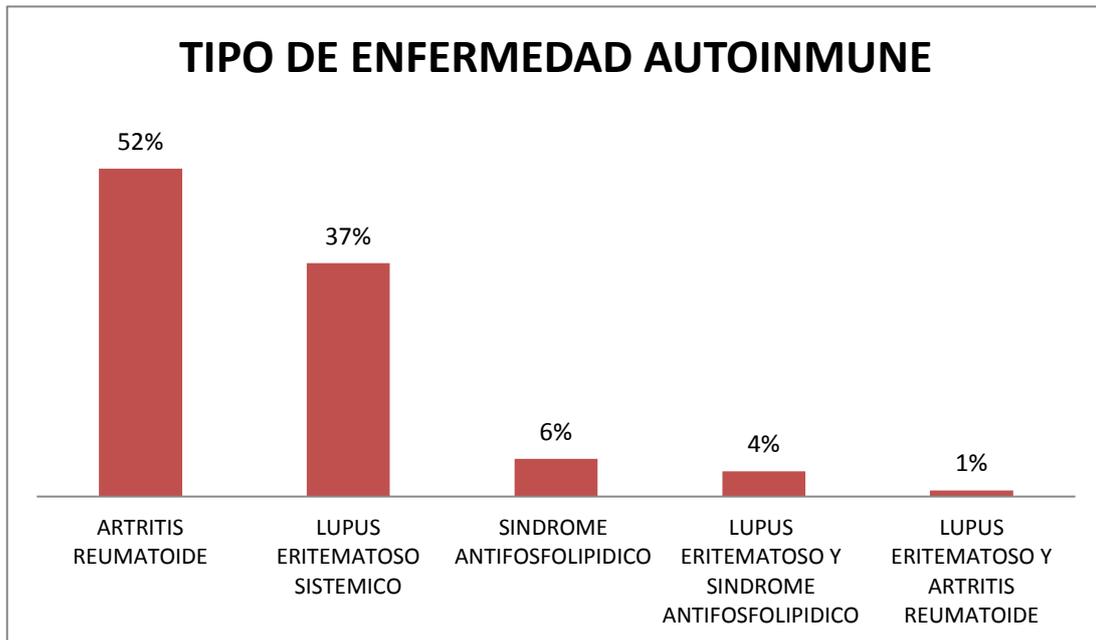
\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

## TIPO DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTEMICA

GRAFICO N° 2

Distribución de 100 pacientes con EAS, según tipo de Enfermedad Autoinmune.  
Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 - 2009.



\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

## **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CARDÍACA EN PACIENTES CON EAS.**

Del grupo de estudio se halló que el 88% de ellos no presentó ningún tipo de Cardiopatía y que el 12% presentó daño cardiovascular, los mismos que se distribuyeron de la siguiente manera: 8% presentó ICC, tres por ciento IAM y uno por ciento Pericarditis, los que se manifestaron en las respectivas EAS detalladas en el siguiente cuadro.

### **CUADRO N° 1**

Distribución de 12 pacientes con EAS, según prevalencia de Enfermedad Cardíaca. Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 – 2009.

<b>ENFERMEDAD AUTOINMUNITARIA</b>	<b>ICC</b>	<b>IAM</b>	<b>PERICARDITIS</b>	<b>TOTAL</b>	
				<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO</b>	3	2	0	5	41,60%
<b>ARTRITIS REUMATOIDE</b>	4	1	1	6	50%
<b>SINDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO</b>	1	0	0	1	8,30%
<b>TOTAL DE PACIENTES</b>	8	3	1	12	100%

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

## **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS**

En nuestros pacientes se observó que el 32% de ellos no presentó ningún tipo de factor de riesgo sin embargo el 68% de los pacientes presentó factores de riesgo distribuidos de la siguiente manera: un solo factor se encontró en 51 pacientes, dos factores presentaron 13 pacientes, tres factores se encontró en tres pacientes y hubo un paciente que presentó cinco factores de riesgo.

El detalle de los factores de riesgo podemos observarlos en el cuadro N° 6 del Anexo II.

La distribución de 68 pacientes con EAS según el tipo de factores de riesgo es el siguiente: 50% manifestó HTA, 11% antecedentes familiares de EAS, 7% Sobrepeso, 7% Tabaquismo, 6% DM tipo 2, 4% Obesidad, 3% dislipidemias y 3% Alcoholismo.

Para el estudio de los factores de riesgo asociados se conformaron 2 grupos:

Un grupo corresponde a los doce pacientes que presentaron diagnóstico de Enfermedad Autoinmune Sistémica más presencia de Cardiopatía (EAS + CARDIOPATIA) y otro grupo de 88 pacientes que tuvieron solo EAS, lo que se explica en la siguiente cuadro.

El estudio de la prevalencia de cada factor de riesgo se encuentra detallado en el Anexo II del cuadro N° 7 al 12.

## CUADRO N° 2

Distribución de los pacientes con factores de riesgo asociados según diagnóstico de EAS + Cardiopatía y pacientes con diagnóstico de EAS.

Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 - 2009.

FACTORES DE RIESGO	GRUPOS DE ESTUDIO		TOTAL
	EAS + CARDIOPATIA	EAS	
ANT. FAMILIARES DE EAS	2	9	11
SOBREPESO	2	5	7
TABAQUISMO	2	5	7
DM TIPO 2	1	5	6
OBESIDAD	0	4	4
DISLIPIDEMIA	2	1	3
ALCOHOLISMO	1	2	3

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

## **ESTUDIO DE PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y GRUPOS DE ESTUDIO**

El 50% de los pacientes presentó HTA de los cuales 23% tenían diagnóstico de AR, el 23% de LES y el 4% de SAF.

Del grupo de 50 pacientes con HTA, se encontró que el tiempo en que éstos pacientes presentaron este diagnóstico se ubicó de la siguiente manera: 88% de los pacientes desarrollo HTA después del diagnóstico de EAS, el 10% se le diagnóstico junto con la enfermedad autoinmune, y el 2 % antes del diagnóstico de EAS. Desarrollando HTA en un tiempo entre 1 a 24 años con una media de 7.2 años.

En los pacientes con EAS más Cardiopatía con HTA la prevalencia fue del 18 % en comparación con los que no eran hipertensos en donde la prevalencia fue del 6 %, lo que nos da una razón de 3:1 con un IC para la población que puede estar entre el 0.86 y el 10.43.

Por otro lado, en los pacientes que tuvieron EAS más Cardiopatía con HTA la prevalencia es del 75% en comparación con los pacientes de EAS sin Cardiopatía con HTA en donde la prevalencia es del 46.59% con una razón de 1.6:1 y un IC al 95 % para la población que puede estar entre el 1.08 y 2.39 y el valor del chi cuadrado que se encontró en  $p > 0.05$ .

CUADRO N° 3

Distribución de 100 pacientes con EAS, según factor de riesgo HTA.

Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 - 2009.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	GRUPOS DE ESTUDIO				TOTAL	
	EAS + CARDIOPATIA		EAS			
	N°	%	N°	%	N°	%
SI	9	18.0%	41	82.0%	50	100%
NO	3	6.0%	47	94.0%	50	100%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>12.0%</b>	<b>88</b>	<b>88.0%</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 4

Prevalencia y Exposición de HTA en los 50 pacientes expuestos a éste factor de riesgo.  
Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006 - 2009.

<b>PREVALENCIA DE CARDIOPATIA</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON HTA	18.00%	<b>I. C. 95%</b>	
EAS + CARDIOPATIA SIN HTA	6.00%		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	3.00	0.86	10.43

---

<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN DE HTA</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON HTA	75.00%	<b>I. C. 95%</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON HTA	46.59%		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.60	1.08	2.39

---

<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR</b>	<b>P</b>
		3.41

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio se pudieron obtener diferentes resultados que nos ayudaron a cumplir nuestros objetivos planteados, empezando por describir que se encontró una edad promedio de 48.8 años en los pacientes con EAS con límites entre 19 y 85 años, la distribución por sexo fue en hombres del 28 % en comparación de 72% en mujeres. Comparando con el estudio se encontró que la edad media de los pacientes fue de 42 años y los límites 19-79 años, en cuanto a la relación de sexo es de 3:1 con predominio en mujeres un hallazgo que coincide con la publicación.<sup>5</sup>

En cuanto al tipo de EAS se encontró que la enfermedad que más prevaleció fue la AR presentándose en el 52%, LES con el 37 %, el SAF con el 6 % de los casos, el cuatro por ciento presentó LES más diagnóstico de SAF y un paciente presentó LES más diagnóstico de AR. Tomando en cuenta que investigaciones recientes han demostrado la existencia de Enfermedad Coronaria en pacientes con AR, LES y SAF y en menor grado en la ESP y en Vasculitis Sistémicas, debiendo manifestar que en este estudio se incluyeron las tres primeras enfermedades por la prevalencia encontrada en diversos estudios por lo que no podemos respaldar evidencia de datos que comprueben la presencia de Enfermedad Coronaria en la ESP y las Vasculitis Sistémicas.<sup>5</sup>

Del grupo de pacientes se observó Cardiopatía en 12 de ellos de los cuales se encontró ICC en 8 pacientes (4 tuvieron AR, 3 LES y 1 SAF), tres pacientes presentaron IAM (dos tuvieron LES y uno AR) y un solo paciente presentó Pericarditis con diagnóstico de AR, siendo la Pericarditis muy característico del LES sin embargo revisando diferentes estudios se puede acotar que en pacientes con AR la cardiopatía sintomática es rara, aunque 50% de los casos en la necropsia se observa una Pericarditis asintomática y en casos raros se ha producido un taponamiento cardiaco o una pericarditis constrictiva crónica lo que nos permite decir que si es posible la presencia de Pericarditis en pacientes con AR.<sup>7,18</sup>

De los 12 pacientes que presentaron Cardiopatía, el 50% tenían diagnóstico de AR, el

41.6% LES y el 8.3% tenían SAF, se ha observado que el 20% de pacientes con LES presentan Cardiopatía <sup>5</sup> en tanto que en nuestros resultados el grupo en el que predominó la Cardiopatía fue en los pacientes que tenían AR sin embargo la diferencia de los pacientes con LES no es tan lejana, esto podemos atribuir a que nuestro grupo de estudio necesite un mayor número de pacientes para poder demostrar o comparar que existe relación con las diferentes investigaciones en otros países o a su vez que exista una variación por el tipo de raza, diversos factores de riesgo asociados y estilos de vida.

El principal factor de riesgo encontrado fue la HTA en un 50 % de los casos que se distribuyeron de la siguiente manera: 23% de pacientes con AR, 23% con LES y 4% con SAF, entre otros factores de riesgo encontrados se mencionan los siguientes: antecedentes patológicos familiares de EAS el 11 %, Sobrepeso y Tabaquismo con el 7% respectivamente, Diabetes Mellitus tipo 2 con el 6%, Obesidad con el 4%, dislipidemia con el 3% y Alcoholismo también con el 3%, en un estudio se menciona que los factores clásicos de riesgo cardiovascular son prevalentes en el LES y otras EAS en donde la HTA representa el 32,5%, la dislipidemia 35% y el Tabaquismo 31% por este orden y siendo frecuentes el sedentarismo, la menopausia precoz, la Obesidad y el Síndrome Metabólico. <sup>1</sup>

En nuestros hallazgos existió predominio de HTA, la dislipidemia y Tabaquismo es muy bajo en comparación con el estudio mencionado lo que nos lleva a pensar que existen varios factores que no demuestran verdaderamente la realidad de los datos tomados, entre éstos factores podría deberse a la información incompleta en la historia clínica, la diferencia de raza de los pacientes de los estudios comparados, diferencias de estilos de vida, o que la muestra de pacientes para el estudio sea insuficiente para demostrar lo anteriormente descrito.

Comparando a los pacientes con EAS más Cardiopatía con HTA con el grupo de pacientes con EAS más Cardiopatía sin HTA encontramos una razón de prevalencia de 3:1 lo que nos lleva a decir que un paciente con HTA tiene un riesgo 3 veces mayor de presentar Cardiopatía frente al que no tiene HTA.

Con un IC calculado al 95% que se encontró entre el 0.8 y el 10.43 estadísticamente significa que el rango de valores es amplio lo que nos indica que la HTA no es un factor de riesgo necesario para desarrollar Cardiopatía en pacientes con EAS.

Por otro lado en los pacientes con EAS más Cardiopatía con HTA la prevalencia fue del 75 % en comparación con los pacientes con EAS sin Cardiopatía con HTA en donde la prevalencia fue del 46.59 % con una razón de 1.6:1 interpretando que la hipertensión se comporta como un factor de riesgo para presentar Cardiopatía, con un IC al 95 % que se encontró entre el 1.08 y 2.39 que nos indica que la HTA si es un factor de riesgo para desarrollar Cardiopatía. El valor del chi cuadrado calculado es  $p > 0.05$  indicándonos que no es significativo y que los resultados se deban al azar.

Al haber encontrado en nuestro estudio que el 50% de los pacientes con EAS presentaron diagnóstico de HTA de los cuales el 80% de ellos presentó el diagnóstico de HTA después del diagnóstico establecido de EAS, el 10% fue diagnosticado junto con la patología autoinmune y el 2% presentaron HTA antes del diagnóstico de su Enfermedad Autoinmunitaria.

Existen diversos factores involucrados en este hallazgo sobre el diagnóstico de HTA y su relación si fue antes en el momento o después del diagnóstico de EAS por lo que nos planteamos diferentes hipótesis entre ellas, que se deba por la misma aterosclerosis acelerada, por el continuo estado de inflamación crónica por su patogenia autoinmune o por el uso de fármacos que forman parte del tratamiento de la enfermedad.

Por lo que nuestro estudio se ve limitado a responder estas interesantes hipótesis para a su vez respaldarlas tomando en cuenta que de cada historia clínica se recolectó los datos pertinentes guiados para cumplir nuestro objetivo principal, por lo que no se integró la información del tratamiento pudiendo ser un gran aporte para emprender un nuevo estudio.

## **CONCLUSIONES**

La inflamación sistémica en las enfermedades autoinmunes es el mayor factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular, que además interactúa con los factores de riesgo tradicionales ya conocidos e igualmente hallados en este estudio.

Se observó que de nuestro grupo de pacientes existió una prevalencia de Cardiopatías del 12% entre ellas la más frecuente fue la ICC que predominó en pacientes con AR, demostrando que sí existe Cardiopatía en pacientes con EAS.

Se evidenció que la HTA fue el factor de riesgo que predominó con un 50% por lo que podemos decir que la HTA juegue un papel importante en el desarrollo de daño cardiovascular pero a su vez no quiere decir que éste sea indispensable para el desarrollo de la misma.

## **RECOMENDACIONES**

Sería valioso emprender un nuevo tipo de estudio que abarque un número mayor de pacientes y que a su vez se pueda recolectar datos sobre el tratamiento completo y terapia adjunta, cuya información pueda aportar una explicación ante la presencia de HTA en éstos pacientes.

Al recibirnos como médicos nuestro objetivo y recomendación es promover la prevención primaria para disminuir los factores de riesgo que cambian el curso de cualquier tipo de enfermedad, factores que son potencialmente modificables con los cambios en el estilo de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. María Luisa Mico. Riesgo Cardiovascular y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Boletín de la Sociedad Española de Medicina Interna, volumen 4. n ° 14, mayo 2007.
2. Rebeca J. Nitric oxide. *Molecular Medicine Today* 1995; 1(8):358.
3. Mosmann TR, Cherwinski H, Bond MW, Giedlin MA, Coffman RL. Two types of murine helper T cell clones I. Definition according to profiles of lymphokine activities and secreted proteins. *J Immunol* 1986; 136:2348-57.
4. George J, Harats D, Gilburd B, Levy Y, Langevitz P, Shoenfeld Y. Atherosclerosis-related markers in systemic lupus erythematosus patients: the role of humoral immunity in enhanced atherogenesis. *Lupus*. 1999; 8:220-226.
5. Vicent Fonollosa Pla, Lucio Pallarés Ferreres; Riesgo Cardiovascular y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Boletín de la Sociedad Española de Medicina Interna, volumen 4. . n ° 14, mayo 2007.
6. Delia Reina Zans. El dolor de las enfermedades reumáticas. Primera edición. 2008; 22-23.
7. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo, Harrison principios de Medicina interna, 17<sup>a</sup> edición, Volumen II, 2008; 2071-2074.
8. Juanjo Fernández Benito. IV Jornada de formación interhospitalaria de laboratorio clínico. Hospital de Salamanca. 2006
9. F. Galdo Fernández. Manual de SCR de las enfermedades reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 5<sup>ta</sup> edición. 2008; 3-5.
10. Yehuda Shoenfeld, MD, FRCP (Hon); Roberto Gerli, MD; Andrea Doria, MD; Eiji Matsuura, PhD; Accelerated Atherosclerosis in Autoimmune Rheumatic Diseases. 2005; 112:3337-3347
11. Kaski JC. Inflamación, infección y enfermedad coronaria: mitos y realidades. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:7-13
12. Ross R. Atherosclerosis- an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26
13. Drexler H. Endothelium dysfunction: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 4:287-324.

14. Simon A, Castro A, Kaski JC. Avances en el conocimiento de la disfunción endotelial y su aplicación en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:211-7.
15. Perticone F, Ceravolo R, Pujia A, Ventura G, Iacopino S, Scozzafava A, et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Circulation* 2001; 104:191-6.
16. Enrique Galve, Joseph Ordí, Jaume Candell, Jordy Soler. Enfermedades del tejido conectivo y corazón. *Revista Española de Cardiología*. 1998; 51:232-242.
17. F. j. Muñoz- Rodríguez, J.C. Reverter, J Font Franco, G. Espinoza Garriaga, D. Tassies Penella, M. Ingelmo Morin. Cardiopatía valvular en pacientes con síndrome antifosfolipídico. *Revista Clínica de España*. 2002; 202(10):529-33.
18. Jose Alfredo Gomez, Francisco Lopez, Jose F. Molina. Manifestaciones cardiacas de las enfermedades reumáticas, *Revista de reumatología de la Universidad Pontificia Bolivariana de Medellín*. 2002.
19. Shoenfeld Y, Gerli R, Doria A, et al. Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases. *Circulation* 2005; 112:3337-3347.
20. Doria A, Sherer Y, Meroni PL, Shoenfeld Y. Inflammation and accelerated atherosclerosis: basic mechanisms. *Rheum Dis Clin North Am*. 2005; 2:355-362.
21. Van Leuven SI, Kastelein JJP, Hayden MR, D'Cruz D, Hughes GR, Stroes ES. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: has the time for action come. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16:501-506.
22. Peter L.Gross M.D., William C.Aird M.D .The Endothelium and Thrombosis.
23. Bacon PA, Stevens RJ, Carruthers DM, Young SP, Kitas GD. Accelerated atherogenesis in autoimmune rheumatic diseases. *Autoimmun Rev*. 2002; 6:338-347.
24. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med*. 2002 Mar 7; 346(10):752-63.
25. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-1513.

## ANEXOS I

### FORMATO DE REGISTRO DE DATOS

**NOMBRE:** .....

**EDAD:**.....

**GÉNERO:**.....

**NUMERO DE HISTORIA CLINICA**

.....

**ENFERMEDAD CARDIACA: SI..... NO.....**

**PERICARDITIS..... ICC..... IAM..... (tiempo en años)**

**ENFERMEDAD AUTOINMUNE:**

**LES..... AR..... SAF..... (tiempo en años)**

**FACTORES DE RIESGO:**

**TABACO..... ALCOHOL.....**

**HTA..... DM TIPO 2.....**

**ANT. FAMILIARES DE LA MISMA ENFERMEDAD.....**

**SOBREPESO..... OBESIDAD.....**

**OTROS, ESPECIFIQUE.....**

**Las opciones serán marcadas con una X**

- Las abreviaturas utilizadas: SAF (Síndrome Antifosfolipídico)
- ICC (insuficiencia Cardíaca Congestiva), IAM (Infarto Agudo del Miocardio),
- LES (Lupus Eritematoso Sistémico), AR (Artritis Reumatoide), HTA (Hipertensión Arterial)
- DM tipo 2 (Diabetes Mellitus tipo 2).

## ANEXO II

### CUADRO N° 5

Distribución de 100 pacientes con EAS según grupos de edad.

Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006-2009.

<b>GRUPOS DE EDAD</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
< 20	3	3
20-29	15	15
30-39	17	17
40-49	15	15
50-59	16	16
60-69	20	20
70-79	10	10
80-89	4	4
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 6

Distribución de 100 pacientes con EAS según tipo de factores de riesgo.

Hospital José Carrasco A. (IESS). 2006-2009.

<b>TIPO DE FACTORES DE RIESGO</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
HTA	37	37.0
ALCOHOL + APF: MADRE AR	1	1.0
APF: AR	4	4.0
HTA, SOBREPESO	3	3.0
TABACO	3	3.0
DMT2	2	2.0
SOBREPESO	2	2.0
APF: AR + TABACO	1	1.0
APF: HERMANA CON LES	1	1.0
APF: MADRE AR	1	1.0
DMT2, HTA	2	1.0
DMT2, SOBREPESO, HIPERLIPIDEMIA	1	1.0
HTA + APF: ABUELA CON AR	1	1.0
HTA, APF: MADRE CON LES	1	1.0
HTA, DISLIPIDEMIA	1	1.0
HTA, DMT2, OBESIDAD GRADO I	1	1.0
HTA, OBESIDAD	1	1.0
HTA, SOBREPESO, ALCOHOL, DISLIPIDEMIA, APF HTA	1	1.0
OBESIDAD	1	1.0
TABACO, ALCOHOL	1	1.0
TABACO, HTA	1	1.0
TABACO, HTA, OBESIDAD GRADO I	1	1.0
NINGUNO	32	30.0
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100.0</b>

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 7

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Dislipidemia.

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON DISLIPIDEMIA	66.67 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA SIN DISLIPIDEMIA	10.03		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	6.46	2.39	17.44
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON DISLIPIDEMIA	16.66 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON DISLIPIDEMIA	1.13 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	14.66	1.43	149.75
<b>CHI CUADRADO</b>			
	<b>VALOR p</b>		
	4.23	0.03	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 8

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Sobrepeso u Obesidad.

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON SOBREPESO U OBESIDAD	18.18 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA SIN SOBREPESO U OBESIDAD	11.23 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.61	0.40	6.45
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON SOBREPESO U OBESIDAD	16.66 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON SOBREPESO U OBESIDAD	10.22 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.62	0.39	6.66
<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR p</b>		
	0.03	0.85	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 9

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Antecedentes patológicos familiares (APF) de EAS.

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>		<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA CON APF	18.18 %		
EAS + CARDIOPATIA SIN APF	11.23 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.61	0.40	6.45
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON APF	16.66 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON APF	10.22 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.62	0.39	6.66
<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR</b>	<b>p</b>	
	0.03	0.85	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 10

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Diabetes Mellitus tipo 2. (DMT2).

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>		<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA CON DMT2	16.66 %		
EAS + CARDIOPATIA SIN DMT2	11.70 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.42	0.21	9.27
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON DMT2	8.33%	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON DMT2	5.68 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	1.46	0.18	11.51
<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR</b>	<b>p</b>	
	0.08	0.77	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 11

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Tabaquismo.

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON TABAQUISMO	28.57 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA SIN TABAQUISMO	10.75 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	2.65	0.71	9.84
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON TABAQUISMO	16.66%	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON TABAQUISMO	5.68 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	2.93	0.63	13.47
<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR</b>	<b>p</b>	
	0.63	0.42	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.

CUADRO N° 12

Distribución de 100 pacientes con EAS reflejando la prevalencia de enfermedad, de exposición y chi cuadrado en pacientes que presentan Alcoholismo.

Hospital José Carrasco A. (IESS).2006-2009.

<b>PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON ALCOHOLISMO	33.3 %	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS + CARDIOPATIA SIN ALCOHOLISMO	11.34 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	2.93	0.54	15.99
<b>PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN</b>			
EAS + CARDIOPATIA CON ALCOHOLISMO	8.33%	<b>I. C. 95 %</b>	
EAS SIN CARDIOPATIA CON ALCOHOLISMO	2.27 %		
RAZÓN DE PREVALENCIAS	3.66	0.35	37.43
<b>CHI CUADRADO</b>	<b>VALOR</b>	<b>p</b>	
	0.06	0.80	

\* Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaboración: Cristina Cabrera S., Michel Peláez B.