

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

UNIDAD DE POSTGRADOS



“PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL AREA DE CARDIOLOGÍA EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA”.

**PRESENTADO POR:
DR. WILFREDO ERNESTO PORTILLO VALENCIA
DR. LUIS ERNESTO RUIZ AGUIRRE**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JORGE ALBERTO REYES ACOSTA**

**TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE LA ESPECIALIDAD MÉDICA EN
MEDICINA INTERNA**

DICIEMBRE 10 - 2015, SANTA ANA, EL SALVADOR, C.A.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES CENTRALES
AÑO 2015

LICDO. JOSÉ LUIS ARGUETA ANTILLÓN
RECTOR INTERINO

ING. CARLOS ARMANDO VILLALTA
VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO INTERINO

DRA. ANA LETICIA ZAVALA DE AMAYA
SECRETARIA GENERAL

LICDA. CLAUDIA MARÍA MELGAR DE ZAMBRANA
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LICDA. NORA BEATRIZ MELÉNDEZ
FISCAL GENERAL INTERINA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

AUTORIDADES DE LA FACULTAD

DECANO INTERINO

ING. JORGE WILLIAM ORTIZ

SECRETARIO INTERINO

LIC. DAVID ALFONZO MATA ALDANA

JEFE DE POSTGRADO

ING. MED. MAURICIO ERNESTO GARCIA EGUIZABAL

**COORDINADORA DE LA ESPECIALIDAD MÉDICA EN
MEDICINA INTERNA**

DRA. PATRICIA YANIRA QUINTEROS DE VALLE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	VII
CAPITULO I:	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1-Descripción del problema.....	2
1.1.1-Tendencias del problema.....	2
1.1.2-Relación del problema con otras variables.....	5
1.1.3-Naturaleza del problema.....	6
1.2-Objetivos de la investigación.....	7
1.3 Preguntas que orientan a la investigación.....	8
1.4-Justificación.....	9
CAPITULO II	
MARCO TEÓRICO.....	10
2.1Antecedentes.....	11
2.2 Cardiopatía Isquémica.....	12
2.3-Epidemiología.....	13
2.4-Fisiopatología.....	13
2.5-Ateroesclerosis coronaria.....	16
2.6-Efectos de la isquemia.....	18
2.7-Cardiopatía isquémica asintomática y sintomática.....	19

2.8-Perfil lipídico.....	20
2.8.1-Lípidos.....	21
2.8.2-LDL (Lipoproteínas de baja densidad).....	22
2.8.3-HDL (Lipoproteínas de alta densidad).....	23
2.8.4-Triglicéridos.....	24
2.8.5-VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad).....	24
2.9- Índice Aterogénico.....	24
2.10- Correlación de electrocardiograma con Arteria más afectada en aterosclerosis.	25

CAPITULO III:

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	27
3.1-Tipo de estudio.....	28
3.2-Ubicación del área de estudio	28
3.3-Universo y Muestra.....	31
3.4-Unidades de observación.....	31
3.4.1 Criterios de inclusión.....	31
3.4.2 Criterios de exclusión.....	32
3.5 Hipótesis.....	33
3.6 Variables e indicadores de Investigación.....	34
3.7 Técnicas de Investigación.....	35

3.8 Plan de procesamiento de datos.....	35
3.9 Consideraciones Éticas.....	37

CAPITULO IV

ANÁLISIS DE DATOS

4.1 Análisis de datos.....	39
4.2 Conclusiones.....	52
4.3 Recomendaciones.....	55
Bibliografía.....	57

ANEXOS

Anexo1. Estudio de viabilidad	61
Anexo 2. Causas de muerte a nivel mundial.....	62
Anexo 3. Listado de Morbilidad por capítulos para el año 2013 en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.....	63
Anexo 4. Lista Nacional de Morbilidad por sexo.....	64
Anexo 5. Guía de observación del expediente clínico.....	65
Anexo 6. Cronograma de Actividades.....	66
Anexo 7. Presupuesto de la investigación.....	67

INTRODUCCIÓN

La presente tesis denominada “Perfil lipídico en pacientes con cardiopatía isquémica ingresados en el servicio de Medicina Interna en el área de Cardiología en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, El Salvador Enero – Junio 2015”, tiene por objetivo analizar la relación de los niveles séricos del perfil lipídico, en los pacientes ingresados en dicho período de tiempo y que hayan sido catalogados con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica y correlacionándolo con región anatómica cardíaca, para ello se subdivide en cuatro capítulos:

CAPÍTULO I: Planteamiento del problema, objetivos generales y específicos y justificación; en este capítulo se aclara la importancia por la cual se realizó esta investigación, así como los fines esperados detectar a través del proceso investigativo.

CAPITULO II: Marco teórico; se sustenta a través de investigaciones previas así como con reseñas bibliográficas la relación por la cual nace investigar los trastornos lipídicos y el aparecimiento de la cardiopatía isquémica.

CAPITULO III: Metodología de la investigación incluye: Tipo de estudio, Universo y Muestra, Variables e indicadores de Investigación, Plan de procesamiento de datos, Ubicación del área de estudio, Unidades de observación, Técnicas de Investigación, Propuesta capitular de tesis, Plan de procesamiento de datos, Presupuesto de la investigación y Cronograma de investigación; contiene la realización sistemática para la selección y recolección de la información.

CAPITULO IV: Análisis de datos: incluye los resultados obtenidos tras la recolección de datos y las conclusiones que orientan la investigación.

Las Causas de muerte varían según factores demográficos, entre los que se encuentran: la edad, los antecedentes familiares, la comorbilidad y de los más importantes los estilos de vida; una persona con dieta saludable, buena condición física y sin adicciones, tienen mayor esperanza de vida.

Entre las causas más importantes de muerte a nivel mundial se encuentra la Cardiopatía isquémica, la cual ocupa el primer lugar de mortalidad de las enfermedades cardiovasculares; la tasa de letalidad aumenta según episodios; muchos no sobreviven al primer infarto y los que lo hacen tienen un mayor riesgo de un próximo evento, es reconocido que la disfunción endotelial, es un factor inicial en la aterosclerosis que disminuye la luz del vaso sanguíneo el cual puede provocar un trombo hasta una obstrucción total, además produce una liberación de óxido nítrico generando un estado pro-inflamatorio. Dicha inflamación juega un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad vascular. Como parte de la prevención secundaria se debe reducir los factores de riesgos entre los que están el índice aterogénico esto a través de un adecuado control del perfil lipídico, con un tratamiento apropiado para la disminución de colesterol LDL, y un aumento del colesterol HDL; a través de una medicación adecuada, un acondicionamiento físico y de nutrición.

Con el fin de demostrar la relación de la dislipidemia en la incidencia de cardiopatía isquémica, lo que permita implementar medidas de prevención se realiza la investigación.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

1.1.1- Tendencias del perfil lipídico relacionado a Cardiopatía Isquémica

La Cardiopatía isquémica se mantiene como primera causa de muerte, según datos de la Organización Mundial de la Salud para el 2008 (ver ANEXO 1), además debido al aumento de consumo de grasa y alimentos llamados “Comida Rápida”, entre otros malos hábitos alimenticios muchos pacientes tiene un perfil lipídico alterado; con colesterol LDL (siglas en inglés de low density lipoprotein) y triglicéridos altos, los cuales son factores importante de riesgo para la patología mencionada.

En España para el año 2002 se habrán producido unos 68.500 IAM, de los cuales 40.989 habrán sido hospitalizados. El resto habrá fallecido fuera de los hospitales. Además, el 24,9% de los ingresados tampoco habrá sobrevivido 28 días. Apenas la mitad de los pacientes tendrá menos de 75 años, edad con mejor pronóstico (letalidad a los 28 días del 38,8%). Se habrán producido unos 33.500 ingresos por angina inestable, de los cuales el 4,5% habrá fallecido a los 3 meses del ingreso. De mantenerse la incidencia estable, se ha estimado que el número absoluto de casos de Infarto Agudo al Miocardio, aumentará un 2,28% anual en la población (9.847 casos en total) y las hospitalizaciones por síndrome coronario agudo un 1,41% (8.817 casos en total) entre 1997 y 2005.(J Marrugat, R Elosua, H Martí, Revista Española de Cardiología, 2002 - Elsevier)

La Cardiopatía isquémica no es un problema solo de países industrializados, este afecta a El Salvador, y más específicamente también se encuentra en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana (ver tabla 1); pero existen medidas para la prevención de la enfermedad, que si se aplican de forma correcta puede disminuir la consulta y su ingreso, disminuyen el costo de la estancia hospitalaria, entre uso de cama, medicamentos y personal, así como las complicaciones emocionales y económicas que causan estar hospitalizados a un paciente. El tratamiento de la Cardiopatía isquémica se encuentra, en la Norma de Medicina Interna del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, año 2011, así

como en las normas de Medicina Interna del segundo nivel de Atención del MINSAL, año 2012, en las dos se especifica el manejo en fase aguda así como el tratamiento que se debe administrar de mantenimiento para prevenir futuros episodios, pero si estas normativas tienen años de existir, y no se aprecia una reducción significativa del apareamiento de esta enfermedad; este estudio se enfoca en descubrir la incidencia de esta consulta basados en uno de los más grandes factores de riesgo como es la ATEROESCLEROSIS, que por lo general se produce por un desbalance del perfil lipídico. Al momento no se cuenta con un estudio que relaciones el perfil lipídico con la cardiopatía isquémica en el servicio de medicina interna en el área de cardiología en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

Tabla 1.

Lista de Mortalidad del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana 2011-2013.

2011			2012			2013		
Grupo de causas	Muertes	Egresos	Grupo de causas	Muertes	Egresos	Grupo de causas	Muertes	Egresos
Enfermedades isquémicas del corazón (I20-I25)	225	732	Enfermedades isquémicas del corazón (I20-I25)	218	654	Resto de enfermedades del sistema genitourinario (N17-N98)	157	2,742
Septicemia (A40-A41)	128	147	Septicemia (A40-A41)	144	158	Enfermedades isquémicas del corazón (I20-I25)	122	533
Neumonía (J12-J18)	104	1,775	Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	133	381	Neumonía (J12-J18)	94	1,661
Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	104	350	Resto de enfermedades del sistema digestivo (K00-K22,K28-	114	3,182	Resto de enfermedades del sistema digestivo (K00-K22,K28-	89	2,480

			K66,K80-K92)			K66,K80-K92)		
Resto de enfermedades del sistema genitourinario (N17-N98)	93	2,594	Resto de enfermedades del sistema genitourinario (N17-N98)	95	2,603	Septicemia (A40-A41)	76	98
Resto de enfermedades del sistema digestivo (K00-K22,K28-K66,K80-K92)	86	2,845	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (P00-P96)	59	1,862	Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	69	350
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte. (R00-R99)	54	712	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte. (R00-R99)	57	827	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (P00-P96)	56	2,126
Enfermedades del hígado (K70-K76)	54	194	Traumatismos de la cabeza (S00-S09)	49	526	Otras enfermedades del corazón (I26-I51)	48	220
Traumatismos de la cabeza (S00-S09)	50	412	Otras enfermedades del corazón (I26-I51)	44	254	Enfermedades del hígado (K70-K76)	46	211
Otras enfermedades del corazón (I26-I51)	50	260	Neumonía (J12-J18)	36	1,102	Traumatismos de la cabeza (S00-S09)	45	404
Demás causas	421	22,737	Demás causas	371	20,228	Demás causas	482	20,718
Totales	1,369	32,758	Totales	1,320	31,777	Totales	1,284	31,543

Fuente: SIMMOW 2013.

1.1.2- Relación del problema con otras variables.

En la Actualidad la cardiopatía isquémica sigue siendo una de las principales causas de muerte con una tasa de letalidad alta, esto dentro del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, de tal manera para el año 2013 se demuestra con una tasa de letalidad de 122 fallecieron, lo que se manifiesta que por cada cinco pacientes que ingresan en dicho hospital uno fallece, una cifra preocupante, la cual solo es superada por la sepsis, que produce la muerte en casi un 77.55% de los pacientes ingresados por ese diagnóstico (Ver tabla 2), superando en tasa de letalidad a la enfermedad cerebrovascular, a la insuficiencia renal crónica y a otras enfermedades que ingresan a los servicios de medicina. En cuanto a la mortalidad representa el 1.97% de muertes para dicho nosocomio del total de fallecidos para el 2013 en todos los servicios.

A diferencia de otros problemas de salud la Cardiopatía isquémica, no entra como parte de la clasificación de enfermedades inmuno-prevenibles, lo que se traduce en que no hay vacuna, que le garantice al paciente no tener un episodio en la vida, es deber del médico resguardar el estado de salud, lo que lo obliga a darle un manejo integral, incluyendo la búsqueda de los posibles factores que se relacionan a la patología y que aumenten el riesgo de nuevos episodios; para darle un tratamiento adecuado.

Tabla 2. Tasa de letalidad y mortalidad para el año 2013 en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana

Grupo de causas	Tasa Letalidad	Tasa Mortalidad
Resto de enfermedades del sistema genitourinario (N17-N98)	5.73	2.54
Enfermedades isquémicas del corazón (I20-I25)	22.89	1.97
Neumonía (J12-J18)	5.66	1.52
Resto de enfermedades del sistema digestivo (K00-K22,K28-K66,K80-K92)	3.59	1.44
Septicemia (A40-A41)	77.55	1.23

Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	19.71	1.12
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (P00-P96)	2.63	0.91
Otras enfermedades del corazón (I26-I51)	21.82	0.78
Enfermedades del hígado (K70-K76)	21.80	0.74
Traumatismos de la cabeza (S00-S09)	11.14	0.73

Fuente: SIMMOW 2013.

1.1.3- Naturaleza del problema.

Las causas de Cardiopatía isquémica se amparan en la fisiología de toda aquella patología que produce disminución del oxígeno a nivel del musculo miocárdico es causa de la aparición de un infarto, la prevención secundaria de esta patología se basa en la disminución de los factores de riesgo, en los que se encuentran el perfil lipídico, que debe ser tomado en el servicio de Medicina Interna en el área de cardiología a cada paciente durante las primeras 24 horas de ingreso, para dar el tratamiento debido. La dieta rica en colesterol afecta a la población en general, y se convierte en un gran factor de riesgo en los pacientes. Por lo que nace la siguiente pregunta:

¿EL correcto control del perfil lipídico disminuirá la incidencia de cardiopatía isquémica?

1.2-OBJETIVOS

1.2.1-Objetivo general:

Analizar la relación de los niveles séricos del perfil lipídico, con la ocurrencia y severidad de la sintomatología correspondiente a Cardiopatía isquémica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna en el área de Cardiología en el Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

1.2.2- Objetivos específicos:

-Determinar los niveles séricos de perfil lipídico en ayunas, en las primeras 48 horas de inicio de sintomatología en pacientes con Cardiopatía isquémica ingresados en HNSJDSA, El Salvador enero- junio 2015.

-Correlacionar los niveles séricos de triglicéridos y colesterol (HDL-c, VLDL-c, LDL-c) como factor de riesgo en pacientes con Cardiopatía Isquémica en el HNSJDSA.

-Detectar las fracciones lipídicas que presentan mayor alteración al momento de ingreso de los pacientes con diagnóstico de Cardiopatía isquémica.

-Demostrar la importancia del control del perfil lipídico en los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica.

1.3 PREGUNTAS QUE ORIENTAN A LA INVESTIGACIÓN

¿Qué género es el más afectado por cardiopatía isquémica en el Hospital San Juan de Dios Santa Ana?

¿Cuáles son las alteraciones lipídicas que se relacionan a la Cardiopatía Isquémica en el Hospital San Juan de Santa Ana?

¿Qué región anatómica a nivel de corazón está más relacionada según datos electrocardiográficos con el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica?

¿Cuántos pacientes ingresan en el servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica en un periodo seis meses?

¿Qué rango de edad es más frecuente la presentación de Cardiopatía Isquémica?

¿Cuál género presenta mayor incidencia de Cardiopatía Isquémica con hipertrigliceridemia?

¿Cuál género presenta mayor incidencia de Cardiopatía Isquémica con hipercolesterolemia?

1.4-JUSTIFICACIÓN

Entre los factores de riesgo que promueven el apareamiento de la cardiopatía isquémica están estilos de vida poco saludables, como el tabaquismo, sedentarismo y las dietas altas en grasa. El proceso arteriosclerótico se caracteriza por acumulación de material lipídico (colesterol asociado a lipoproteína de baja densidad: LDL-c) que se aloja en la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre, como resultado de una respuesta inflamatoria crónica a diferentes formas de lesión de la pared vascular. Las lipoproteínas como parte de su proceso de oxidación presentan algunos efectos quimiotácticos para los monocitos y células musculares lisas, las cuales junto a las células endoteliales y los linfocitos, producen citoquinas y factores de crecimiento que regulan la respuesta inflamatoria y la proliferación celular de los componentes de la placa. (McCarthy BP y otros.,1993, 579-582).

La dieta salvadoreña con el paso del tiempo se ha vuelto llena de comida con grasa saturada como pizza, hamburguesa, pollo frito entre otras, la identificación de un perfil lipídico a todo paciente ante su primer padecimiento coronario, podría evitar el trascurso de la enfermedad a la MUERTE, a través de la prevención secundaria de la Cardiopatía isquémica interviniendo en la dieta a través de la incorporación de un programa con nutricionista mejorando la esperanza de vida después del primer infarto, así como la prescripción de fármacos que mejoran esta condición como son las estatinas.

El Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, cuenta con un laboratorio equipado para la realización de perfil lipídico, reportando Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y Triglicéridos, además dentro de las salas de medicina interna cuenta con dos servicios de cardiología tanto uno para sexo femenino, así como uno para el sexo masculino, lo que permite realizar esta investigación dentro de estas instalaciones.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos. Esta enfermedad es la principal causa de defunción alrededor de todo el mundo. Las enfermedades cardiovasculares afectan en mayor medida a los países que poseen ingresos económicos bajos y medianos: más del 80% de las defunciones por esta causa se producen en esos países. Según las estimaciones de la Organización Mundial para la Salud (OMS), más de 17.3 millones de personas murieron en 2008 de infarto de miocardio o de accidente vascular cerebral (AVC). Al contrario de lo que se suele creerse, 4 de cada 5 de estas muertes se registraron en países de bajos y medianos ingresos, y afectaron por igual al sexo femenino que al masculino. El aspecto positivo es que el 80% de los infartos de miocardio y de los AVC prematuros son prevenibles. La dieta sana (disminución del consumo de grasas saturadas), la actividad física regular y el abandono del consumo de tabaco son fundamentales para la prevención (Organización Mundial para la Salud, 2013)

Las enfermedades del Sistema Circulatorio; constituye la octava causa de morbilidad por capítulo dentro del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, con una tasa de mortalidad para el año dos mil trece de 4.25% y una tasa de letalidad de 14.59%, sin embargo el infarto agudo miocardio se expresa con una tasa de letalidad preocupante para mujer del 66.18% y para los hombres de 22.26% lo que significa que a pesar de los esfuerzos realizados por el personal médico durante el año dos mil trece menos de la mitad de pacientes ingresados en los servicios por esta patología lograron salir vivos al alta (Ministerio de Salud El Salvador, 2014).

2.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es un trastorno en que parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de él por dicha capa muscular. La causa más frecuente de isquemia del miocardio es el ataque aterosclerótico de una arteria epicárdica coronaria (o arterias) que baste para disminuir en una región la circulación sanguínea al miocardio y ocasionar una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada. Los vasos sanguíneos se adaptan a los cambios fisiológicos debido a la presión arterial para mantener un adecuado flujo sanguíneo a nivel de cada célula dentro del cuerpo, la aterosclerosis limita el incremento de la perfusión cuando aumenta la demanda lo que se traduce en un aporte inferior de oxígeno a nivel celular que con lleva a la isquemia (Longo D L. Kasper D L. Jameson J L. Fauci A S. Hauser S L. Loscalzo J. 2012, 243).

La aterosclerosis sigue siendo la causa principal de muerte y discapacidad prematura en sociedades desarrolladas. Además, según las predicciones, se calcula que para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares, en particular la aterosclerosis, constituirán la principal causa global del ataque total por enfermedades. Son muchos los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, pero la enfermedad afecta preferentemente a determinadas regiones de la circulación y produce manifestaciones clínicas singulares las cuales dependen del lecho vascular afectado. La aterosclerosis coronaria suele causar infarto de miocardio y angina de pecho.

2.3-EPIDEMIOLOGÍA

La cardiopatía isquémica causa más muertes y discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados.

Es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en Estados Unidos, donde 13 millones de personas la padecen, más de seis millones sufren de angina de pecho y más de siete millones han padecido un infarto de miocardio. La cardiopatía isquémica guarda relación cercana con la alimentación rica en grasas y en carbohidratos, el tabaquismo y la vida sedentaria. En Estados Unidos y Europa occidental está aumentando entre los pobres, pero no entre los ricos, en tanto que la prevención primaria ha retrasado esta enfermedad hasta etapas avanzadas de la vida en todos los grupos socioeconómicos. A pesar de estas estadísticas alarmantes, es importante destacar que los datos epidemiológicos indican disminución de las defunciones por IHD, de las cuales casi la mitad podría atribuirse a los tratamientos y la otra mitad a la prevención, por una modificación de factores de riesgo.

La obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 se están incrementando en frecuencia y son importantes factores de riesgo para la cardiopatía isquémica. Con la urbanización en países con economías emergentes y una clase media cada vez mayor, se han adoptado elementos de la alimentación occidental hipercalórica. Como resultado, en dichas regiones ha aumentado con rapidez la prevalencia de factores de riesgo y de cardiopatía isquémica por sí misma, al grado que en ellas se localiza la mayor parte de los casos de cardiopatía isquémica en forma global. Los subgrupos de población que al parecer se ven afectados más a menudo son los varones en países del sur de Asia, en particular la India y el cercano Oriente.

Ante el pronóstico de incrementos sustanciales de la cardiopatía isquémica en todo el mundo, es probable que se transforme en la causa más frecuente de fallecimientos a ese nivel para el año 2020.

2.4- FISIOPATOLOGÍA

Como elemento básico para el conocimiento de la fisiopatología de la isquemia del miocardio está el concepto de aporte y necesidad de oxígeno de

dicha capa. En situaciones normales, en cualquier nivel de necesidad de oxígeno, el miocardio controlará el abasto de oxígeno en la sangre para evitar la deficiencia de perfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto. Los factores determinantes de la necesidad de oxígeno por parte del miocardio son la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio, así como la tensión sobre la pared del miocardio. Para que el aporte de oxígeno sea suficiente se requiere que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre sea satisfactoria (lo que depende de la concentración de oxígeno inspirado, la función pulmonar, así como la concentración y función de hemoglobina), además de un flujo coronario adecuado. La sangre fluye por las arterias coronarias gracias a un mecanismo fásico y la mayor parte de la corriente se produce durante la diástole. En promedio, 75% de la resistencia coronaria total al flujo tiene lugar en tres grupos de arterias: 1) las grandes arterias epicárdicas (resistencia 1 = R1); 2) los vasos prearteriolares (R2), y 3) los capilares arteriolares e intramiocárdicos (R3). Si no hay notables obstrucciones ateroscleróticas que limiten la corriente, R1 será insignificante, en tanto que en R2 y R3 se encontrará el elemento determinante de la resistencia.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por las necesidades de oxígeno del miocardio. Éstas se satisfacen por la capacidad del lecho vascular coronario de variar en forma considerable su resistencia vascular coronaria (y por consiguiente el flujo sanguíneo), mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo del oxígeno. En condiciones normales, las arteriolas de resistencia intramiocárdicas poseen una inmensa capacidad de dilatación (decremento de R2 y R3). Por ejemplo, el ejercicio y el estrés emocional cambian las necesidades de oxígeno, las cuales afectan la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de oxígeno y sustratos al miocardio (regulación metabólica). Estos mismos vasos también se adaptan a alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio (autorregulación).

Al reducir la luz de las arterias coronarias, la aterosclerosis limita el incremento correspondiente de la perfusión cuando aumenta la demanda, como sucede durante el ejercicio o la excitación. Cuando esta obstrucción luminal es pronunciada, disminuye la perfusión del miocardio en estado basal. El flujo coronario también puede verse limitado por trombos, espasmos y, pocas veces, por émbolos coronarios o por el estrechamiento de los orificios coronarios causado por aortitis sifilítica. Las anomalías congénitas, como el origen anómalo de la coronaria descendente anterior izquierda en la arteria pulmonar, pueden asimismo ocasionar isquemia e infarto en la lactancia, pero son causas muy poco comunes en el adulto.

También puede haber isquemia miocárdica cuando aumenta en exceso la demanda de oxígeno y cuando la circulación coronaria es limitada, como ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda grave por estenosis aórtica. Este último cuadro puede manifestarse en un inicio como angina casi idéntica a la causada por aterosclerosis coronaria y en gran medida se debe a la isquemia subendocárdica. Cuando disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, como sucede en los casos de anemia o en presencia de carboxihemoglobina, muy pocas veces origina isquemia miocárdica por sí misma, aunque en ocasiones reduce el umbral isquémico en pacientes con obstrucción coronaria moderada.

A menudo coexisten dos o más causas de isquemia, como una mayor demanda de oxígeno por hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión y reducción del aporte de oxígeno secundaria a aterosclerosis coronaria y anemia. La constricción anormal o la imposibilidad que muestran los vasos de resistencia coronaria de dilatarse en forma normal también originan isquemia. Cuando surge angina se conoce al trastorno como angina microvascular.

2.5-ATEROESCLEROSIS CORONARIA

Las coronarias epicárdicas constituyen el sitio principal de la aterosclerosis. Los principales factores de riesgo de aterosclerosis, cifras altas de lipoproteína de baja densidad (LDL, low-density lipoprotein) en plasma, cifras reducidas de lipoproteína de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein) en plasma, tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus alteran las funciones normales del endotelio vascular. Dichas funciones incluyen el control local del tono vascular, la conservación de una superficie antitrombótica y la disminución de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación. La pérdida de las defensas en cuestión origina constricción inapropiada, formación de trombos intraluminales e interacciones anormales entre células hemáticas, en particular monocitos y plaquetas y el endotelio vascular activado. Los cambios funcionales en el entorno vascular culminan en la acumulación de grasa, células de músculo de fibra lisa, fibroblastos y matriz intercelular debajo de la íntima, que definen la placa aterosclerótica. El fenómeno en cuestión surge con ritmo irregular en segmentos diferentes del árbol coronario epicárdico y al final hace que disminuya el área transversal en algunos segmentos de los vasos (formación de placa).

Se observa también que las placas ateroscleróticas aparecen de preferencia en sitios de mayor turbulencia en el flujo coronario, como las ramificaciones en las arterias epicárdicas. Si la estenosis disminuye a la mitad el diámetro de una arteria epicárdica, se limitará la capacidad de aumentar el flujo para cubrir la mayor necesidad de oxígeno por el miocardio. Cuando el diámetro se reduce cerca de 80%, la circulación en reposo llega a disminuir; si se reduce aún más el orificio estenosado puede disminuir el flujo coronario de manera notable y originar isquemia miocárdica en reposo con un mínimo de esfuerzo.

La estenosis aterosclerótica segmentaria de las arterias epicárdicas se debe muy a menudo a la formación de una placa, cuya zona que la separa del flujo sanguíneo puede romperse o mostrar erosión. Una vez que el contenido de la placa queda expuesto a la sangre se inician dos alteraciones importantes e

interrelacionadas: 1) la activación y la agregación de las plaquetas y 2) la activación de la cascada de coagulación, con lo cual se depositan cordones de fibrina. El trombo, compuesto de agregados plaquetarios y cordones de fibrina, atrapa los eritrocitos y reduce el flujo coronario, lo cual hace que surjan manifestaciones clínicas de isquemia del miocardio.

La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquemia y determina así la gravedad de las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, las obstrucciones importantes de los vasos como la coronaria principal izquierda o la porción proximal de la coronaria descendente izquierda anterior son en especial peligrosas. A menudo, la estenosis coronaria crónica y la isquemia miocárdica se asocian al desarrollo de vasos colaterales, sobre todo cuando la estenosis se produce de manera gradual.

Cuando están bien desarrollados, estos vasos colaterales pueden proporcionar un flujo sanguíneo suficiente para poder mantener la viabilidad del miocardio en reposo, pero no en situaciones de aumento de la demanda.

Con el agravamiento progresivo de la estenosis en la porción proximal de la arteria epicárdica se dilatan los vasos de resistencia distales (cuando tienen un funcionamiento normal) para aminorar la resistencia vascular y conservar el flujo coronario. En la estenosis proximal se desarrolla un gradiente de presión que disminuye la presión postestenótica. Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico depende de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción. En estas circunstancias, el incremento de la demanda miocárdica de oxígeno por la actividad física, el estrés emocional, taquicardia, o todos ellos, pueden precipitar una isquemia en la región perfundida por la arteria estenótica, que se manifiesta en términos clínicos por angina o cambios electrocardiográficos con depresión del segmento ST. Las modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenótica por fenómenos vasomotores fisiológicos, pérdida del control endotelial de la dilatación (como sucede en la aterosclerosis), espasmos patológicos (angina de Prinzmetal) o

pequeños tapones plaquetarios pueden alterar también el delicado equilibrio entre el aporte y la necesidad de oxígeno y desencadenar, en última instancia, una isquemia del miocardio.

2.6-EFECTOS DE LA ISQUEMIA

Durante los episodios de hipoperfusión causados por aterosclerosis coronaria, la tensión miocárdica de oxígeno desciende y en ocasiones origina alteraciones transitorias de las funciones mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. La aterosclerosis coronaria es un proceso localizado que casi siempre causa una isquemia irregular. Durante la isquemia, perturbaciones regionales de la contractilidad ventricular originan hipocinesia y acinesia segmentarias o en algunos casos, discinesias (protrusión de la pared miocárdica) que disminuyen la función de bomba del miocardio.

El desarrollo brusco de la isquemia grave, como sucede en la oclusión completa o parcial, provoca la interrupción casi instantánea de la contracción y la relajación normales del músculo. La perfusión relativamente deficiente del subendocardio causa isquemia más intensa en esta porción de la pared (comparada con la región subepicárdica). La isquemia de grandes segmentos del ventrículo da lugar a insuficiencia ventricular izquierda transitoria y, si se afectan los músculos papilares, puede ocurrir insuficiencia mitral que complica el episodio. Cuando los episodios isquémicos son transitorios, pueden asociarse a angina de pecho, mientras que si son prolongados quizá ocasionen necrosis y cicatrización del miocardio, con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio.

El fundamento de estas alteraciones mecánicas durante la isquemia consta de una gran variedad de anomalías en el metabolismo, el funcionamiento y la estructura de las células. El miocardio sano metaboliza ácidos grasos y glucosa para formar dióxido de carbono y agua. Durante la privación de oxígeno, no es posible oxidar ácidos grasos y la glucosa es degradada hasta producir lactato. El

pH intracelular disminuye, al igual que los depósitos miocárdicos de fosfato de alta energía, por ejemplo, trifosfato de adenosina (ATP, adenosine triphosphate) y fosfato de creatina. El funcionamiento anormal de la membrana celular provoca salida de potasio y entrada de sodio en los miocitos, así como aumento del calcio citosólico.

La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno define si el daño es reversible (20 min, o menos, de oclusión total en ausencia de colaterales) o permanente, con necrosis miocárdica posterior (>20 min).

La isquemia también ocasiona alteraciones electrocardiográficas (ECG) características, como anomalías de la repolarización, que se manifiestan por inversión de la onda T y, cuando es más grave, desplazamiento del segmento ST. Es posible que la inversión transitoria de la onda T refleje isquemia intramiocárdica que no es transmural; la depresión transitoria del segmento ST suele manifestar isquemia subendocárdica y se piensa que la elevación del segmento mencionado es causada por isquemia transmural más intensa. Otra consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica, que puede causar taquicardia o fibrilación ventriculares. La mayoría de los pacientes que mueren en forma súbita por cardiopatía isquémica fallecen a consecuencia de arritmias ventriculares malignas inducidas por la isquemia.

2.7-CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ASINTOMÁTICA Y SINTOMÁTICA

Los estudios de necropsia de víctimas de accidentes y soldados fallecidos durante conflictos bélicos en países occidentales han revelado que la aterosclerosis coronaria a menudo comienza a desarrollarse antes de los 20 años de edad y que puede ser incluso extensa en adultos que se encontraban asintomáticos. Las pruebas de esfuerzo efectuadas en individuos asintomáticos pueden mostrar signos de isquemia asintomática, es decir, cambios

electrocardiográficos inducidos por el ejercicio, que no van acompañados de angina; la angiografía coronaria de estos pacientes a menudo revela placas y obstrucción de la arteria coronaria que no se había identificado antes.

En las autopsias de individuos con obstrucción sin antecedentes ni manifestaciones clínicas de isquemia de miocardio a menudo se observan cicatrices macroscópicas de infarto en zonas irrigadas por arterias coronarias lesionadas, con o sin circulación colateral.

Según los estudios de poblaciones, es posible que cerca de 25% de los pacientes que sobreviven a un infarto agudo de miocardio no reciba atención médica y estos enfermos tienen el mismo pronóstico grave que los que presentan el síndrome clásico. La muerte súbita, a veces no precedida de episodio clínico alguno, es una forma frecuente de presentación de cardiopatía isquémica.

Algunos individuos acuden con el médico por cardiomegalia e insuficiencia cardíaca secundarias a la lesión isquémica del miocardio del ventrículo izquierdo, que no produjo síntomas antes de que se desarrollara la insuficiencia cardíaca; este proceso se denomina miocardiopatía isquémica.

A diferencia de la fase asintomática de la cardiopatía isquémica, la fase sintomática se caracteriza por molestias torácicas causadas por angina o infarto agudo de miocardio. Una vez en la fase sintomática, el enfermo puede presentar un curso estable o progresivo, permanecer asintomático o morir en forma súbita.

2.8-PERFIL LIPÍDICO

La prueba de perfil lipídico comprende un grupo de exámenes generalmente solicitados de forma conjunta para determinar el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. El perfil lipídico típico incluye las pruebas de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos. Estas pruebas han mostrado ser buenos indicadores de la posibilidad de presentar un infarto de

miocardio o un accidente vascular cerebral, provocados por obstrucción de los vasos sanguíneos o por endurecimiento de las arterias (aterosclerosis).

Los lípidos no se encuentran libremente en el plasma, debido a su Insolubilidad por tanto son transportados en el interior de macromoléculas llamadas lipoproteínas, pudiéndose encontrar en estado de ayuno lipoproteínas que transportan mayoritariamente triglicéridos del hígado a la periferia (VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad), lipoproteínas que transportan preferentemente colesterol del hígado a la periferia (LDL: lipoproteínas de baja densidad) y lipoproteínas que transportan colesterol de la periferia al hígado (HDL: lipoproteínas de alta densidad). Básicamente el perfil lipídico mínimo consta de determinación de colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos. Se establecen valores de referencia, siendo estos valores determinados en condiciones estandarizadas y con las descripciones explícitas y concretas de los grupos de referencia, cada laboratorio coloca un valor preciso de referencia, sin embargo en los pacientes con cardiopatía isquémica se sugiere mantener Colesterol Total por debajo de 200 mg/dl, LDL menor de 100 mg/dl y un valor de HDL por arriba de los 60 mg/dl (SARIS N.E. and GRASBECK R., 2005, 406-415).

2.8.1- LIPIDOS

Los lípidos constituyen un grupo heterogéneo de moléculas orgánicas hidroinsolubles (HIDROFOBAS) que pueden extraer de los tejidos los solventes apolares. Po su insolubilidad en el agua, los lípidos corporales suelen encontrarse distribuidos en compartimentos, como es en el caso de los lípidos relacionados con la membrana y de las gotillas de triacilglicerol en los adipocitos, o transportarse en el plasma enlazados a proteínas, como las partículas de lipoproteínas. Los lípidos son una fuente de primer orden de energía para el cuerpo, y le ofrecen además una barrera hidrófoba que permite distribuir el contenido acuoso de las células y los elementos subcelulares. Los lípidos tienen funciones adicionales en el organismo como las vitaminas liposolubles,

prostaglandinas y hormonas esteroideas que funcionan en la homeostasis del cuerpo. Sin embargo, su deficiencias o desequilibrios del metabolismo producen algunos de los problemas clínicos mas grandes atendidos por el médico, como aterosclerosis y obesidad (Champe, P. y Harvey, R., 2007, 199-200)

2.8.2-LDL (Lipoproteínas de baja densidad)

Las partículas de LDL contienen mucho menos triacilglicerol que sus VLDL predecesoras, y tienen una concentración elevada de colesterol y esteres de colesterol.

La hormona T3 tiene un efecto positivo sobre la degradación de LDL, de ahí que cuando persiste la entidad clínica conocida como hipotiroidismo aparece en conjunto la hipercolesterolemia.

Las LDL modificadas, sobre todo las oxidadas, son citotóxicas y lesivas para el endotelio, quimiotácticas para los monocitos e inhibidoras de la migración de los macrófagos, además inducen la expresión del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina 1 (IL-1), las cuales favorecen la expresión endotelial de moléculas de adhesión endotelial. Los monocitos fagocitan estas LDL modificadas, cargándose de lípidos y transformándose en células espumosas. Si el nivel circulante de lipoproteínas supera a la capacidad fagocítica de los monocitos, los macrófagos ejercen una función quimiotáctica sobre más monocitos y células musculares lisas de la pared arterial que se transforman en macrófagos, que van cargándose de lípidos transformándose en células espumosas. Estas células cargadas de lípidos terminan lisándose liberándose al espacio celular los cristales de colesterol y las enzimas catalíticas contenidas en los restos celulares, desencadenando un proceso inflamatorio local. Inicialmente el depósito lipídico extracelular es escaso. En esta primera fase la lesión se conoce como estría lipídica o adiposa, presente desde la primera infancia y visible

macroscópicamente. Aunque puede considerarse como precursora de la placa ateromatosa, en ocasiones puede involucionar.

La placa de ateroma puede aparecer al final de la pubertad. Presenta mayor contenido lipídico y celular que la estría lipídica, debido a la perpetuación del mecanismo patogénico anteriormente esbozado. Se forma un núcleo o core lipídico entorno a cual se organiza el componente celular. La fase final es la placa fibrosa o fibroateroma que se caracteriza por la gran reacción conectiva con depósito de colágeno y fibrosis, que constituye un mecanismo defensivo de la pared endotelial ante la placa de ateroma que gracias a su consistencia blanda es especialmente deformable. La reacción fibrótica estabiliza la placa (Aligiuri, G. et al., 2002, 745-53).

2.8.3-HDL (Lipoproteínas de alta densidad)

Las HDL constituyen una familia heterogénea de lipoproteínas que experimentan un metabolismo complejo que aún no acaba de dilucidarse. Un nivel de colesterol-HDL (C-HDL) > 60 mg/dl se considera que protege contra el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Los estudios epidemiológicos señalan que por cada aumento de 1 mg/dl de C-HDL se produce un 2-3% de disminución de riesgo de enfermedad coronaria. Las partículas de HDL se secretan directamente a la sangre desde el hígado y el intestino. Las funciones que efectúan son las siguientes:

- 1) Son un reservorio de apolipoproteínas. Las partículas de HDL son reservorios circulantes de Apo-C (activa la lipasa de lipoproteínas) y Apo-E (apolipoproteína requerida para la endocitosis mediada por receptor de IDL y remanentes de quilomicrones).
- 2) Captan colesterol sin esterificar. Las HDL se convierten en partículas redondas que acumulan rápidamente colesterol.

- 3) Esterifican colesterol: cuando una HDL capta colesterol, éste esterifica de inmediato por acción de la enzima plasmática acetiltransferasa de fosfatidilcolina y colesterol.
- 4) Transportar el colesterol de los tejidos periféricos al hígado, esto se conoce como “Transporte Reverso de Colesterol”.

2.8.4-Triglicéridos

Son compuestos grasos cuya función principal es transportar energía hasta los órganos de depósito. Como el colesterol, los triglicéridos pueden ser producidos en el hígado o proceder de la dieta, y el interés de su medición viene dado por constituir uno de los factores de riesgo cardiovascular, aunque de menor importancia que el colesterol, la hipertensión arterial o el tabaquismo.

2.8.5-VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad)

Las VLDL se elaboran en el hígado. Están compuestas sobre todo por triacilglicerol, y su función consiste en transportar y su función consiste en transportar lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos.

2.9- ÍNDICE ATEROGÉNICO

Para realizar una valoración rápida y sencilla del riesgo de enfermedad cardiovascular al que está sometido un paciente en función de sus niveles de colesterol se ha desarrollado el denominado Índice Aterogénico de Castelli.

Se calcula dividiendo el valor de Colesterol Total entre el valor de Colesterol HDL.

$$\text{Índice Aterogénico} = \text{Colesterol Total} / \text{Colesterol HDL}$$

Tabla 1 Índice Aterogénico.

	Hombres	Mujeres
Riesgo bajo	Inferior a 5%	Inferior a 4.5%
Riesgo intermedio	5 – 9%	4.5 – 7%
Riesgo alto	Superior a 9%	Superior a 7%

Fuente: Criterios de Framingham

En los últimos años ha aparecido un nuevo trastorno denominado Síndrome Metabólico que es una asociación de factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular, como el trastorno lipídico, la diabetes y la hipertensión arterial. Si se sufre este síndrome, se tiene un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad cardiovascular.

2.10- CORRELACION DE ELECTROCARDIOGRAMA CON ARTERIA MÁS AFECTADA EN ATEROESCLEROSIS.

La prueba más utilizada, tanto para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica como para establecer su pronóstico, consiste en el registro electrocardiográfico de 12 derivaciones antes, durante y después del ejercicio, por lo general en una banda sinfín. La prueba consiste en un aumento progresivo de la carga de trabajo externo, mientras se vigilan de forma continua el ECG, los síntomas y la presión arterial en el brazo. La prueba suele interrumpirse ante la aparición de los síntomas de molestias torácicas, disnea importante, mareos, fatiga o depresión del segmento ST superior a 0.2 mV (2

mm), disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg o taquiarritmias ventriculares. La finalidad de esta prueba es descubrir cualquier limitación para realizar esfuerzos, identificar signos electrocardiográficos típicos de isquemia miocárdica y establecer su relación con el dolor torácico. La respuesta isquémica del segmento ST se define como una depresión plana del ST superior a 0.1 mV, por debajo de la línea basal (es decir, el segmento PR) que dura más de 0.08 s. No se consideran característicos de isquemia los cambios del segmento ST, consistentes en el ascenso o problemas de la unión y no constituyen una prueba positiva.

Aunque deben registrarse las alteraciones de la onda T, los trastornos de la conducción y las arritmias ventriculares que se desarrollan durante el ejercicio, no tienen valor diagnóstico. Las pruebas de esfuerzo negativas en las que no se alcanza la frecuencia cardíaca pretendida (85% de la máxima frecuencia cardíaca para la edad y sexo) se consideran no diagnósticas.

El ECG de 12 derivaciones en reposo es normal en casi 50% de los pacientes con angina de pecho típica, pero algunas veces aparecen signos de un infarto antiguo de miocardio. Ciertas anomalías de la repolarización como cambios del segmento ST y la onda T, hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción intraventricular del ritmo cardíaco, son sugestivas de cardiopatía isquémica, pero son inespecíficas puesto que también ocurren en caso de trastornos pericárdicos, miocárdicos y valvulares; en el primer caso son transitorios y aparecen con la angustia, cambios de la postura, ciertos fármacos y enfermedades del esófago.

La presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo es un signo importante de que existe un mayor riesgo de resultados adversos provenientes de la cardiopatía isquémica.

Como aspecto interesante, a pesar de que las alteraciones del ritmo cardíaco y de hipertrofia del ventrículo izquierdo son indicadores inespecíficos

de la génesis de cardiopatía isquémica, pudieran ser factores que contribuyan a los episodios de angina en individuos en quienes ha surgido cardiopatía isquémica como consecuencia de factores corrientes de riesgo. Los cambios dinámicos del segmento ST y la onda T que acompañan a los episodios anginosos y desaparecen después son más específicos.

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA

INVESTIGACIÓN

3.1-TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo-retrospectivo de conocimientos, actitudes y prácticas

La investigación se llevará a cabo durante el año 2015 basado en datos obtenidos de pacientes ingresados en el período de Enero a Junio. A través de la investigación se pretende reconocer los niveles séricos de triglicéridos y colesterol (HDL-c, LDL-c) y la correlación con la clínica mejorando la práctica médica en analizar este factor en los pacientes en las primeras 48 horas de ingreso y durante el ayuno de 12 horas; para poner en práctica un correcto algoritmo clínico que incluya la prevención de este factor de riesgo.

3.2-UBICACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

La investigación se llevará a cabo en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, ubicado geográficamente en dicho departamento, en el municipio de Santa Ana, en la Final de la once avenida norte, cuenta con cuatro entradas, Teléfono 2435-9500

Está clasificado como Hospital de Tercer Nivel de Atención. Construido bajo orden legislativa el 6 de marzo de 1848. Brindando atención las 24 horas del día, es fuente de referencia de Hospitales periféricos tales como: Hospital de Sonsonate, Ahuachapán, Chalchuapa y Metapán; así como de unidades de salud y ecos de la zona occidental.

Atiende una población correspondiente a los tres departamentos de la zona occidental que comprende 1,433,133 habitantes.

Con capacidad para 560 camas para los pacientes de todas las áreas de las cuales aproximadamente se mantiene un flujo aproximado de 160 pacientes

ingresados para los servicios de Medicina Interna, específicamente 12 camas corresponden el área de Cardiología.

Con un total de 15 médicos en función de Residentes y un especialista Cardiólogo como Staff del servicio. Cuenta con 24 plazas destinadas para laboratoristas de dicho nosocomio

Por ser un establecimiento ubicado en un departamento fronterizo con la República de Guatemala, atiende un porcentaje de población extranjera de cantones como Asunción Mita, Jutiapa, Valle Nuevo y El Coco. Además de pacientes de Honduras.

Dentro de sus servicios de salud, se cuenta con cuatro especialidades Medicina Interna, Ginecología y Obstetricia, Cirugía y Pediatría, además de subespecialidades como Nefrología, Cardiología, Neonatología, Neurología y Cuidados Intensivos.

La presente investigación se centra en los servicios de Cardiología que se encuentran ubicados en la Primera Medicina Hombres y la Primera Medicina Mujeres, con una capacidad total de 12 camas, seis respectivamente, que del lado de hombres se enumeran: 1, 1B, 2, 2B, 3 y 3B, y del lado de mujeres 13, 13B, 14, 14B, 15 y 15B. En algunos casos se habilita paciente de esta especialidad en las camas correspondientes a pacientes delicados de dichos servicios esto dependiente del estado clínico del paciente.

3.3-UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO: Pacientes ingresados con diagnóstico de Cardiopatía isquémica en el servicio de medicina interna en el área de cardiología dentro del HNSJDSA en el periodo de enero a junio del año en curso. Basados en la cantidad de ingresos por Cardiopatía isquémica para el año 2013 se espera una población de 655 pacientes.

MUESTRA: Se realizara un muestreo aleatorio seleccionando a los pacientes, que se ingresen con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica demostrada por características electrocardiográficas en las unidades de Cardiología hombres y mujeres. Según orden de ingreso al servicio, debido a que es un estudio observacional se espera trabajar con el 100% de pacientes.

3.4-UNIDAD DE OBSERVACIÓN

Perfil lipídico, que incluye: HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos y cambios electrocardiográficos compatibles con cardiopatía isquémica en los pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna en el área de cardiología Medicina del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

3.4.1-Criterios de inclusión

- Pacientes con cardiopatía isquémica demostrada por características electrocardiográficas, como diagnostico principal al ingreso.
- Expedientes clínicos de los pacientes
- Ambos sexos
- De doce años en adelante
- Ingresados en el servicio de medicina interna en el área de Cardiología.
- Con o sin comorbilidades

3.4.2- Criterios de exclusión

- Paciente que por diferentes motivos no de la muestra para el perfil lipídico
- Pacientes ingresados con cardiopatía isquémica, la cual no sea el diagnóstico principal.
- Que no tenga electrocardiograma actual en los últimos 3 meses.
- Paciente que ingreso al servicio de cardiología, pero en menos de 48 horas sea trasladado a otro hospital u otro servicio.

3.5 HIPÓTESIS

Los Pacientes ingresados con diagnóstico de Cardiopatía isquémica en el servicio de medicina interna en el área de cardiología dentro del HNSJDSA en el periodo de enero a junio del presente año, el perfil lípido anormal constituye un factor de riesgo independiente para padecer de cardiopatía isquémica.

En nuestro medio muchos pacientes continúan sufriendo cardiopatía isquémica y problemas de infarto con niveles de colesterol normal, o con niveles de colesterol HDL normales, a pesar de la cardioprotección que nos confiere, ya que en nuestro medio hay otros factores de riesgo que contribuyen a desarrollar las patologías cardiovasculares y no por si solo los niveles de lípidos anormales en sangre.

El colesterol LDL es un factor de riesgo más impactante en cardiopatía isquémica que los diferentes niveles del perfil lipídico.

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN

VARIABLE	Niveles séricos del perfil lipídico
Definición conceptual	Es un grupo de exámenes de sangre utilizados para medir los niveles de colesterol (LDL, HDL) y triglicéridos.
Definición operacional	Niveles de colesterol total arriba de 200mg/dl, LDL por arriba de 130 mg/dl, HDL menor de 40 mg/dl y triglicéridos arriba de 150 mg/dl.
Indicador	Pacientes con niveles altos principalmente de LDL y Triglicéridos
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expedientes clínico y base de datos de laboratorio clínico

VARIABLE	Toma correcta del perfil lipídico
Definición conceptual	El perfil lipídico es un examen que debe ser indicado en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, posterior a la estabilización del paciente ya en el servicio correspondiente al ingreso y debe ser tomado luego de doce horas de ayuno estricto.
Definición operacional	Práctica clínica de indicación y cumplimiento de la toma de perfil lípido a todo paciente con cardiopatía isquémica
Indicador	Pacientes con niveles altos de LDL y Triglicéridos

Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expedientes clínico y base de datos de laboratorio clínico

3.7 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

- **Guía de observación del expediente clínico:** Guía diseñada para verificar criterios planteados por el investigador para demostrar la correlación del perfil lipídico en los pacientes con diagnóstico de Cardiopatía isquémica en el servicio de medicina interna en el área de Cardiología ingresados en el del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana. Esta se pasará a los expedientes de los pacientes que ingresaron durante Enero a Junio 2015. Ver Anexo 4.

3.8 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Se utilizarán matrices prediseñadas y trabajadas mediante el programa Microsoft Excel para un fácil análisis comparativo y estadístico de los datos obtenidos a través de los instrumentos de recolección de datos. Se utilizará regla de tres para obtener tasa de morbilidad que comparen la dislipidemia y la correlación entre la cardiopatía isquémica en porcentaje.

El análisis y distribución de la información de los datos, posterior a la recolección a través de los instrumento pasados a la muestra serán analizados mediante una regla de tres obteniendo el porcentaje de los diferentes datos estadísticos representados en las matrices previamente diseñadas, para su presentación se graficarán en forma de pastel y barras; de esta manera se presentará una forma fácil y entendible para su comprensión. .

Para la elaboración de dichos gráficos se utilizará el programa Microsoft Excel con diseños modernos y colores que denoten los hallazgos identificados, constatando la factibilidad con una conclusión por cada uno de los gráficos.

3.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

TEMA TITULADO “**Perfil lipídico en pacientes con cardiopatía isquémica ingresados en el servicio de medicina interna en el área de cardiología de Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, El Salvador Enero a Junio 2015.**”

De la institución: El presente trabajo de investigación ha sido sometido a revisión por parte del comité de ética del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, para su aprobación. En ningún momento se utiliza el nombre de la institución con fines lucrativos u otros fuera del contexto investigativo.

De los pacientes: a pesar que la metodología, no incluye técnicas o instrumentos de recolección de datos, donde sea necesario la interacción directa con los pacientes; por lo tanto no se solicita consentimiento informado. Se aclara, que los datos han sido obtenidos de los expedientes clínicos, con fines científicos, resguardando los nombres y la integridad física y moral de los pacientes que sirven de muestra para el presente estudio.

De los datos: las pruebas de perfil lipídico, son exámenes que se realizan de rutina a todo paciente con diagnósticos de cardiopatía isquémica, el reactivo utilizado pertenece al hospital y no implica un gasto para el paciente.

De los expedientes clínicos: los datos obtenidos de los expedientes clínicos, son copia fiel de los resultados de exámenes y evaluación de los pacientes obtenidos a través de lista de chequeo, como parte del resguardo del documento médico legal que constituye todo expediente, se garantiza que durante su utilización no sufren alteraciones.

CAPITULO IV

ANALISIS DE DATOS

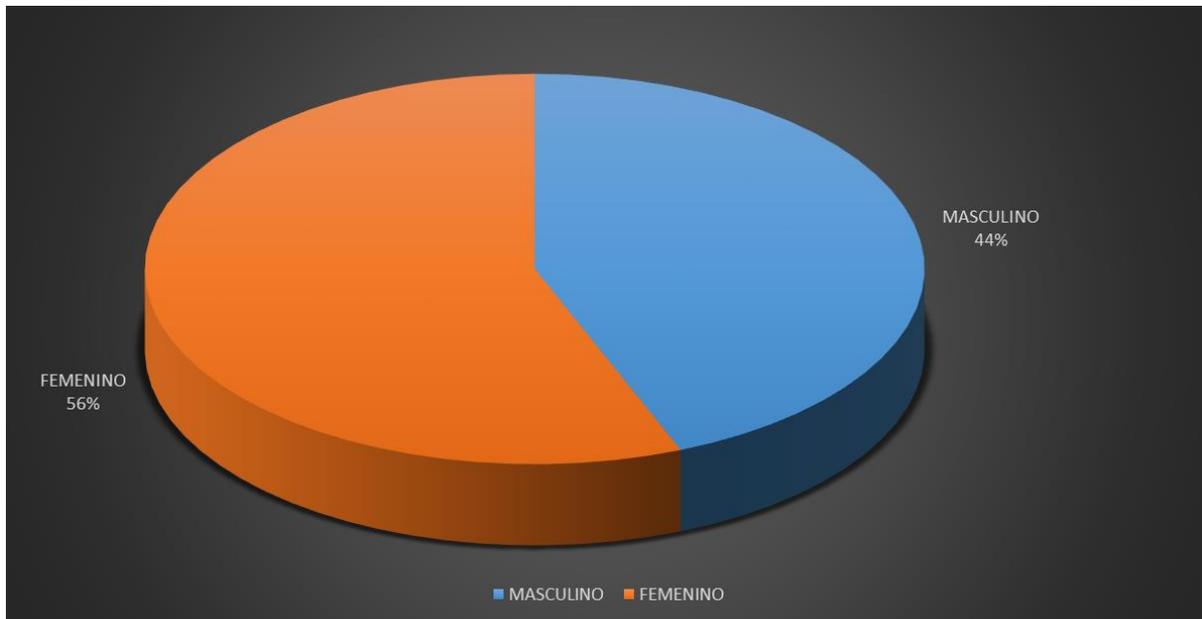
4.1 ANALISIS DE DATOS

Durante el periodo de Enero a Junio de 2015, se logró captar una muestra de 205 pacientes que ingresaron a los servicios de Cardiología del Hospital San Juan de Dios Santa Ana, con Cardiopatía Isquémica los cuales cumplían criterios diagnósticos en electrocardiograma, a los cuales se les enviaron muestras de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos, así como los respectivos exámenes de gabinete entre los cuales se encuentran el electrocardiograma.

Mediante los datos obtenidos se analizan a continuación las diferentes variables, en base a sexo, edad, región anatómica afectada más frecuentemente entre otras variables, para lograr obtener una correlación entre la Cardiopatía Isquémica y alteraciones en los niveles del perfil lipídico.

1. Comparacion de frecuencia de ingresos con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica en relación a la variable sexo, en el servicio Cardiología del Hospital San Juan de Dios Santa Ana

GRAFICO 1: POBLACION INGRESADA EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL AREA DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA, EN EL PERIODO DE ENERO A JUNIO 2015, CON DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA.

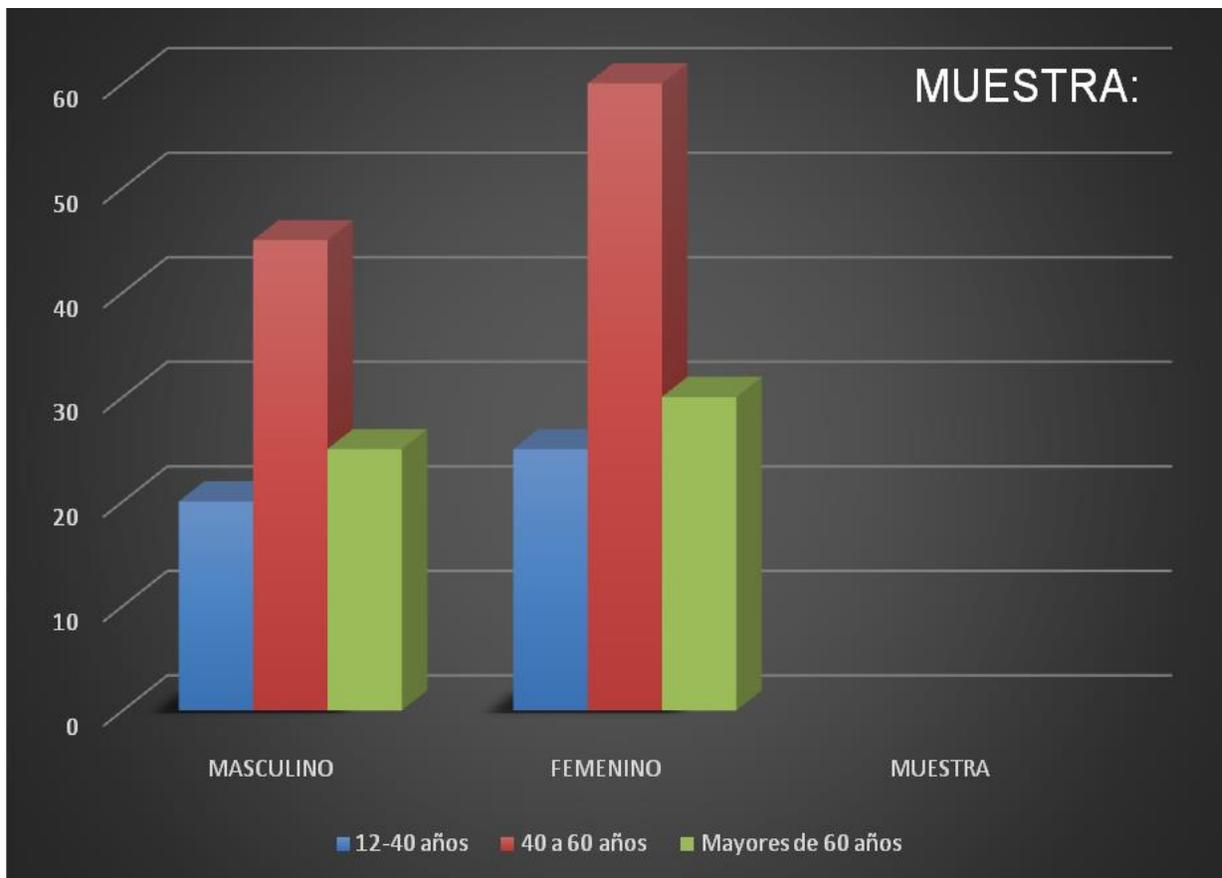


ANALISIS:

Mediante la recolección de datos se concluye, como se visualiza en el gráfico 1, que hay mayor frecuencia de consulta e ingreso por diagnóstico de cardiopatía isquémica en el sexo femenino. Esto nos permite tomar en cuenta hacer un mayor énfasis en este grupo de pacientes para la búsqueda de factores de riesgo que puedan desencadenar un cuadro clínico de isquemia y evitar en lo posible futuras complicaciones al tener un adecuado control de dichos factores. Debido a la mayor incidencia para el sexo femenino por dicho diagnóstico en este hospital, también se abre una nueva brecha para estudios que analicen la relación de esta diferencia ya sea con factores genéticos, culturales, hormonales o de estilos de vida.

2. Comparación de la variable sexo y edad relacionada a la frecuencia de diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes ingresados en Cardiología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

GRAFICO 2: DISTRUBUCION DE LA MUESTRA DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO.



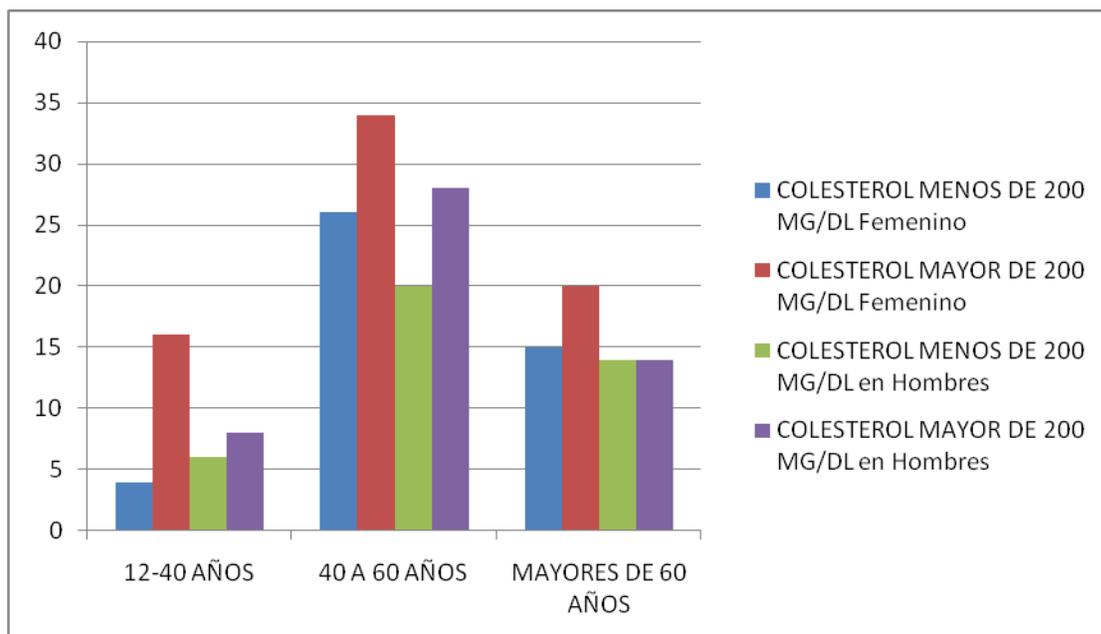
ANALISIS

Durante esta investigación, se indago la edad en la que se manifestaba la cardiopatía isquémica dependiendo del sexo, como puede observarse, existe una mayor incidencia en el sexo femenino independientemente de la edad de presentación, siendo esta mayor en edades de 40 a 60 años en ambos sexos.

La alta incidencia en los menores de sesenta años es alarmante y realiza un llamado de atención al médico, para que realice una búsqueda de esta patología en pacientes jóvenes, así como implementar medidas farmacológicas en pacientes entre los 40 y 60 años que tengan un factor de riesgo.

3. De todos los pacientes ingresados con diagnóstico de cardiopatía isquémica en el servicio de cardiología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, a los cuales se realizó colesterol total se compara resultados según la variable edad y sexo.

GRAFICO 3: VALORES DE COLESTEROL EN LOS PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS, Y LA DISTRIBUCION SEGÚN EDAD.

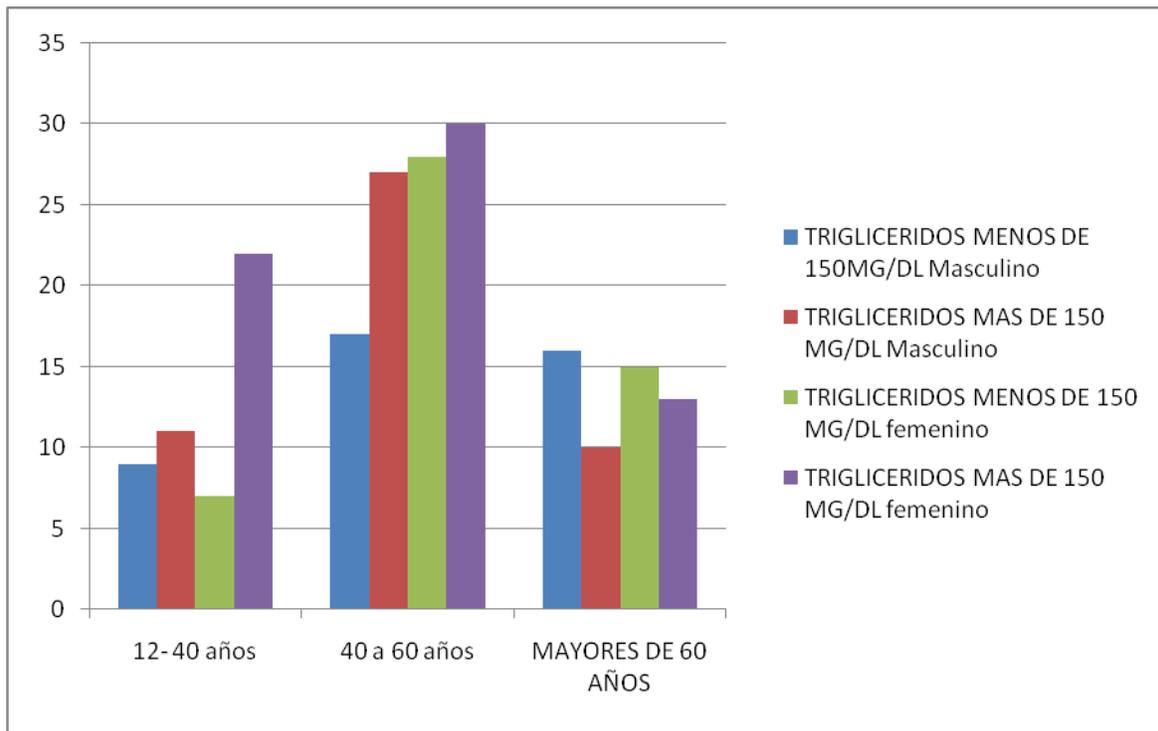


ANALISIS

Se concluye según se observa en el grafico 3, existe una mayor incidencia de hipercolesterolemia en pacientes femeninos independientemente de la edad en estudio, dando una pauta para poder ejercer en este aspecto, acciones dirigidas a la detección y tratamiento oportuno de la hipercolesterolemia. Comparando esta información a los resultados del grafico 2, se evidencia que tanto el diagnóstico de cardiopatía isquémica como de hipercolesterolemia es mayor en mujeres entre edad de 40-60 años, teniendo una incidencia proporcional, considerando el alto índice de colesterol para el género femenino como un probable predisponente a padecer de cardiopatía isquémica.

4. De los pacientes ingresados con diagnóstico de cardiopatía isquémica en el servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, a los cuales se realizó valores de triglicéridos se comparan resultados según la variable edad y sexo.

GRAFICA 4: VALORES DE TRIGLICERIOS EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS, Y LA RELACION SEGUN LA EDAD.

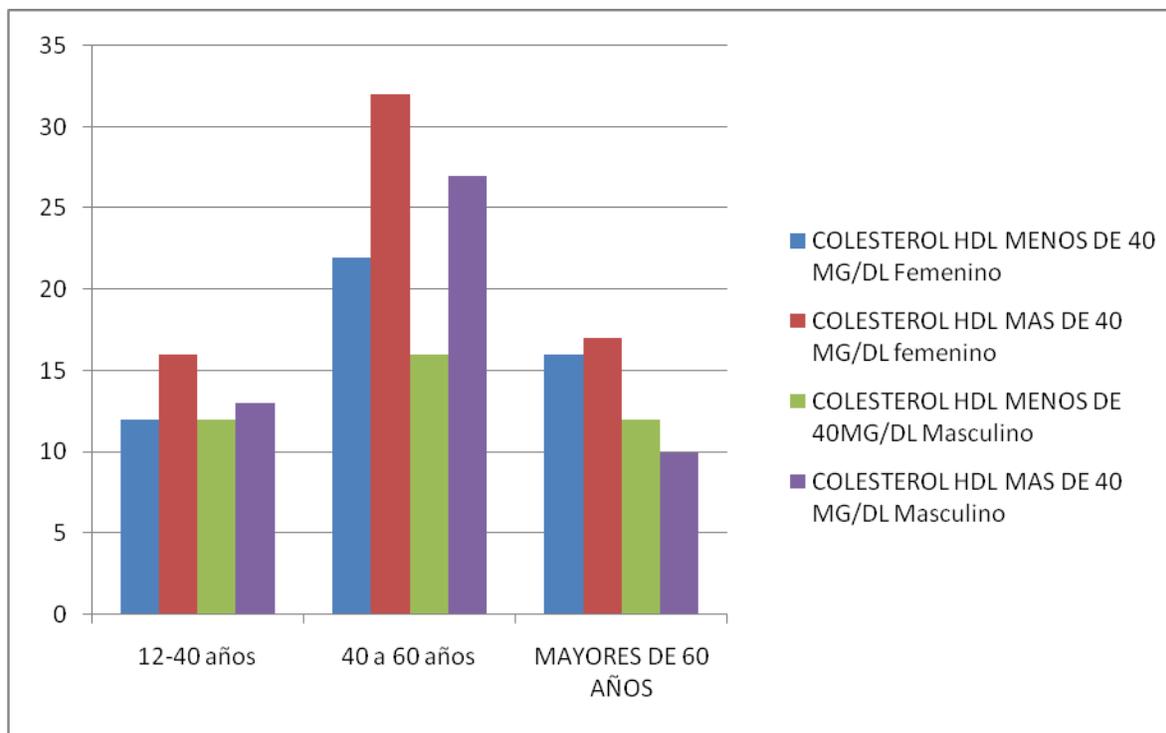


ANALISIS

El gráfico cuatro muestra hallazgos interesantes, se puede observar que en pacientes mayores de 60 años predomina tanto en hombres como mujeres una prevalencia de niveles de triglicéridos en rangos normales, pudiendo esto estar asociado a factores dietéticos. Existe una relación proporcional en la incidencia en personas de mediana edad, predominantemente mujeres con valores altos de colesterol, triglicéridos y el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Existe un mal control de lipidos en los pacientes jovenes o adultos mujeres, que se relaciona fuertemente con el aumento de cardiopatía isquémica para esta edad.

5. Se conoce al HDL como colesterol bueno ya que mantiene beneficios para disminución de triglicéridos su nivel elevado favorece a la salud, se recolecta información sobre el HDL en los pacientes ingresados en el servicio de cardiología con diagnóstico de cardiopatía isquémica.

GRAFICA 5: VALORES DE COLESTEROL HDL EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS, Y DISTRIBUCION SEGUN LA EDAD.



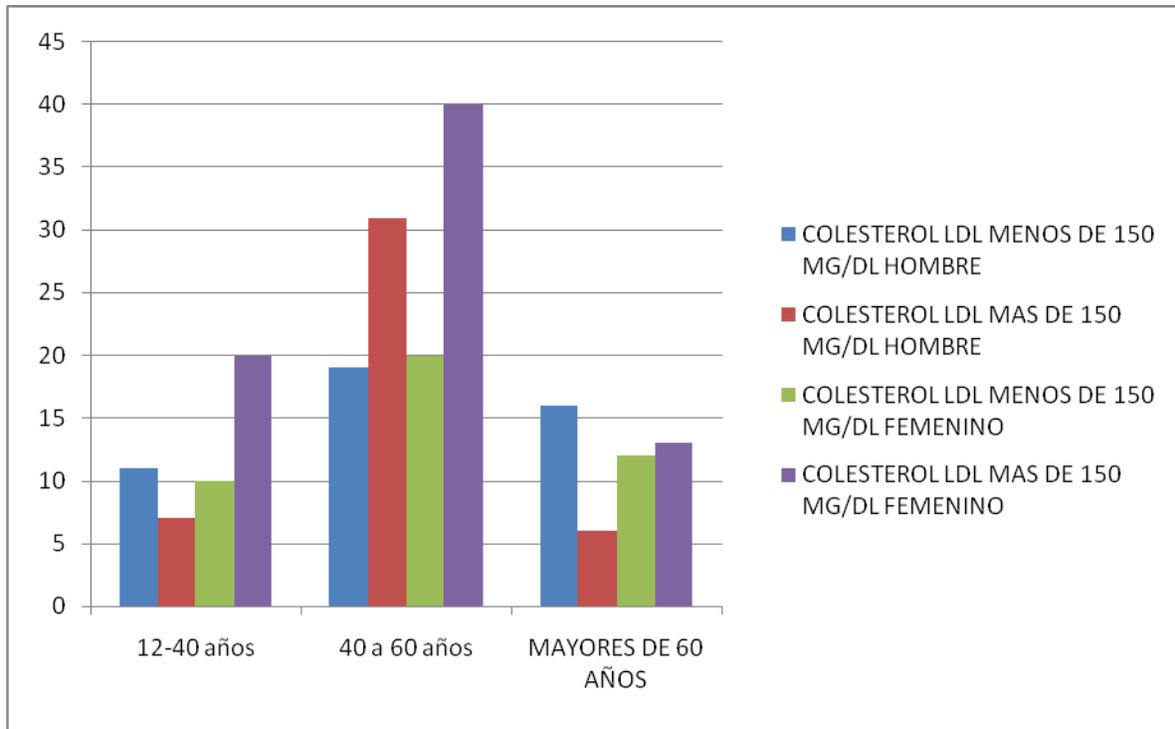
ANALISIS

En la población estudiada en el servicio de Cardiología se puede observar, que en este caso, el valor de HDL encontrado dentro de los valores recomendados no puede tomarse como un factor protector para la aparición de cardiopatía isquémica, contrario a lo que se esperaría encontrar. Los valores más altos de HDL se encuentran en mujeres, pero puede verse en los gráficos previos, que es en ellas la más alta incidencia de la enfermedad.

Se aconseja en base a este estudio para la población femenina tratar los trastornos dislipidémicos teniendo como objetivo alcanzar niveles adecuados de Triglicéridos y LDL, y no sólo a aumentar el valor de HDL.

6. De Los pacientes ingresadas con diagnóstico de cardiopatía isquémica en el servicio de cardiología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, a los cuales se realizó colesterol LDL se compara resultados según la variable edad.

GRAFICA 6: VALORES DE COLESTEROL LDL EN PACIENTES MASCULINOS Y, FEMENINOS Y DISTRIBUCION SEGUN LA EDAD.

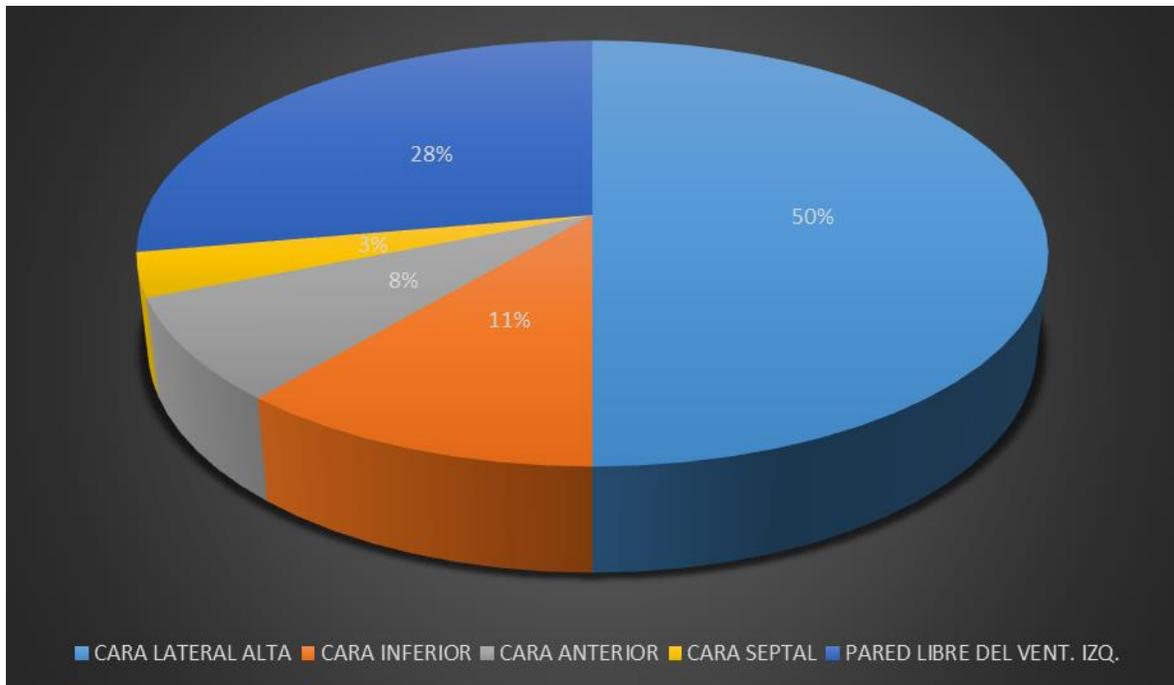


ANALISIS

Según se visualiza en el grafico 6, este estudio coincide con los datos proporcionados en el marco teórico donde se expresa que el colesterol LDL es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica, podemos observar que en hombres existe independientemente de la edad, valores elevados, sin embargo, a pesar de esto, se registró mayor incidencia de cardiopatía isquémica en mujeres, a pesar de valores de LDL dentro de los límites recomendados y un valor elevado de HDL. En toda paciente joven ingresado por cardiopatía isquémica debe de analizarse niveles séricos de LDL, y dar un tratamiento oportuno ya que su relación es directamente proporcional al aparecimiento de isquemia a nivel cardiaco.

7. Se realiza lectura electrocardiográfica para los noventa pacientes masculinos ingresados por diagnóstico de cardiopatía isquémica, comparando hallazgos con localización anatómica.

GRAFICA 7: DISTRIBUCION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA DEMOSTRADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES MASCULINOS.



ANALISIS

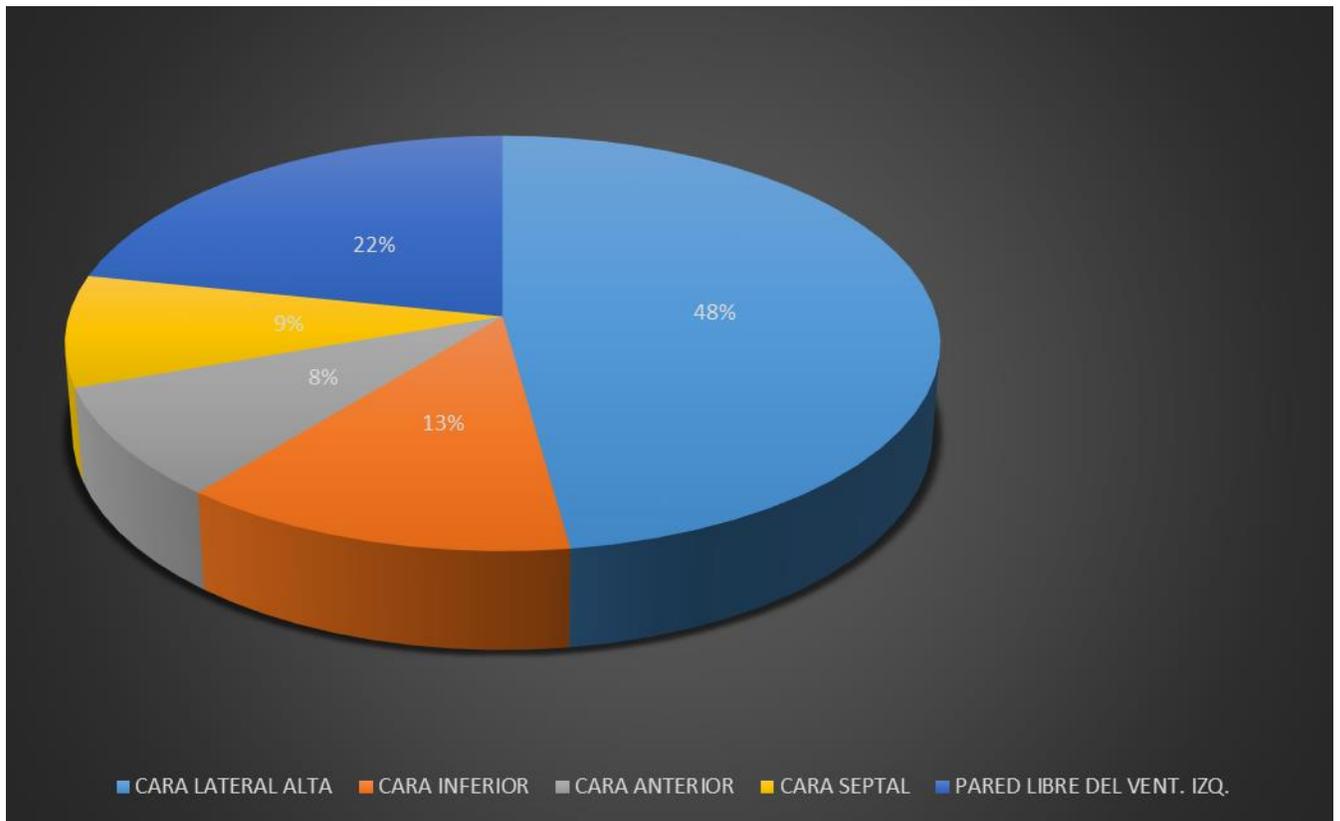
En la población masculina ingresada en este nosocomio, la mayor incidencia de lesión isquémica se localiza anatómicamente en la cara lateral alta, en un segundo lugar la pared libre del ventrículo izquierdo, Lo que concluye que el sitio de mayor oclusión o disminución del flujo sanguíneo se da a nivel de la arteria descendente anterior la cual es rama directa de la arteria coronaria izquierda.

Existen diferentes tipos de patologías coronarias aunque, sin duda, lo más frecuente y de mayor relevancia clínica, debido a prevalencia mundial, es la aterosclerosis coronaria que da lugar a la cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial.

8. Se realiza lectura electrocardiográfica para los ciento quince pacientes femeninos ingresados por diagnóstico de cardiopatía isquémica, comparando hallazgos con localización anatómica.

GRAFICA 8: DISTRIBUCION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA DEMOSTRADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES FEMENINOS.

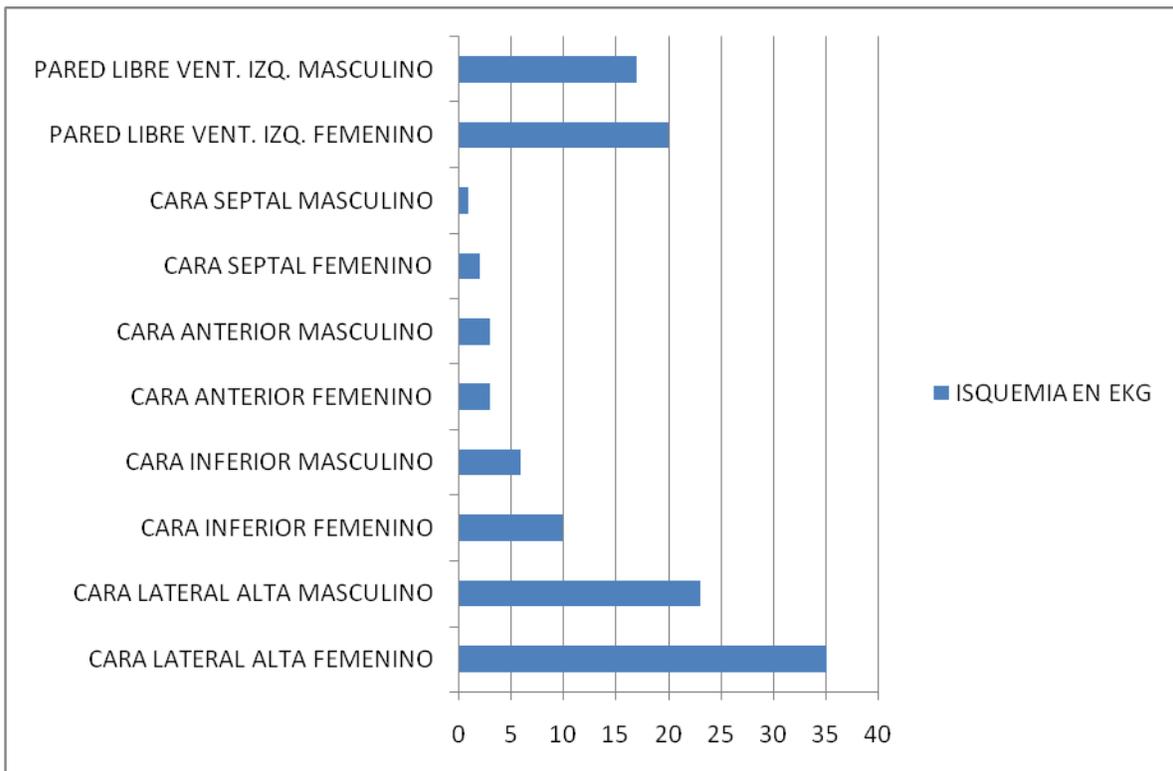


ANALISIS

En el gráfico 8 se observa para la población femenina cual localización anatómica es la más afectada en la cardiopatía isquémica, siendo esta la cara lateral alta la región anatómica más afectada, comparado con los datos del gráfico 7 de la población masculina no hay diferencia de género en cuanto la mayor incidencia anatómica de la cardiopatía isquémica, lo cual demuestra que la población femenina tiene menor riesgo de padecer de enfermedades cardiovasculares probablemente debido al efecto protector hormonal en la edad adulta joven.

9. Se compara los pacientes masculinos y femeninos con alto nivel de colesterol y se correlaciona con los hallazgos electrocardiográficos de los sitios anatómicos de la cardiopatía isquémica

GRAFICO 9: LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA EVIDENCIADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON COLESTEROL MAYOR DE 200 MG/DL.

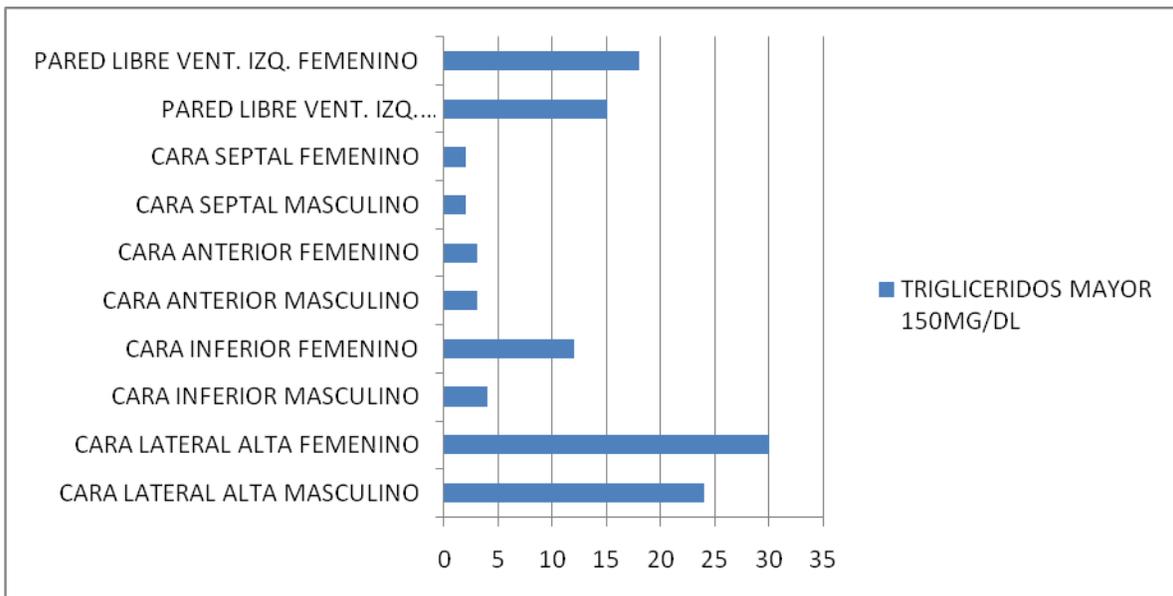


ANALISIS

En este gráfico podemos observar la mayor incidencia de afectación en la cara lateral alta, lo cual se debe al mayor valor de colesterol sanguíneo, que se convierte en un factor de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica, esto nos sugiere que puede deberse a una mayor oclusión ateromatosa de las arterias descendente anterior ramas de la arteria coronaria izquierda en las pacientes del sexo femenino, lo cual contradice la menor incidencia que deberían tener por el efecto protector hormonal, o puede deberse a que la población del sexo masculino consulta menos en los centros de salud.

10. Se compara los pacientes masculinos y femeninos con alto nivel de triglicéridos y se correlaciona con los hallazgos electrocardiográficos de los sitios anatómicos de la cardiopatía isquémica

GRAFICO 10: LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA EVIDENCIADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINAS CON TRIGLICERIDOS MAYORES DE 150 MG/DL.

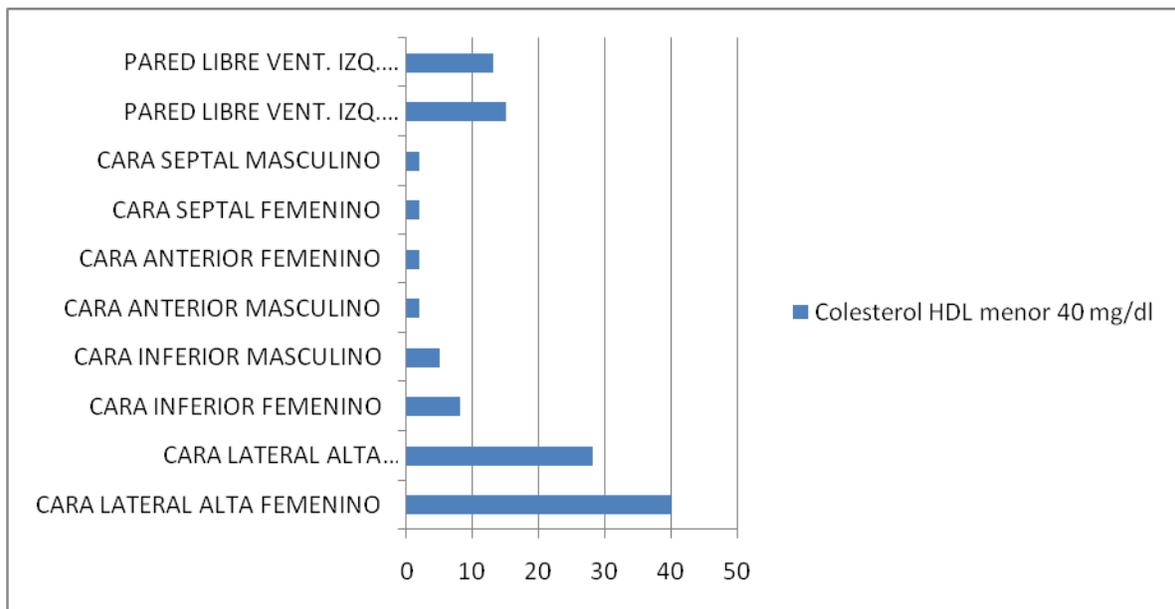


ANALISIS

De los pacientes con triglicéridos mayores de 150 mg/dl, el mayor porcentaje de afectación se observa en la cara lateral alta, irrigada por la arteria descendente anterior rama de la arteria coronaria izquierda, La enfermedad cardiovascular aterosclerótica representa la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con dislipidemias, La relación negativa y gradual de las concentraciones de lípidos con la mortalidad y morbilidad por cardiopatía isquémica, se observa en hombres y mujeres, pero con mayor predominio en el sexo femenino.

11. Se compara pacientes masculinos y femeninos con bajo nivel de colesterol HDL y se correlaciona con los hallazgos electrocardiográficos de los sitios anatómicos de la cardiopatía isquémica

GRAFICO 11: LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA EVIDENCIADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON COLESTEROL HDL MENOR DE 40 MG/DL.



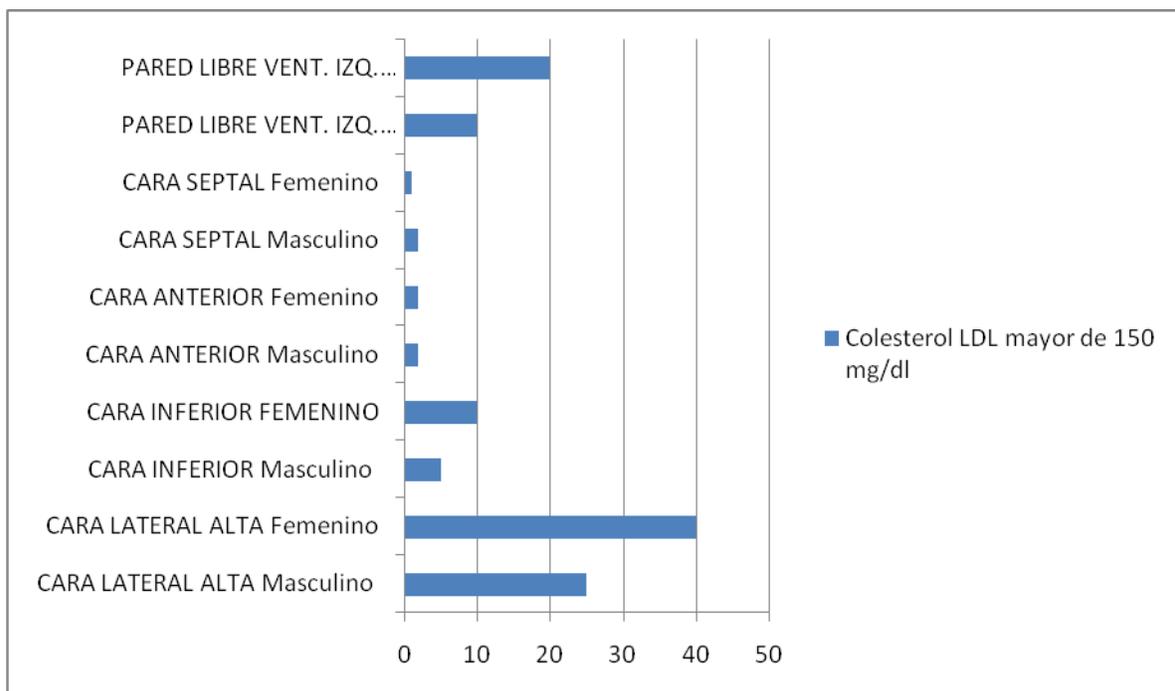
ANALISIS

De los pacientes evaluados, podemos concluir que existe mayor predisposición de presentar trastornos ateroscleróticos en el sexo femenino que culmina con un daño en una zona específica del corazón, a predominio de la cara lateral alta evidenciada en el electrocardiograma y que posteriormente curse con cuadro de cardiopatía isquémica. El colesterol HDL es un factor protector de nuestras arterias, ya que lleva de regreso el colesterol al hígado, donde es metabolizado.

Los paciente con colesterol HDL menor de 40 mg/dl, se considera un factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica, ya que hay mayor frecuencia de apareamiento de placas ateroscleróticas y un efecto protector mínimo debido a la poca cantidad de colesterol HDL.

12. Se los pacientes masculinos y femeninos con hallazgo elevado de LDL y se correlaciona con los hallazgos electrocardiográficos de los sitios anatómicos de la cardiopatía isquémica

GRAFICO 12: LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION ISQUEMICA EVIDENCIADA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON COLESTEROL LDL MAYOR DE 150 MG/DL.



ANALISIS

De los pacientes evaluados podemos mencionar que aquellos que presenta colesterol LDL mayor de 150 mg/dl tienen una mayor relación con presentar cardiopatía isquémica, debido a la mayor predisposición de formación de placas ateroscleróticas, esto puede observarse tanto en pacientes masculinos como femeninos, al comparar la tasa de frecuencia podemos concluir que el sexo femenino tiene mayor predisposición a padecer cardiopatía isquémica, esto puede ser explicado que el sexo femenino tiene mayor tendencia a consultar tempranamente, a diferencia del sexo masculino que por ideosincracia consulta en etapas tardías de la enfermedad.

CONCLUSIONES

4.2 CONCLUSIONES

- 1- En el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, en específico la subespecialidad de Cardiología, mantiene una mayor incidencia en cuanto a género Femenino que ingresa por diagnóstico de Cardiopatía isquémica
- 2- Se analizaron 205 electrocardiogramas pudiendo concluir que la isquemia de la cara lateral alta es el motivo de ingreso por cardiopatía isquémica más frecuente de este nosocomio, y no varía según género o alteraciones lipídicas.
- 3- Existe una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica en cuanto a la edad entre 12-59 años, que los pacientes mayores de 60 años, lo que sugiere al médico no pasar por alto este diagnóstico en pacientes jóvenes.
- 4- Las alteración dislipidémicas en los pacientes con cardiopatía isquémica en este nosocomio, tales como hipercolesterolemia, niveles elevados de LDL e hipertrigliceridemia, tienen una mayor incidencia en los pacientes jóvenes y adultos entre 12-59 años, disminuyendo el surgimiento en los adultos mayores por arriba de los sesenta años.
- 5- Existe una relación directamente proporcional entre la hipertigliceridemia, valores anormales de LDL e hipercolesterolemia total, con el aparecimiento de diagnóstico de Cardiopatía isquémica.
- 6- Los niveles óptimos de HDL, por arriba del deseado no evita el aparecimiento de cardiopatía isquémica según se observa en los pacientes

ingresados en este nosocomio, ya que la incidencia de esta patología se presenta a pesar de haber encontrado que permanencia con un buen control de este lípido de alta densidad.

- 7- Anatómicamente a través del electrocardiograma se puede concluir que la isquemia de la cara anterior y la cara septal, son las menos frecuentes que afectan a los pacientes de este nosocomio sin importar género o hallazgos de perfil lipídico.
- 8- La oclusión arterial más frecuente según lugar anatómico detectado con mayor frecuencia de isquemia ubica el problema a nivel de la arteria descendente anterior.
- 9- Se sugiere mediante este estudio no pasar por alto el análisis de colesterol y triglicéridos en los pacientes de edad joven que ingresan a servicio de cardiología con patología de isquemia cardiaca.
- 10-En la Unidad de emergencia de este nosocomio se sugiere basados en esta estadísticas, tener en cuenta la prevalencia de esta enfermedad en los adultos jóvenes y ante la sintomatología investigar el diagnostico de cardiopatía isquémica sin importar la edad.

4.3 RECOMENDACIONES

DEBIDO A LOS HALLAZGOS PRESENTADOS DURANTE LA PRESENTE INVESTIGACION SE RECOMIENDA A LA INSITUCION:

1- A todo paciente joven con sintomatología de Cardiopatía Isquémica realizar una historia clínica exhaustiva y apoyarse de exámenes de laboratorio y gabinete que ampare o refute el diagnóstico; ya que el nosocomio mantiene un alto número de incidencia de esta patología en personas relativamente jóvenes.

2- Todo paciente con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica, sin importar la edad debe de tomársele análisis en ayunas de lípidos tales como triglicéridos, colesterol, colesterol LDL y colesterol HDL, ya que existe una relación proporcional entre dislipidemia y Cardiopatía Isquémica.

3- Se sugiere el tratamiento con estatinas de todo paciente con cardiopatía isquémica que posea cardiopatía isquémica.

4- Realizar una lectura electrocardiográfica ubicando la cara anatómica del corazón afectado, que puede servir de orientación para tratamientos cardiovasculares invasivos.

5- Motivar estilos de vida saludable para adultos jóvenes que permitan evitar el apareamiento de Cardiopatía Isquémica, ya que para este nosocomio mantiene niveles de incidencia elevada.

6- Mantener un control estricto posterior a alta de estos pacientes dependiendo el área miocárdica o el nivel de trastorno lipídico que presenten ya sea cada tres meses, seis meses o un año.

7- Se sugiere continuar estudios para indagar la causa de mayor número de incidencia de mujeres con relación al género con diagnóstico Cardiopatía Isquémica en este nosocomio.

8. Todo paciente evaluado por Cardiopatía Isquémica debe ser referido a la unidad de salud con la información que incluya perfil lipídico justificando el uso de estatinas como preventivo y no solo como tratamiento de la hiperlipidemia; esto para que no se retire si no tiene un buen control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahya S, Flood K, Paranjothi S, Schaiff R. Manual Washington Terapéutica Médica. Estados Unidos. 34^a. Edición: 2013.
2. Champe, P. y Harvey, R. Bioquímica. México. 3ra edición: 2007.
3. Brunton, L. Lazo, J. y Parker, K. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ava edición. México: 2007.
4. Longo D L. Kasper D L. Jameson J L. Fauci A S. Hauser S L. Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 18^a Edición, Estados Unidos: 2012.
5. Guyton, Hall, Tratado de Fisiología Médica, 10^a edición. Estados Unidos: 2008.
6. Rubin E, Rubin R, Gorstein F, Strayer D, Schwarting R. Patología Estructural. Estados Unidos: 2006.
7. Martín J, Como I, González I, López J. Cardiopatía isquémica. 2da Edición, España: 2005.
8. Bayes A, Attie F, López J. Cardiología Clínica. 3ra Edición, España. 2003
9. McCarthy B P y otros. Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results of multi center study. Ann Emerg Med. 22 Edición, Estados Unidos: 1993.

10. Saris N E. and Grasbeck R. Methods to Estimate the Optimal Thres hold for Normal Iyor Log-Normally Distributed Biological Tests. 25 ava Edición. Inglaterra: 2005.
11. Aligiuri, G. et al., Protective immunity against atherosclerosis carried by B cells of hypercholesterolemic mice. 6ta Edición. Estados Unidos: 2002.
12. Tribole E., Omega 3 La Dieta Esencial. 21ª Edición. Colombia. 2007
13. Guías Terapéuticas de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios de Santa Ana. El Salvador: 2010
14. Zaveleta R., Peñate R., Pérez S R, Orellana R, Alonzo A, Ticas R., Herrera H, Moran J. Guías Clínicas de Medicina Interna. El Salvador: 2012
15. Pérez L, Cerezo S, Vitale G, González T, Torres R, Álvarez A., Prevalencia de colesterol LDL inadecuado en pacientes con enfermedad coronaria y/o diabetes mellitus tipo 2, Revista Clínica Española ELSEVIER. España: 2012.
16. González J R, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano J V, Vitale G. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas. Revista Española de Cardiología. España: 2012
17. Revista Intramed: El metabolismo de la lipoproteína de alta densidad y la progresión de la aterosclerosis. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=84819>. 2005.

18. Revista Intramed: Incrementar el HDL Colesterol para reducir el riesgo Cardiovascular. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=84819>. 2014.
19. Prevención y control de las enfermedades cardiovasculares. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/es/. 2013
20. Mortalidad HNSJDSA. Disponible en: <http://simmow.salud.gob.sv/>. 2014

ANEXOS

ANEXO 1

Estudio de viabilidad

- **Tiempo disponible para la investigación:** La investigación comprenderá seis meses de Enero a Junio 2015, para la recolección de datos se utilizará un horario que no intervenga con las obligaciones del cargo de residente. Posterior al horario de salida se utilizará un tiempo prudencial para el paso de los instrumentos de recolección de datos, y se trabajará fin de semanas libres según cronograma para llevar a cabo los avances.
- **Acceso a los datos:** Los datos se sacarán de los expedientes clínicos.
- **Capacidad económica:** para llevarlo a cabo los gastos presupuestados están dentro de la posibilidad económica de costear.
- **Asentamiento político:** Se solicitará la autorización a las autoridades del Hospital para poder llevar la investigación.

ANEXO 2

Cuadro: de causas de muerte a nivel mundial.

No.	Causa	N.º estimado de muertes (en millones)	Porcentaje del total de muertes
1	Cardiopatía isquémica	7.25	12.8
2	Afección cerebrovascular	6.15	10.8
3	Infecciones de las vías respiratorias inferiores	3.46	6.1
4	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3.28	5.8
5	Enfermedades diarreicas	2.46	4.3
6	VIH/SIDA	1.78	3.1
8	Cánceres de traquea, bronquios o pulmón	1.39	2.4
7	Tuberculosis	1.34	2.4
12	Diabetes mellitus	1.26	2.2
9	Traumatismos por accidentes de tráfico	1.15	2.1
11	Cardiopatía hipertensiva	1.00	2.0
10	Prematuridad y peso bajo al nacer	1.2	1.8

Fuente: Causes of death 2008 update

Anexo 3

Listado de Morbilidad por capítulos para el año 2013 en el HNSJDSA.

Lista de Morbilidad por Capítulos Período del 01/01/2013 al 31/12/2013 SIBASI SANTA ANA Reportados por Hospital Nacional Santa Ana SA "San Juan de Dios"				
Grupo de causas	Muertes	Egresos	Tasa Letalidad	Tasa Mortalidad
Embarazo, parto y puerperio (O00-O99)	1	6,622	0.02	0.02
Enfermedades del sistema respiratorio (J00-J99)	150	3,574	4.20	2.43
Enfermedades del sistema genitourinario (N00-N99)	157	2,882	5.45	2.54
Enfermedades del sistema digestivo (K00-K93)	139	2,718	5.11	2.25
Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas (S00-T98)	130	2,354	5.52	2.10
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (P00-P96)	56	2,126	2.63	0.91
Enfermedades del sistema circulatorio (I00-I99)	263	1,803	14.59	4.25
Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias (A00-B99)	151	1,763	8.56	2.44
Factores que influyen en el estado de salud y contacto con los servicios de salud (Z00-Z99)	4	1,684	0.24	0.06
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (E00-E90)	67	1,310	5.11	1.08
Demás causas	166	4,707	0.00	2.68
Totales	1,284	31,543	0.00	20.77

FUENTE: SIMMOW

Anexo 4 Lista internacional de Morbilidad por Sexo

Lista internacional de Morbilidad por Sexo. Utilizando DIAGNOSTICO PRINCIPAL Infarto agudo del miocardio Período del 01/01/2013 al 31/12/2013 SIBASI SANTA ANA Reportados por Hospital Nacional Santa Ana SA "San Juan de Dios" Todo el País												
Grupo de causas	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL			
	Muer tes	Egres os	Tasa Letali dad	Tasa Mortali dad	Muer tes	Egres os	Tasa Letali dad	Tasa Mortali dad	Muer tes	Egres os	Tasa Letali dad	Tasa Mortali dad
Infarto agudo del miocar dio	35	63	55.56	1.18	55	73	75.34	1.71	90	136	66.18	1.46
Totales	35	63	0.00	1.18	55	73	0.00	1.71	90	136	0.00	1.46

Fuente: SIMMOW

ANEXO 5

GUIA DE OBSERVACIÓN DEL EXPEDIENTE CLINICO

Hospital Nacional San Juan De Dios De Santa Ana

Tesis para la obtención del Residencia Medicina Interna

Tema: **PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES CON
CARDIOPATIA ISQUÉMICA INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA EN EL AREA DE CARDIOLOGIA DEL HNSJDSA, EL SALVADOR
ENERO- JUNIO
2015.**

EDAD:	
SEXO:	
HDL – COLESTEROL	
LDL--- COLESTEROL	
TRIGLICERIDOS:	

Lectura de EKG: _____

ANEXO 6

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD		AÑO 2014												AÑO 2015					
		E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J
Realización del protocolo	P					X													
	R					X													
Presentación del protocolo	P						X												
	R						X												
Elaboración de la Guía observacional	P						X												
	R						X												
Recolección de datos	P													X	X	X	X	X	X
	R																		
Tabulación y Análisis de Datos	P														X	X	X	X	
	R																		
Evaluación del Progreso	P							X		X		X							
	R																		

ANEXO 7

PRESUPUESTO

Presupuesto solicitado:

	RUBRO	PRECIO UNITARIO	CANTIDAD	VALOR TOTAL
	Papelería y Oficina			
1.	Empastado y anillado del documento	\$ 12.00	3	\$ 36.00
2.	Impresora	\$35.00	1	\$35.00
3.	Tinta de Impresora	\$ 10.00	3	\$ 30.00
4.	CD's	\$0.25	5	\$ 1.25
5.	Impresiones	\$0.10	200	\$20.00
6.	Papel bond	\$0.02	2000	\$20.00
	Laboratorio			
7.	Prueba para <i>perfil lipídico</i>	\$17.00	100	\$1700.00
8.	Tubos de ensayo para muestras	\$0.32	100	\$32.00
	Transporte			
9.	Transporte (Galón de combustible)	\$4.75	10	\$47.50
	TOTAL			\$ 1921.75

Nota: el reactivo de perfil lipídico y los tubos de ensayo, son instrumentos con los cuales cuenta el HNSJDSA por lo tal el valor es una representación para efectos de presupuesto.