

## **BACTERIURIA ASINTOMATICA COMO FACTOR ASOCIADO AL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.**

Bacteriuria asintomática e infarto agudo de miocardio.

Asymptomatic bacteriuria as a factor associated with acute myocardial infarction.

Dr. Jaime Enrique Paillier.

Hospital General de Medellín.

Aporte al documento: realización del protocolo de investigación, implementación, análisis estadístico, redacción de informe final y manuscrito.

Dr. Erik Javier Trespalacios.

Clínica Medellín.

Aporte al documento: realización del protocolo de investigación, implementación, análisis estadístico, redacción de informe final y manuscrito.

Dr. Jaime Andrés Calle.

Hospital General de Medellín.

Aporte al documento: implementación del proyecto de investigación, análisis estadístico, redacción de informe final y manuscrito.

Instituciones en las que se llevó a cabo el trabajo: Hospital General de Medellín, Clínica Medellín.

Correspondencia: Dr. Jaime Enrique Paillier.

Carrera 76 número 53 – 56, apto: 402. Edificio Arboleda de Colores.

Medellín. Antioquia. Teléfono: 3148071773. Correo electrónico:

paillier999@gmail.com, paillier999@hotmail.com

## **RESUMEN**

**Introducción:** La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria en la cual la estabilidad de la placa coronaria y su ruptura con el desencadenamiento de infarto agudo de miocardio podría estar influenciada por infecciones microbiana a través de la producción de mediadores inflamatorios, estas moléculas también se producen en pacientes con bacteriuria asintomática condición frecuente después de los 65 años.

**Objetivo:** Se desarrolló un estudio comparativo para determinar si la bacteriuria asintomática está asociada con el infarto agudo de miocardio.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron pacientes mayores de 65 años con enfermedad coronaria aterosclerótica o alto riesgo de padecerla. Como casos se escogieron pacientes con infarto agudo de miocardio en dos

instituciones hospitalarias de cuarto nivel en Medellín Colombia. El cálculo del Odds ratio ajustado se realizó mediante un modelo de regresión logística.

**Resultados:** Se estudiaron 60 casos y 120 controles. La edad promedio fue  $74.94 \pm 7.08$  años. Se documentaron 37 casos de bacteriuria asintomática entre los 180 pacientes, para una prevalencia igual a 20.6% con predominio en el género femenino (12.4 Vs 32%). La proporción de bacteriuria asintomática en los casos fue 15% y en los controles de 23.3% para un OR crudo de 0.58 (IC 95%: 0.25 – 1.32,  $p=0.26$ ) y un OR ajustado de 1.31 (0.53 - 3.26).

**Conclusión:** La bacteriuria asintomática es capaz de generar mediadores inflamatorios que podrían estar en relación con la inestabilidad de la placa aterosclerótica y desencadenar infarto agudo de miocardio. Se requieren estudios adicionales para aclarar esta asociación.

**Palabras clave:** Bacteriuria, infarto de miocardio, aterosclerosis, enfermedad coronaria, factores de riesgo, modelos logísticos, trato urinario, infección.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Atherosclerosis is an inflammatory disease in which the coronary plaque stability and its rupture with the triggering of acute myocardial infarct might be influenced by microbial infections through the

production of inflammatory mediators, these molecules also occur in patients with asymptomatic bacteriuria frequent condition after 65 years old.

**Objective:** A comparative study was made to determine if asymptomatic bacteriuria is associated with the acute myocardium infarct.

**Methods** and materials: Patients over 65 years old with atherosclerotic coronary disease or high risk to suffer from it were included. Cases were chosen as patients with acute myocardial infarct in two fourth-level hospitals in Medellin Colombia. The adjusted odds ratio calculation was developed through a logistic regression model.

**Results:** 60 cases and 120 controls were studied . The average age was  $74.94 \pm 08.07$  years. We documented 37 cases of asymptomatic bacteriuria among 180 patients, for a prevalence equal to 20.6% predominantly in the female gender (12.4 vs. 32%). The proportion of asymptomatic bacteriuria in the cases was 15% and 23.3% of controls for a crude OR of 0.58 (95% CI 0.25 - 1.32,  $p = 0.26$ ) and an adjusted OR of 1.31 (0.53 - 3.26).

**Conclusion:** Asymptomatic bacteriuria is capable of generating inflammatory mediators that could be related to the atherosclerotic plaque instability and trigger acute myocardial infarct. Further studies are required to clarify this association.

**Keywords:** Bacteriuria, myocardial infarction, atherosclerosis, coronary disease, risk factor, logistic models. Urinary tract infections.

## INTRODUCCION

En el 2008 la cardiopatía isquémica fue la primera causa de mortalidad a nivel mundial explicando 7.254.000 muertes para ese año y se estima que para el 2030 esta cifra se incremente en un 50%(1)(2). Para el periodo de 2007 al 2010 la prevalencia de infarto agudo de miocardio en Estados Unidos de América en personas mayores de 20 años fue de 2.9%, siendo mayor en los hombres (4.2%) que en las mujeres (1.7%) con una incidencia de 525.000 nuevos casos y 190.000 casos recurrentes. El promedio de edad para la aparición del primer infarto de miocardio fue 64.7 años en hombres y 70.2 años en mujeres(3). De manera similar la primera causa de mortalidad en Colombia en el 2008 fue la enfermedad isquémica del corazón con 28.752 muertes en el 2008, manteniéndose como principal causa para el 2012(4)(5). Mientras que algunos factores de riesgo para el infarto agudo de miocardio están claramente establecidos; hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, obesidad y factores psicosociales (6)(7)(8)(9), en la actualidad se investiga la existencia de otros factores asociados basados en la naturaleza inflamatoria de la placa aterosclerótica(10) y en el papel en la ruptura de la placa por mediadores inflamatorios liberados en infecciones sistémicas(11). Existe evidencia de la relación entre infarto agudo de miocardio e infección por agentes microbianos. En una investigación que evaluó la infección como estímulo para la oclusión coronaria se encontró una

mayor concentración de anticuerpos tipo IgA contra *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, un patógeno periodontal, anticuerpos contra la proteína de choque térmico de *C. pneumoniae* (CpnHSP60) y contra la proteína de choque térmico humano (CpnHSP60) en pacientes con oclusión coronaria aguda(12). En otro estudio se realizó un seguimiento a 3 años de pacientes con enfermedad periodontal se encontró que esta condición era predictora de recurrencia de síndromes coronarios agudos. Entre estos procesos inflamatorios y como potencial factor asociado se encuentra la inflamación infecciosa del tracto urinario(13), de particular importancia la bacteriuria asintomática la cual se ha demostrado incrementa las concentraciones del receptor del factor de necrosis tumoral y de neutrófilos en pacientes de edad avanzada cuando se les compara con controles sin bacteriuria(14). Adicionalmente la prevalencia de esta condición se incrementa significativamente después de los 65 años y su tratamiento solo se brinda a pacientes embarazadas y a pacientes que serán sometidos a procedimientos de la vía urinaria(15).

Se desarrolló un estudio comparativo para determinar si la bacteriuria asintomática se encuentra asociada con infarto agudo de miocardio en pacientes mayores de 65 años con enfermedad aterosclerótica.

## **METODOLOGIA**

El estudio se realizó de junio de 2011 a marzo de 2013 en la Clínica Medellín y el Hospital General de Medellín. Se incluyeron pacientes mayores de 65 años hospitalizados con enfermedad coronaria o alta probabilidad de padecerla (equivalentes coronarios): enfermedad arterial periférica, enfermedad arterial carotídea sintomática, aneurisma de aorta abdominal (confirmadas mediante imagenología), diabetes mellitus o enfermedad renal crónica(16)(17). Se designaron como casos los pacientes con infarto agudo de miocardio(18), lo cuales eran reclutados para el estudio a su llegada en el servicio de urgencias. Los controles fueron los participantes sin infarto agudo seleccionados en el servicio de urgencias y hospitalización. Se excluyeron pacientes con consumo de antibióticos sistémicos en los 7 días previos, sondaje vesical permanente o en las 4 semanas previas al reclutamiento, pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sintomatología urinaria (disuria, polaquiruria, tenesmo vesical), foco infeccioso activo, anticoagulados y pacientes inmunodeprimidos (cáncer activo, inmunodeficiencias, tratamiento con dosis altas de corticoides, quimioterapia, radioterapia).

Se calculó el tamaño muestral con un poder: 80%, valor de  $\alpha$ : 5%, OR de estudios previos: 3(13), prevalencia de bacteriuria asintomática en mayores

de 65 años: 16% (15)(19) y relación caso control 1:2, resultando en 60 casos y 120 controles.

Los datos sobre antecedentes médicos, examen físico y resultados de laboratorio fueron obtenidos mediante entrevista, el perímetro abdominal se registró a la altura del ombligo. Se obtuvieron muestras de orina para cultivo mediante micción espontánea o sondaje vesical y la determinación de bacteriuria asintomática se realizó teniendo en cuenta el método de colección y el recuento absoluto de colonias en el urocultivo(15). Adicionalmente se determinó el colesterol LDL, HDL y triglicéridos para los pacientes sin información reciente. Para este estudio se contó con consentimiento informado por escrito de los participantes y la aprobación del comité de ética de la Universidad CES y de las instituciones participantes..

Para las variables continuas se determinó la media y desviación estándar previa verificación de normalidad con la prueba de Kolmogorov Smirnov, para las variables cualitativas se determinaron las frecuencias absolutas y relativas. La diferencia de las variables cuantitativas entre casos y controles se realizó con la prueba T de Student de muestras independientes y para la diferencia de proporciones se usó la prueba exacta de Fisher. Se trabajó con un nivel de significancia del 5%.



Se estimó la asociación entre bacteriuria e infarto agudo de miocardio por medio de la razón de disparidad cruda y ajustada por los factores de riesgo. El ajuste de la razón de disparidad se realizó mediante un modelo de regresión logística binario en el que se incluyeron las covariables con diferencias significativas ( $p < 0.25$ ) en el análisis bivariado entre casos y controles. Para el procesamiento de los datos se usó el programa SPSS®.

## **RESULTADOS**

La muestra total fue de 180 pacientes (60 casos y 120 controles) de los cuales 58.3% fueron hombres. La edad promedio fue  $74.94 \pm 7.08$  años y el participante de mayor edad tuvo 97 años.

La depuración media de creatinina fue 55.94 mg/dl/min. El 93.3% de los participantes eran sedentarios y el tipo de infarto prevalente fue sin ST elevado (63.3%).

Las figura 1 muestra la distribución de las comorbilidades y factores de riesgo para el total de la muestra. En esta se observa que 70.6% de los participantes eran hipertensos. La prevalencia de diabetes fue 40% y el 35% reportaron tabaquismo. En este último grupo la carga tabáquica promedio fue  $23.88 \pm 13.62$  paquetes/año.

En la figura 2 se ilustra la distribución de comorbilidades y factores de riesgo según género. Se observa que de la frecuencia de diabetes e hipertensión

arterial fue mayor en mujeres mientras que las demás condiciones predominaron en hombres.

Se documentaron 37 casos de bacteriuria asintomática entre los 180 pacientes estudiados, para una prevalencia igual a 20.6% con predominio en el género femenino (12.4 Vs 32%). La proporción de bacteriuria asintomática en los casos fue 15% y en los controles de 23.3% para un OR no ajustado de 0.58 (IC 95%: 0.25 – 1.32,  $p=0.26$ ).

La tabla 2 resume las características generales de los grupos. La proporción de mujeres fue mayor en el grupo con bacteriuria asintomática, las demás variables se distribuyeron de manera similar entre paciente con y sin bacteriuria asintomática.

Finalmente en la tabla 3 se muestran las razones de disparidad ajustadas. El OR ajustado para las variables infarto agudo de miocardio y bacteriuria asintomática fue: 1.31 (IC 95%: 0.53 – 3.26,  $p = 0.55$ ), indicando una asociación sin significancia estadística. Adicionalmente en esta muestra solo se encontró como factor de riesgo significativo para el infarto agudo de miocardio la diabetes mellitus (OR: 2.7, IC 95% 1.31 – 5.62).

## **DISCUSION**

Según nuestra revisión de la literatura prácticamente no hay estudios en los que se haya investigado el papel de la infección urinaria en el infarto agudo

de miocardio y este es el primer estudio que investiga la asociación entre bacteriuria asintomática e infarto. En la investigación de *Sims et al*(13), se comparó la frecuencia de infección urinaria retrospectivamente entre 100 pacientes con infarto agudo de miocardio y 100 controles con enfermedad coronaria documentada, encontrando una asociación significativa (OR: 3, 95% IC 1.3 – 6.8). En este estudio el diagnóstico de infección se realizó con base en el recuento de leucocitos en el examen de orina, prueba que tiene una sensibilidad y especificidad inadecuada para el diagnóstico de infección del tracto urinario y en el que probablemente se incluyeron pacientes con infección urinaria y bacteriuria asintomática. A diferencia de este último en el presente estudio se limitó a los pacientes con bacteriuria asintomática diagnosticados mediante cultivo de orina considerado la prueba de referencia.

En esta población la prevalencia de bacteriuria asintomática fue de 20.6%, más alta que la reportada en estudios previos sugiriendo una mayor frecuencia de esta condición en nuestra población mayor de 65 años(15).

Entre las limitaciones de este estudio se encuentra el diseño transversal, este último fue necesario ya que el cultivo de orina no es un paraclínico rutinario en la atención de pacientes sin sintomatología urinaria. Otra limitación fue la no realización de coronariografía a los controles para verificar la presencia de enfermedad coronaria lo cual es debido a

limitaciones éticas y a la indicación actual de no realizar coronariografía para evaluación del riesgo a pacientes asintomáticos sin evidencia de isquemia en las pruebas no invasivas(20). En su lugar se seleccionaron como controles pacientes con enfermedad aterosclerótica en la circulación no coronaria basados en la alta correlación con coronariopatía dado que la aterosclerosis es un fenómeno que afecta toda la vasculatura arterial(21). En el caso de enfermedad carotídea esta tiene un valor predictivo positivo y negativo de 91 y 92% respectivamente en la predicción de placas ateroscleróticas coronarias(22)(23). La coexistencia entre aneurisma aterosclerótico de aorta abdominal y enfermedad coronaria es del 71%(24), una relación similar se ha documentado con la enfermedad arterial de los miembros inferiores y la falla renal(25)(17). Adicionalmente el grado de enfermedad periférica arterial se correlaciona con la severidad de la enfermedad coronaria(26).

A pesar de la alta correlación entre enfermedad vascular periférica y aterosclerosis coronaria es posible que se hayan incluido controles con coronarias sanas lo cual no permitiría evidenciar un potencial papel de la bacteriuria asintomática en el desencadenamiento de infarto agudo de miocardio por inestabilidad y ruptura de la placa aterosclerótica. Finalmente nuestro estudio encontró una asociación sin significativa estadística entre bacteriuria asintomática e infarto agudo de miocardio en mayores de 65 años

luego de ajuste por variables confusoras. Esto puede indicar que la inflamación generada por la bacteriuria asintomática puede desencadenar la ruptura la placa aterosclerótica con la consecuente obstrucción al flujo coronario en un determinado grupo de pacientes (límite superior del IC del 95% para el OR: 3.26) pero se requieren estudios adicionales preferiblemente de cohorte prospectivos y de mayor tamaño que permitan el análisis de subgrupos de pacientes.

## **CONCLUSION**

La bacteriuria asintomática es capaz de generar mediadores inflamatorios que podrían estar en relación con la inestabilidad de la placa aterosclerótica y desencadenar infarto agudo de miocardio. Se requiere de estudios adicionales para aclarar esta asociación.

## **Agradecimientos**

Queremos agradecer la participación del Doctor William Ríos quien realizó contribuciones importantes al presente trabajo.

Los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Financiación: la presente investigación se desarrolló con fondos propios de los autores.

## REFERENCIAS

1. Cause-specific mortality, 2008: WHO region data by country [Internet]. [citado 12 de marzo de 2013]. Recuperado a partir de:  
<http://apps.who.int/gho/data/node.main.887>
2. World Health Organization. Estadísticas sanitarias mundiales 2012. [S.l.]: World Health Organization; 2012.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 12 de diciembre de 2012;127(1):e6-e245.
4. Defunciones 2008 [Internet]. [citado 12 de marzo de 2013]. Recuperado a partir de:  
[http://www.dane.gov.co/index.php?option=com\\_content&view=article&id=206&Itemid=119](http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=206&Itemid=119)
5. Defunciones No fetales 2012 preliminar [Internet]. [citado 12 de marzo de 2013]. Recuperado a partir de:  
[http://www.dane.gov.co/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1807&Itemid=119](http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=1807&Itemid=119)

6. Dawber TR, Kannel WB, Revotskien N, Stokes J 3rd, Kagan A, Gordon T. Some factors associated with the development of coronary heart disease: six years' follow-up experience in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1959 oct;49:1349–56.
7. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Dis Chest*. julio de 1969;56(1):43-52.
8. Kannel WB, LeBauer EJ, Dawber TR, McNamara PM. Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham study. *Circulation*. abril de 1967;35(4):734-44.
9. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 11 de septiembre de 2004;364(9438):937-52.
10. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in Atherosclerosis: From Pathophysiology to Practice. *J Am Coll Cardiol*. 1 de diciembre de 2009;54(23):2129-38.
11. Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic

coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. *Tex Heart Inst J.* 2007;34(1):11-8.

12. Pesonen E, El-Segaier M, Persson K, Puolakkainen M, Sarna S, Ohlin H, et al. Infections as a stimulus for coronary occlusion, obstruction, or acute coronary syndromes. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* diciembre de 2009;3(6):447-54.

13. Sims JB, De Lemos JA, Maewal P, Warner JJ, Peterson GE, McGuire DK. Urinary tract infection in patients with acute coronary syndrome: a potential systemic inflammatory connection. *Am. Heart J.* junio de 2005;149(6):1062-5.

14. Priø TK, Bruunsgaard H, Røge B, Pedersen BK. Asymptomatic bacteriuria in elderly humans is associated with increased levels of circulating TNF receptors and elevated numbers of neutrophils. *Exp. Gerontol.* mayo de 2002;37(5):693-9.

15. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin. Infect. Dis.* 1 de marzo de 2005;40(5):643-54.



16. Lipsy RJ. The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. J Manag Care Pharm. febrero de 2003;9(1 Suppl):II 54-II 56.
17. Nakano T, Ninomiya T, Sumiyoshi S, Fujii H, Doi Y, Hirakata H, et al. Association of kidney function with coronary atherosclerosis and calcification in autopsy samples from Japanese elders: the Hisayama study. Am. J. Kidney Dis. enero de 2010;55(1):21-30.
18. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. Circulation. 27 de noviembre de 2007;116(22):2634-53.
19. Baskin D. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Am. J. Med. noviembre de 1987;83(5):1003.
20. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography

and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J. Am. Coll. Cardiol. 18 de diciembre de 2012;60(24):e44-e164.

21. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Lower-extremity arteriosclerosis as a reflection of a systemic process: implications for concomitant coronary and carotid disease. Semin Vasc Surg. junio de 1999;12(2):118-22.

22. Kallikazaros I, Tsioufis C, Sideris S, Stefanadis C, Toutouzas P. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary artery disease in patients evaluated for chest pain. Stroke. mayo de 1999;30(5):1002-7.

23. Novo S, Corrado E, Novo G, Dell'oglio S. [Association of carotid atherosclerosis with coronary artery disease: comparison between carotid ultrasonography and coronary angiography in patients with chest pain]. G Ital Cardiol (Rome). febrero de 2012;13(2):118-23.

24. Sukhija R, Aronow WS, Yalamanchili K, Sinha N, Babu S. Prevalence of coronary artery disease, lower extremity peripheral arterial disease, and cerebrovascular disease in 110 men with an abdominal aortic aneurysm. Am. J. Cardiol. 15 de noviembre de 2004;94(10):1358-9.

25. Barzilay JI, Kronmal RA, Bittner V, Eaker E, Foster ED. Coronary artery disease in diabetic and nondiabetic patients with lower extremity

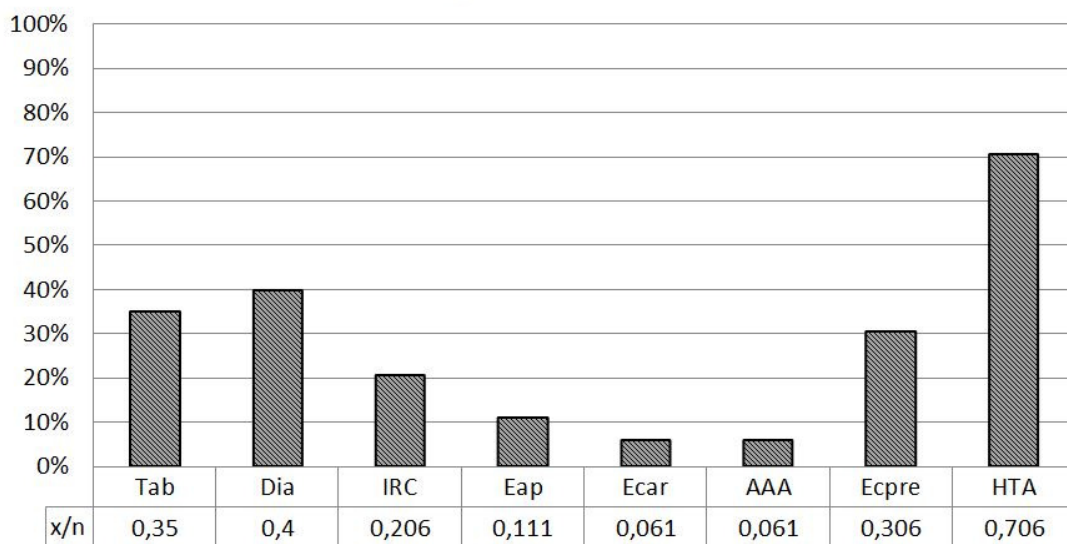
arterial disease: A report from the Coronary Artery Surgery Study Registry.

Am. Heart J. junio de 1998;135(6 Pt 1):1055-62.

26. Hussein AA, Uno K, Wolski K, Kapadia S, Schoenhagen P, Tuzcu EM, et al. Peripheral arterial disease and progression of coronary atherosclerosis.

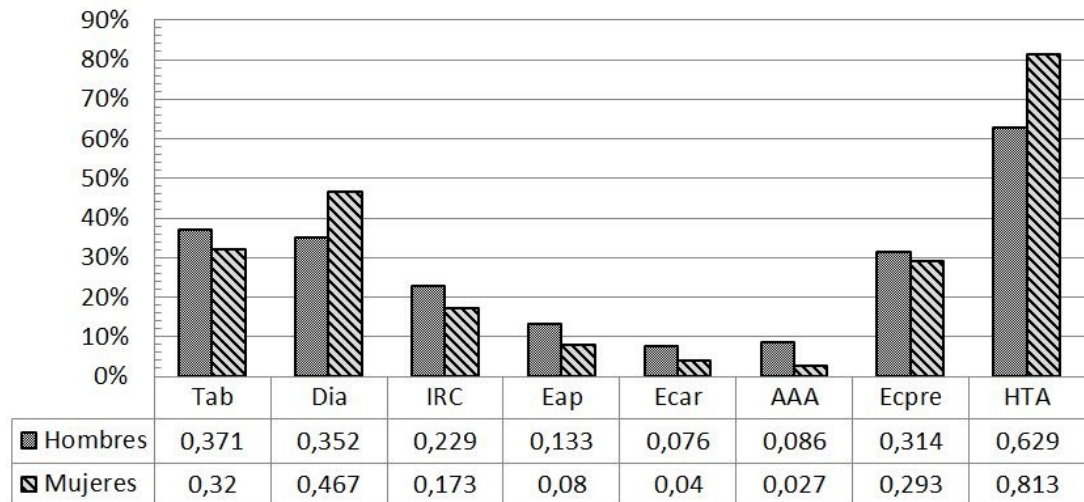
J. Am. Coll. Cardiol. 8 de marzo de 2011;57(10):1220-5.

**Figura 1. Distribución de comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular.**



Tab: tabaquismo, Dia: diabetes, IRC: insuficiencia renal crónica, Eap: enfermedad arterial periférica, Ecar: enfermedad coronaria previa, AAA: aneurisma de aorta abdominal, Ecpre: enfermedad coronaria previa, HTA: hipertensión arterial primaria.

**Figura 2. Distribución de comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular según género.**



Tab: tabaquismo, Dia: diabetes, IRC: insuficiencia renal crónica, Eap: enfermedad arterial periférica, Ecar: enfermedad coronaria previa, AAA: aneurisma de aorta abdominal, Ecpre: enfermedad coronaria previa, HTA: hipertensión arterial primaria.

Tabla 2. Características de 180 pacientes con factores de riesgo para infarto agudo de miocardio.

Características	Pacientes con BacAsim*. n = 37	Pacientes sin BacAsim. n = 143	p
Edad (años).	75 (RI**: 70.5 – 80.5)	73 (RI: 69 – 79)	0.33
Mujeres*.	24 (64.9%)	51 (35.7%)	0.00
Hipertensión arterial primaria.	29 (78.4%)	98 (68.5%)	0.33
Tabaquismo.	13 (35.1%)	50 (35%)	0.99
Paquetes/año.	0 (RI: 0 – 17.5)	0 (RI: 0 – 15)	0.87
Diabetes mellitus*.	20 (54.1%)	52(36.4%)	0.07
Falla renal crónica.	9 (24.3%)	28 (19.6%)	0.68
Enfermedad arterial periférica.	4 (10.8%)	16 (11.2%)	0.99
Enfermedad carotídea.	2 (5.4%)	9 (6.3%)	0.98
Enfermedad coronaria previa.	8(21.6%)	47 (32.9%)	0.26
Aneurisma de aorta abdominal.	2 (5.4%)	9(6.3%)	0.90
Actividad física regular*.	0 (0%)	12 (8.4%)	0.14
Tratamiento beta bloqueador.	13 (35.1%)	48 (33.6%)	0.98
ASA	19 (51.4%)	66 (46.2%)	0.70
Clopidogrel.	1 (2.7%)	6 (4.2%)	0.96
Estatina.	19 (51.4%)	67 (46.9%)	0.76
Perímetro abdominal (cm).	102.78.60 ± 11.75	97.54 ± 13.81	0.36
Colesterol LDL (mg/dl).	87.71 ± 37.30	94.39 ± 37.63	0.33
Triglicéridos (mg/dl)*.	117.76 ± 47.62	140.70 ± 69.41	0.21
Colesterol HDL (mg/dl)*.	39.29 ± 11.01	36.47 ± 11.43	0.18
Dep. de creatinina (ml/min).	57.37 ± 22.78	55.58 ±22.58	0.66
Infarto agudo de miocardio.	9 (24.3%)	51 (35.7%)	0.26

BacAsim: bacteriuria asintomática. ASA ácido acetilsalicílico.\* Variables llevadas al modelo de regresión logística. RI\*\*: rango intercuartílico. Para las variables edad y Paquetes/año se reportan las medianas.

Tabla 3. Odds Ratios crudos y ajustados para factores de riesgo asociados con infarto agudo de miocardio.

Covariable	OR (IC 95%)	OR ajustado (IC 95%)
Diabetes		2.7 (1.31 - 5.62)
Género		1.74 ( 0.82 – 3.68)
Actividad física regular		0.2 (0.05 - 0.73)
Colesterol HDL (mg/dl).		1 (0.99 – 1.05)
Triglicéridos (mg/dl).		0.99 (0.99 - 1)
Bacteriuria asintomática	0.58 (0.25 – 1.32)	1.31 (0.53 - 3.26)

$R^2$  de Nagelkerke = 0.15. Prueba de Hosmer y Lemershow:  $p= 0.09$ .

Porcentaje global de clasificación: 70.6.