



904 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN JÓVENES: ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE FACTORES DE RIESGO, CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA E INFLAMACIÓN

P. Juan-Salvadores, L. Busto Castiñeira, P. Núñez Lesmes, C. Veiga, S. Pintos-Rodríguez, A. Iñiguez, V.A. Jiménez Díaz

Unidad de Investigación Cardiovascular, Hospital Álvaro Cunqueiro; Grupo de Investigación Cardiovascular, IIS Galicia Sur, SERGAS-UVIGO.

Resumen

Antecedentes/Objetivos: El infarto agudo de miocardio (IAM) en población joven es un evento de alto impacto y etiología multifactorial. Además de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos, la contaminación atmosférica puede contribuir al IAM mediante estrés oxidativo, disfunción endotelial y activación inflamatoria sistémica. La evidencia en jóvenes es limitada y rara vez integra exposición ambiental, factores de riesgo e inflamación en un mismo marco analítico. Este estudio evaluará su contribución conjunta al IAM prematuro en Galicia.

Métodos: Estudio de casos y controles poblacional en Galicia (2014-2025) usando historia clínica electrónica (HCE). Casos: 18-40 años con IAM. Controles: 18-40 años sin cardiopatía isquémica, emparejados 1:3 por edad (± 1) y sexo. Factores de riesgo y marcadores inflamatorios se extraerán de HCE. La exposición a contaminantes se asignará con datos oficiales por código postal y centro de salud. Análisis mediante regresión logística ajustada, con estratificación por sexo e interacción contaminación-inflamación.

Resultados: Se incluyeron 4.745 pacientes: 949 IAM y 3.796 controles. La disponibilidad de biomarcadores fue limitada (PCR ausente 86,5%; IL-6 99,9%). En modelos logísticos multivariantes (ajuste por edad, sexo, HTA, DM, dislipidemia, obesidad/sobrepeso, tabaco y año), los FR clásicos mostraron asociaciones marcadas con IAM: dislipidemia OR = 5,44 (IC95% 4,37-6,76) y tabaquismo OR = 5,38 (IC95% 4,41-6,57); Introduciendo cada contaminante por separado (OR por incremento IQR), no se observó asociación entre contaminación y IAM: NO₂ no se asoció ni para el día (n = 3.888; OR = 0,999925; p = 0,572) ni para media 7 días (OR = 0,999991; p = 0,947). PM_{2,5} tampoco mostró asociación (día: n = 3.776; OR = 0,999990; p = 0,911; M7: n = 3.760; OR = 1,000122; p = 0,164). En subgrupo con PCR los resultados fueron consistentes (NO₂ día + PCR p = 0,099; PM_{2,5} M7+PCR p = 0,167) y el análisis diario de la proporción de IAM ajustado por año/mes/día semana no mostró asociación (NO₂ p = 0,378; PM_{2,5} p = 0,352).

Conclusiones/Recomendaciones: En ≤ 40 años, el IAM prematuro se asocia principalmente a FR clásicos (especialmente dislipidemia y tabaquismo). No se observó asociación consistente entre NO₂/PM_{2,5} (día o media 7 días) y IAM. El análisis de inflamación está limitado por la alta falta de biomarcadores, por lo que se requieren mediciones más sistemáticas para evaluar la vía contaminación-inflamación.

Financiación: Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur through program code: CI23-06; Sociedad Española de Cardiología y Fundación Española del Corazón SEC/FEC-INV-CLI 23/23.