

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
ESCUELA DE POSTGRADOS**



TEMA:

**“PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA
INCIDENCIA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL AREA DE MEDICINA
DEL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA DE ENERO A
DICIEMBRE DE 2016”**

PRESENTADO POR:

**CLAUDIA ROCIO AMAYA MANCÍA
JOSUÉ ALONSO SANDOVAL ZEPEDA**

PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

DOCENTE DIRECTOR:

DR. BILLY ORLANDO ESCOBAR SIERRA

DICIEMBRE 2017

SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR
AUTORIDADES CENTRALES

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
RECTOR

DR MANUEL DE JESUS JOYA ÁBREGO
VICE-RECTOR ACADEMICO

ING. NELSON BERNABÉ GRANADOS ALVAREZ
VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO

LICENCIADO CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ
SECRETARIO GENERAL

MSC. CLAUDIA MARIA MELGAR DE ZAMBRANA
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LICENCIADO RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARIN
FISCAL GENERAL

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLIARIA DE OCCIDENTE**

MSC. RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ

DECANO

ING. ROBERTO CARLOS SIGÜENZA CAMPOS

VICE DECANO

LICENCIADO DAVID ALFONSO MATA ALDANA

SECRETARIO DE LA FACULTAD

MED. RINA CLARIBEL BOLAÑOS DE ZOMETA

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE POSTGRADO

DOCTOR LUIS FERNANDO AVILÉS MURCIA

COORDINADOR DE LA ESPECIALIDAD MEDICINA INTERNA

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS TODOPODEROSO:

Le doy la Gloria Dios por permitirme llegar hasta aquí, y agradezco por no apartar su mano de mí y cada día estar siempre ayudándome sin su ayuda no lo hubiera logrado.

MI FAMILIA:

Por su apoyo incondicional día a día animándome, estando a mi lado durante todo el curso de esta carrera, a mi madre por siempre animarme aun en momentos difíciles, a mi abuela, gracias a su esfuerzo y valor mostrado para salir adelante, a mi hermana por compartir todas mis penas y alegrías, a mi padre por siempre mantenerse al pendiente de mí y a mi novio por formar parte de mi vida y estar siempre con palabras de aliento y amor en todo momento.

A MIS COMPAÑERO DE TESIS:

Porque a pesar de haber sido difícil el camino lo hemos logrado.

A MIS COMPAÑEROS DE ESTUDIO:

Por compartir mis sueños y metas, aunque hubo momentos difíciles también hubo momentos agradables los cuales no se olvidaran.

CLAUDIA ROCIO AMAYA MANCIA

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS TODOPODEROSO:

Le doy gracias a Dios por permitirme llegar hasta aquí, y agradezco por no apartar su mano de mí y cada día estar siempre ayudándome y mostrarme que el camino es difícil pero que con esfuerzo y perseverancia todo se puede lograr en la vida.

MI FAMILIA:

A mis padres por brindarme siempre su apoyo incondicional, animándome cada día que la vida es difícil pero todo se puede lograr y a mi esposa por estar a mi lado en esos momentos difíciles y no dejarme que me alejara de mi camino demostrándome que todo se puede en la vida si se quiere con el corazón.

A MIS COMPAÑERO DE TESIS:

Porque a pesar de haber sido difícil a lo largo de estos años se ha logrado el objetivo.

JOSUE ALONSO SANDOVAL ZEPEDA

TITULO DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

“PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL AREA DE MEDICINA DEL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA DURANTE ENERO A DICIEMBRE DEL AÑO 2016”

RESUMEN FINAL

El infarto agudo de miocardio constituye una de las principales causas de consulta, morbilidad y mortalidad a nivel nacional e internacional; esta afecta principalmente a la población adulta y edad avanzada, siendo más susceptibles personas que presentan factores de riesgo cardiovascular durante el envejecimiento. En el adulto se presenta un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio debido a factores asociados que se han desarrollado durante el transcurso de la vida y que contribuyen a que cada día aumente su incidencia a nivel mundial.

El presente estudio se realizó con el objetivo de establecer una jerarquía de los principales factores de riesgo cardiovascular que predisponen a la incidencia de Infarto agudo de miocardio y se justifica considerando las altas tasas de morbilidad y mortalidad que se vienen presentando cada año, por lo cual se considera importante que el médico tratante y el mismo paciente incida sobre los factores de riesgo cardiovascular que determinan la condicionante para que se presente un infarto agudo de miocardio. Según el diseño metodológico que utilizaremos es observacional, retrospectivo además el tipo de investigación que se realizará es un estudio descriptivo debido a que solo se busca recolectar información de cada factor que contribuye en la incidencia del infarto agudo de miocardio.

Las técnicas para la recolección de datos será un análisis documental, utilizando como instrumento la ficha de recolección documental; haciendo uso de la revisión de fuentes secundarias porque se revisará el expediente clínico de cada paciente.

La población objeto de estudio fue la totalidad de pacientes que han presentado infarto agudo de miocardio, utilizando como muestra aproximadamente 62 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante el período de enero a diciembre del año 2016.

INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares son la causa más frecuente de muerte en todo el mundo, lo cual genera un problema y diversos costos a la salud pública, entre las cuales el infarto agudo de miocardio es una de las que más trae repercusiones tanto a nivel mundial como en nuestro país, siendo ésta la segunda causa de muerte hospitalaria en nuestro país; los factores de riesgo cardiovascular se definen como un estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular principalmente en aquellos individuos que lo presentan, por lo que existen factores como los malos hábitos alimenticios, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, dislipidemias que intervienen en el desarrollo de infarto agudo de miocardio.

Por lo tanto se convierte en un tema de interés realizar este estudio debido a que su prevención constituye un reto para las autoridades sanitarias en nuestro país y en todos los países del mundo; estudio que se desarrolla en uno de los principales hospitales de nuestro país, Hospital Nacional San Juan De Dios De Santa Ana, basado en la revisión de expedientes clínicos de pacientes ingresados en el Departamento de medicina durante el periodo de estudio del presente trabajo.

Los resultados de la investigación se plasman en este documento, el cual está estructurado en capítulos que se detallan de la siguiente manera:

El capítulo I: comprende el planteamiento del problema, que incluye los antecedentes del fenómeno objeto de estudio donde se presentan los factores de riesgo relacionados con la incidencia de Infarto agudo de miocardio así como datos estadísticos de esta enfermedad. El enunciado del problema, donde se plantea la problemática que se va a estudiar; luego los objetivos de la investigación, que por medio de estos se pretende obtener resultados y dar respuesta a la problemática ya mencionada.

El capítulo II: hace referencia al marco teórico, en donde se expone la base científica de aquellos factores de riesgo cardiovascular que contribuyen a la incidencia de Infarto agudo de miocardio, además de conocer en que consiste cada una de estas y de cómo manejarlas clínicamente según la comorbilidad acompañante.

El capítulo III: La metodología explica el tipo de estudio realizado, la población en estudio, los criterios de selección, la técnica de recolección de datos y los diferentes instrumentos y procedimientos utilizados durante el estudio.

El capítulo IV: Comprende la presentación de los resultados, que incluye el análisis e interpretación de los datos obtenidos a través del instrumento dirigido al grupo de estudio.

El capítulo V: Se plantean de forma crítica las conclusiones y recomendaciones a las que se han llegado, para buscar alternativas tanto en el manejo médico como en la prevención.

Para finalizar se detalla la bibliografía donde se exponen las fuentes consultadas que sirvieron de base para la construcción de toda la base teórica de la investigación, también se encuentran en los anexos los instrumentos utilizados en el estudio y la calendarización de las actividades desarrolladas con el propósito de facilitar la interpretación y el análisis del estudio.

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en las últimas décadas en una de las principales causas de mortalidad tanto en países en vías de desarrollo como en los del primer mundo todo esto debido al aumento de casos y su alta tasa de mortalidad y discapacidad en la población por lo tanto es uno de los problemas de salud más importantes a nivel mundial, motivo por el cual se vuelve de mucha transcendencia realizar este estudio con la finalidad de conocer los principales factores de riesgo cardiovascular que acontecen con frecuencia en nuestra población y que la predisponen al desarrollo del IAM. Se vuelve un tema de interés para realizar medidas preventivas ante la presencia de estos factores de riesgo en nuestra población salvadoreña, y así lograr realizar las detecciones tempranas y poder influir en la mejora de la calidad de vida de nuestra población.

La temática en estudio es novedosa porque abordara una enfermedad que afecta a muchos, pero en la cual no se han realizado una investigación científica a profundidad que tome en cuenta a una población hospitalaria a nivel local, y se vuelve conveniente ya que esta es una enfermedad con alta morbimortalidad por lo que se deben realizar detecciones tempranas, modificar prácticas nocivas que en muchos casos son muertes prevenibles; por lo tanto se considera necesario dar un aporte a la sociedad con esta investigación y favorecer a la disminución de las muertes por enfermedad cardiovascular principalmente infarto agudo de miocardio. Además contribuirá a la concientización del gremio médico sobre los factores de riesgo cardiovascular para que puedan brindar una educación integral a los pacientes; así como dar un aporte informativo a nivel hospitalario sobre esta enfermedad cardiovascular prevalente en nuestra sociedad con la finalidad de proporcionar un manejo adecuado a los pacientes, además concientizar a la población para que adopten hábitos de vida saludables como el abandono de ciertas prácticas nocivas como el tabaquismo, los malos hábitos alimenticios, obesidad, el sedentarismo y el estrés.

INDICE

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	2
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	4
1.3 OBJETIVOS	5
1.3.1 GENERAL.....	5
1.3.2 ESPECIFICOS	5
2. MARCO TEORICO	6
2.1 RESEÑA HISTÓRICA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	7
2.1.1 Antigüedad	7
2.1.2 Edad Media	7
2.1.3 Era industrial	7
2.1.4 Era Moderna	8
2.1.5 Progreso.....	8
2.2 Epidemiología De Las Enfermedades Cardiovasculares.....	8
2.2.1 Tendencias globales en las enfermedades cardiovasculares	8
2.3 Fisiopatología: Participación De La Rotura Aguda De La Placa Aterosclerótica....	8
2.4 Factores de riesgo cardiovascular	10
2.4.1 Factores de riesgo cardiovascular no modificables	10
2.4.1.1 Edad.....	10
2.4.1.2 Género.....	10
2.4.1.3 Herencia	11

2.4.2 Factores de riesgo cardiovascular modificables.....	11
2.4.2.1 Tabaquismo	11
2.4.2.2 Hipertensión	12
2.4.2.3 Sedentarismo.....	14
2.4.2.4 Estrés	14
2.4.2.5 Diabetes Mellitus.....	15
2.4.2.6 Hiperlipidemia.....	17
2.4.2.7 Obesidad	18
2.4.2.8 Hiperuricemia	19
2.5. Cardiopatía isquémica	20
2.5.1 Angina inestable.....	21
2.5.2 Infarto de Miocardio sin Elevación del Segmento ST	21
2.5.2.1 Fisiopatología.....	21
2.5.2.2 Cuadro clínico	22
2.5.2.3 Trazos electrocardiográficos	22
2.5.2.4 Indicadores biológicos cardiacos	22
2.5.2.5 Tratamiento médico	23
2.5.2.6 Tratamiento antiisquemico	23
2.5.2.6.1 Nitratos	23
2.5.2.6.2 Antagonistas adrenérgicos β y Otros fármacos.....	23
2.5.2.6.3 Antitrombóticos	23
2.5.3 Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST	24
2.5.3.1 Cuadro clínico inicial	24
2.5.3.2 Signos físicos	25

2.5.3.3 Resultados de laboratorio	25
2.5.3.4 Biomarcadores cardiacos en suero	25
2.5.4 Tratamiento inicial	26
2.5.4.1 Tratamiento en el servicio de urgencias	26
2.5.4.2 Control de las molestias.....	27
2.5.4.3 Intervención coronaria percutánea primaria	26
2.5.4.4 Fibrinólisis	28
2.5.5 Farmacoterapia.....	29
2.5.5.1 Antitrombóticos	29
2.5.5.2 Bloqueadores Adrenérgicos β	30
2.5.5.3 Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona	30
3. Metodología	31
3.1 Tipo de estudio	32
3.2 Universo y muestra	32
3.3 Criterios de inclusión y de exclusión de una muestra	32
3.3.1 Criterios de Inclusión	32
3.3.2 Criterios de Exclusión	32
3.4 Operacionalización de variables	33
3.5 Contenido del instrumento.....	35
3.6 Forma de administración.....	35
3.7 Perfil de los administradores	35
3.8 Procesamiento de datos.....	35
3.9 Presentación de la información	35
3.10 Componente ético	35

4. Análisis e interpretación de datos.....	36
4.1 Presentación de resultados	37
4.2 tabulación, análisis e interpretación de datos	38
5. Conclusiones y recomendaciones	55
5.1 Conclusiones	56
5.2 Recomendaciones.....	57
6. Bibliografía.....	58
7. Anexos.....	62

CAPITULO I

“PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA”

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

La tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica ha descendido en las últimas cuatro décadas en los países desarrollados, pero sigue siendo la causa de aproximadamente un tercio de todas las muertes en sujetos de edad > 35 años. Se ha estimado que casi la mitad de los varones y un tercio de las mujeres de mediana edad en Estados Unidos sufrirán alguna manifestación de cardiopatía isquémica. (1)

Se estima que cada año la enfermedad cardiovascular causa, en total, unos 4 millones de fallecimientos en Europa, la mayor parte por enfermedad coronaria (EC), que es un 47% de todas las muertes en Europa. Ello conlleva un coste total estimado de la enfermedad cardiovascular de 196.000 millones de euros anuales, aproximadamente el 54% de la inversión total en salud, y da lugar a un 24% de las pérdidas en productividad. (2)

En un estudio publicado por la revista panamericana de salud pública en el 2007 estima que en América Latina, el 31% de todas las muertes y aproximadamente la mitad de las relacionadas con enfermedades no transmisibles en el año 2000 se debieron a enfermedades cardiovasculares y se estima que estas continuarán siendo la principal causa de muerte en las próximas décadas. Sin embargo, la información sobre los diversos factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y su prevalencia en diferentes poblaciones en América Latina es escasa e incompleta. (4)

En este estudio se presentaron los resultados correspondientes a América Latina de INTERHEART, un estudio de casos incidentes y controles en el que se evaluaron aproximadamente 15 000 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). Su objetivo fue determinar si los factores de riesgo de infarto tenían el mismo grado de asociación en diferentes regiones del mundo y estimar el riesgo poblacional atribuible a esos factores. (4)

En América Latina se estudiaron 1 237 personas hospitalizadas por su primer infarto agudo de miocardio (IAM) dentro de las primeras 24 horas de la aparición de los síntomas, entre febrero de 1999 y marzo de 2003. Los países participantes en América Latina fueron Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Guatemala y México. La edad promedio de los casos fue de 59 ± 12 años; 74,9% de los participantes eran hombres. En resumen, estos resultados demuestran que el tabaquismo, los niveles alterados de los lípidos, la obesidad abdominal y la hipertensión arterial pueden explicar la mayoría de los casos de IAM ocurridos en América Latina (5).

En El Salvador según datos que fueron publicados por la revista vida sana para el año 2013 las enfermedades cardiovasculares son la segunda causa de muerte en el país, de acuerdo con datos brindados por el Ministerio de Salud y el Instituto Salvadoreño del Seguro Social.(5)

“Solo en el Seguro Social, durante el 2012 fallecieron 449 personas por enfermedades cardiovasculares”, informó el subdirector del ISSS, Ramón Menjívar. El infarto agudo de miocardio fue el padecimiento relacionado al corazón que acabó con la vida de más salvadoreños.(5)

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la problemática antes descrita se deriva el problema de investigación el cual se enuncia de la siguiente manera:

¿Cuáles son los principales factores de riesgo cardiovascular asociados a la incidencia de infarto agudo de miocardio en el área de medicina interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 GENERAL

Conocer los principales factores de riesgo cardiovascular asociados a la incidencia de infarto agudo de miocardio en el área de Medicina interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016.

1.3.2 ESPECIFICOS

- Conocer la incidencia de Infarto Agudo de Miocardio en el área de Medicina Interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016.

- Identificar los principales factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificable asociados a la incidencia de Infarto Agudo de Miocardio en el área de Medicina Interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016.

- Indagar las características demográficas (edad, género, procedencia) de los pacientes con infarto agudo de miocardio en el área de medicina interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2. MARCO TEORICO

2.1 RESEÑA HISTÓRICA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades del corazón se definen como cualquier trastorno que afecta al corazón. El reconocimiento de la existencia de las enfermedades del corazón se extiende por varios siglos. Sin embargo, sus causas, síntomas y efectos no se conocen hasta el siglo XX. (9)

2.1.1 Antigüedad

La evidencia más temprana de cualquier conocimiento humano sobre enfermedades cardíacas proviene de los antiguos egipcios. Según los arqueólogos, los habitantes del antiguo Egipto pensaron en el corazón como la sede de la sabiduría y de la personalidad de una persona. Esto incluyó imaginar que los principales fluidos corporales, como la sangre, la saliva y el semen, se originaban desde el corazón y se distribuían por todo el cuerpo. (9)

2.1.2 Edad Media

Hay poca o ninguna evidencia de que esas personas sufrieran considerablemente por enfermedades del corazón en la Edad Media. Tal ausencia relativa en las poblaciones durante los tiempos medievales se puede atribuir a los alimentos naturales y orgánicos con cantidades mínimas de carbohidratos y grasas. Además, la gente de esa época era más activa y móvil, que llevaban su vida a través de algún tipo de actividad física. (9).

2.1.3 Era industrial

La Revolución Industrial, sin embargo, cambió todo eso. Con la introducción de modos más rápidos de transporte como automóviles y máquinas, como lavadoras, elevadores y aspiradoras, que podían hacerse cargo de muchas de las actividades cotidianas, la actividad física se redujo considerablemente. Por consiguiente, con el tiempo la tasa de enfermedades del corazón creció, en particular en la mitad del siglo XX. Fue tan malo que la Organización Mundial de la Salud, una vez declaró la enfermedad cardíaca como la epidemia más grave del mundo. (9)

2.1.4 Era Moderna

Afortunadamente, con el aumento de enfermedades del corazón, los miembros de la profesión médica buscaron las causas de la enfermedad. A partir de 1948, el Estudio del Corazón de Framingham identificó los factores o características que contribuyen a la enfermedad cardíaca, así como otras enfermedades cardiovasculares comunes. (9)

2.1.5 Progreso

Aunque los estilos de vida sedentarios y dietas grasas son todavía problemas en el mundo actual, el campo de la cardiología ha crecido en gran medida al cumplir los desafíos que presenta la enfermedad cardíaca. Comer alimentos bajos en colesterol y grasas, así como hacer ejercicio con frecuencia, son muy útiles para evitar las enfermedades del corazón. (9)

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

2.2.1 Tendencias globales en las enfermedades cardiovasculares

En 1990, las enfermedades cardiovasculares contribuyeron a 28% de los 50.4 millones de muertes en el mundo y 9.7% de los 1 400 millones de años de vida “ajustados en función de la discapacidad.” Hacia 2001, tales enfermedades causaron 29% de las muertes. Para 2030, cuando la población alcance alrededor de 8,200 millones, 33% de los decesos serán causados por enfermedades cardiovasculares, de éstos 14.9% de las muertes en los varones y 13.1% de las muertes en mujeres serán provocadas por enfermedades cardiovasculares. (10)

2.3 FISIOPATOLOGÍA: PARTICIPACIÓN DE LA ROTURA AGUDA DE LA PLACA ATEROESCLERÓTICA.

Por lo común, el infarto de miocardio con elevación de segmento ST (STEMI) surge cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de aterosclerosis.

Las estenosis de arteria coronaria de alto grado y de evolución lenta por lo general no desencadenan infarto de miocardio con elevación de segmento ST (STEMI), porque con el tiempo se forma una abundante red de vasos colaterales. (11) La lesión es producida o facilitada por factores como tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos. En muchos casos aparece infarto de miocardio con elevación de segmento ST (STEMI) cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica, y en situaciones que facilitan la trombogénesis. En el sitio de rotura de la placa se forma un trombo mural y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada. (11)

En el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos. Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A₂ que activa aún más las plaquetas y hay resistencia posible a la fibrinólisis. Además de la generación del tromboxano A₂, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. Dicho receptor, una vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme afección por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles (es decir, integrinas), como fibrinógeno. (11)

La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina a trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina. El grado de daño del miocardio causado por la oclusión coronaria depende de: 1) el territorio que riega el vaso afectado; 2) el hecho de que haya o no oclusión total de dicho vaso; 3) la duración de la oclusión coronaria; 4) la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado; 5) la demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre se limita de forma repentina; 6) factores naturales que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo ocluyente. (11)

2.4 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular (ECV) en aquellos individuos que lo presentan. Los principales factores de riesgo pueden ser no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hiperlipidemia, diabetes mellitus (DM) y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), sedentarismo, stress. (7) (12)

2.4.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

2.4.1.1 Edad Es conocido el hecho de que el envejecimiento afecta al sistema cardiovascular. Se ha demostrado que las arterias, en especial la aorta, se tornan muy rígidas a edades avanzadas. Esto se debe a modificaciones en la estructura de las paredes arteriales, que presentan cambios en la distribución y un aumento del tejido colágeno, lo que a su vez incrementa la resistencia al vaciamiento ventricular, que puede contribuir también a un deterioro de la reactividad vascular y a disfunción endotelial. Al mismo tiempo, se produce una menor distensibilidad del ventrículo izquierdo ocasionando una disminución de velocidad en la fase de llenado precoz durante la diástole. (11)

2.4.1.2 Género: La enfermedad coronaria es más frecuente en hombres que en mujeres premenopáusicas debido a las funciones de protección cardiovascular que generan los estrógenos sobre ellas. Durante esta etapa, las mujeres típicamente recibían tratamiento menos intensivo para las enfermedades del corazón y se realizaban menos estudios diagnósticos. Por consiguiente, en la postmenopausia, muchas mujeres eran por fin diagnosticadas con enfermedades del corazón, generalmente se encontraban en un estado más avanzado de la enfermedad y su pronóstico era peor. Ahora se sabe que durante este periodo la enfermedad cardiovascular afecta a más mujeres que hombres. (11)

Algunas de las funciones de protección cardiovascular de los estrógenos son: reducen la oxidación de LDL y VLDL, aumenta los receptores de LDL, disminuye la producción de LDL y puede aumentar el HDL, principalmente a través de sus efectos sobre la apoproteínas A1. Sin embargo, se ha visto que aumenta los niveles de triglicéridos. También reduce los niveles de homocisteína circulante, protege contra los aumentos de angiotensina II por disminución de la actividad de la enzima convertidora de angiotensina e inhibición de los receptores AT1 en la aorta. Cuando el endotelio es dañado, el resultado final es la proliferación de células de músculo liso vascular y la formación de placas. El estradiol, además de tener un efecto directo en la inhibición de esta proliferación, protege a las células endoteliales contra la lesión e inflamación, a través de una acción sobre la expresión de las moléculas de adhesión. Aumenta la síntesis de sintetasa de óxido nítrico (NOS endotelial); esto es importante porque, además de causar vasodilatación, la sintetasa de óxido nítrico (NOS endotelial) disminuye la agregación plaquetaria. (11)

2.4.1.3 Herencia: Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Se ha demostrado que existe una tendencia familiar para el desarrollo de enfermedad coronaria. Esto se refleja en un aumento del riesgo de sufrir enfermedad coronaria cuando un familiar directo, hombre menor de 55 años o mujer menor de 65 años, ha fallecido por la causa o ha sufrido un infarto. Los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de una generación a la siguiente. Ciertas formas de enfermedades cardiovasculares son más comunes entre ciertos grupos raciales y étnicos. Por ejemplo, los estudios demuestran que los negros sufren de hipertensión más grave y tienen un mayor riesgo cardiovascular que las personas caucásicas. (11)

2.4.2 FACTORES DE RIESGO CARDIOVACULAR MODIFICABLES

2.4.2.1 Tabaquismo: En la actualidad, el tabaquismo es causa de casi 5 millones de muertes cada año (9% de las muertes). De continuar estas tendencias hacia 2030, la mortalidad mundial por enfermedades atribuibles al tabaco alcanzará 10 millones de decesos cada año. Por distintos mecanismos, el tabaco actúa como factor de riesgo

de enfermedades cardiovasculares. De forma aguda, el tabaco puede producir trombos, que a su vez pueden producir infartos, bien sea en el territorio cerebral o en el miocardio. De forma crónica, el tabaco, por distintos mecanismos no del todo dilucidados, acelera la aterosclerosis. La aterosclerosis es un proceso normal de degeneración de las arterias con el paso del tiempo, pero su aparición se ve acelerada y adelantada por los factores de riesgo cardiovascular, también se le puede considerar como uno de los más importantes, debido a que la incidencia de la patología coronaria en los fumadores es tres veces mayor que en el resto de la población por lo que la posibilidad de padecer una enfermedad de corazón es proporcional a la cantidad de cigarrillos fumados al día y al número de años en los que se mantiene este hábito nocivo. Hay dos factores por los que el tabaco puede producir una isquemia coronaria los cuales son:

Nicotina. Desencadena la liberación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que producen daño en la pared interna de las arterias (endotelio), aumenta el tono coronario con espasmo, produce alteraciones de la coagulación, incrementa los niveles de LDL y reduce los de HDL. La concentración de nicotina en sangre depende más del grado de inhalación que del contenido de nicotina del propio cigarro.(11)

Monóxido de carbono. Disminuye el aporte de oxígeno al miocardio y aumenta el colesterol y la agregabilidad plaquetaria (su capacidad de unirse y formar coágulos).

2.4.2.2 Hipertensión: Aproximadamente 78 millones de estadounidenses (un 33% de la población) sufre presión arterial alta; unos 16 millones de personas ni siquiera saben que tienen esta enfermedad. Sin tratamiento, la presión arterial alta aumenta apreciablemente el riesgo de infarto de miocardio. La mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los cambios en la función endotelial y en la reactividad vascular, el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y la mayor degradación del tejido colágeno son algunas de las características de los hipertensos que pueden predisponer a eventos clínicos adversos en los casos de síndromes coronarios agudos. (11)

En la Hipertensión arterial (HTA), el sistema cardiovascular tiene que adaptarse al funcionamiento de un entorno de tensión elevada, situación en que los componentes elásticos y de bombeo del sistema cardiovascular se encuentran bajo mayor tensión interna, y los componentes de resistencia tienen que trabajar más activamente para proteger a los órganos vulnerables contra tensiones anormales. Esta adaptación invoca los elementos promotores de crecimiento del sistema, y se produce alteración de la estructura del sistema cardiovascular. Los cambios estructurales y funcionales que ocurren en el miocardio durante la enfermedad cardíaca hipertensiva pueden explicarse por un desproporcionado crecimiento de los compartimientos miocítico y no miocítico del corazón. Los miocitos cardíacos no son capaces de división celular y por lo tanto el compartimiento miocítico sólo puede crecer hipertrofiándose. En cambio el compartimiento no miocítico puede crecer por hipertrofia, hiperplasia de fibroblastos, acumulación de colágeno fibrilar (Colágeno tipo 1 en la Hipertrofia hipertensiva) e infiltración de otras células. (11)

Los estudios experimentales en hipertensión sugieren que la Hipertrofia Ventricular Izquierda (patológica), se asocia con un incremento excesivo del compartimiento no miocítico que puede conducir a fibrosis miocárdica. Además la hipertrofia del músculo liso de los vasos coronarios de resistencia y la necrosis miocítica pueden contribuir a este efecto. Estos cambios en la estructura miocárdica han sido llamados remodelación, ellos incrementan la rigidez ventricular, reducen la reserva vascular coronaria, y pueden ser responsables de un riesgo incrementado de insuficiencia cardíaca, angina e infarto en los pacientes portadores de hipertrofia ventricular izquierda. La remodelación puede ocurrir en fase temprana de la enfermedad hipertensiva, aún antes que la hipertrofia sea detectada y puede promover la aparición de arritmias en el paciente hipertenso. La hipertrofia miocítica y la fibrosis miocárdica son reguladas por mecanismos hemodinámicos (presión arterial) y neuroendocrinos. La remodelación parece ocurrir solamente cuando existe una sobrecarga de presión crónica y/o activación del sistema renina angiotensina aldosterona y estos conceptos tienen implicancias terapéuticas.(12)

La Hipertrofia Hipertensiva afecta no solamente el miocardio ventricular sino también el sistema arterial coronario. En pacientes con hipertrofia concéntrica casi regularmente es observada una significativa reducción en la reserva coronaria. La reserva coronaria es un determinante mayor de la función miocárdica y es definida como la relación entre el flujo sanguíneo coronario máximo alcanzable y el flujo sanguíneo coronario en reposo. El trastorno en la regulación coronaria es principalmente debida a las alteraciones en la estructura del lecho coronario, tales como la hipertrofia de la media de las pequeñas arterias intramurales localizadas en los pequeños vasos de resistencia, reducción de la densidad capilar, incremento del contenido acuoso en la pared arteriolar y el incremento de la viscosidad sanguínea. Los pacientes hipertensos con arteriografías coronarias normales pueden tener síntomas clínicos que son similares a aquellos con arteriografías patológicas. El súbito incremento de la presión sanguínea lleva a un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno (desbalance oferta-demanda de oxígeno), que puede ser lo suficientemente extensa como para que ocurra isquemia coronaria. (13)

2.4.2.3 Sedentarismo: El sedentarismo genera obesidad y ésta actúa "como desencadenante de otros factores, como la hipertensión arterial, la diabetes, el síndrome metabólico y la dislipemia que, a su vez, elevan el riesgo cardiovascular por lo que está comprobado que la práctica de ejercicio al aire libre o durante el tiempo de trabajo reduce hasta 14% el riesgo de sufrir un infarto. Las personas sedentarias tienen al menos el doble de posibilidades de sufrir un infarto frente a aquellas que hacen ejercicio de forma regular. El ejercicio aeróbico moderado practicado de forma regular beneficia al corazón de diferentes formas como:

Baja la frecuencia cardiaca y la presión arterial, baja los niveles de azúcar en sangre, abre los vasos sanguíneos y, en combinación con una dieta sana, puede mejorar los factores de coagulación sanguínea y reduce el estrés.(13)

2.4.2.4 Estrés: Se cree que el estrés es un factor contribuyente al riesgo cardiovascular. Aún se están estudiando los efectos del estrés emocional, los hábitos y la situación socioeconómica en el riesgo de sufrir enfermedades del

corazón y ataque cardíaco. Los investigadores han descubierto varias razones por las cuales el estrés puede afectar al corazón.

- Las situaciones estresantes aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aumentando la necesidad de oxígeno del corazón.
- En momentos de estrés, el sistema nervioso libera más hormonas (principalmente adrenalina). Estas hormonas aumentan la presión arterial, lo cual puede dañar la capa interior de las arterias. Al cicatrizar las paredes de las arterias, éstas pueden endurecerse o aumentar en grosor, facilitándose así la acumulación de placa.(11)
- El estrés también aumenta la concentración de factores de coagulación en sangre, aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo. Los coágulos pueden obstruir totalmente una arteria ya parcialmente obstruida por placa y ocasionar un ataque al corazón.(11)
- El estrés también puede contribuir a otros factores de riesgo. Por ejemplo, una persona que sufre de estrés puede comer más de lo que debe para reconfortarse, puede comenzar a fumar, o puede fumar más de lo normal.(11)

2.4.2.5 Diabetes Mellitus: Como consecuencia del incremento en el índice de masa corporal y la mayor inactividad física, las tasas de diabetes, en especial tipo 2, han aumentado en el mundo. En 2003, 194 millones de adultos, o 5% de la población mundial padecía diabetes. Para 2025 se prevé que esta cifra aumente a 72%, es decir 333 millones. El papel deletéreo de la diabetes en pacientes con enfermedad coronaria puede deberse a varios factores. Se ha demostrado que los pacientes con diabetes mellitus pueden desarrollar desde edades muy tempranas una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI), que se manifiesta por una prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica, lo que se atribuye a alteraciones del metabolismo energético del corazón derivadas de una mala utilización celular de la glucosa. A lo anterior debe agregarse el hecho conocido de que los pacientes con diabetes mellitus tienen una enfermedad coronaria más difusa y un umbral más alto

de angina. Todo esto hace que los pacientes de edad avanzada con diabetes mellitus tengan una enfermedad coronaria más severa, una reserva cardíaca menor y una mayor mortalidad en casos de angina inestable o de infarto de miocardio. Se ha postulado que la acción vasodilatadora de la insulina estaría con frecuencia alterada en presencia de resistencia a la insulina como sucede en los diabéticos; en estas situaciones, el reclutamiento de capilares por la insulina en tejidos diana típicos (músculo esquelético) estaría disminuido. (11)

La insulina tiene diferentes efectos sobre la vasculatura. Estimula la actividad de la enzima sintetasa de óxido nítrico del endotelio (eNOS) y la acción vasodilatadora dependiente del endotelio. En teoría, la alteración de este último mecanismo, tanto por deficiencia de insulina como ocurre en la Diabetes Mellitus tipo 1 como por resistencia a la insulina como ocurre en la Diabetes Mellitus tipo 2, contribuiría a la disfunción vasomotora endotelial y abocaría a hipertensión arterial (HTA) y la aterogénesis. Otros efectos de la insulina sobre el árbol vascular son: proliferación de la musculatura vascular lisa, cambios en la resistencia vascular periférica mediados por neurotransmisores periféricos y centrales, incremento del 10 al 15% en el volumen cardíaco de eyección, liberación de catecolaminas y ahorro de Na^+ y agua por el túbulo renal, a través de la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$. Al existir un daño endotelial se desarrolla una relación inflamación y aterosclerosis por consiguiente la elevación de las concentraciones circulantes de marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina (IL) 6, la IL-1, el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF-}\alpha$), el interferón gamma ($\text{IFN-}\gamma$) o el amiloide sérico A, es muy frecuente en los síndromes coronarios agudos (SCA) y su elevación anuncia tanto un pronóstico adverso tras el síndrome coronario agudo a corto plazo como necrosis miocárdica, extenso daño isquemia-reperfusión y aterosclerosis coronaria severa. El $\text{TNF-}\alpha$ disminuye la síntesis de colágeno y aumenta la actividad de las metaloproteinasas de la matriz, lo que favorece la rotura de la placa aterosclerótica previamente formada. Por otro lado, se ha comprobado que la diabetes induce hipercolesterolemia, y un aumento de la predisposición a la aterosclerosis; la acumulación de ésteres de colesterol en los macrófagos expuestos a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se asocia con un incremento en la síntesis y

liberación de TNF- α , y que las lesiones ateroscleróticas humanas contienen en su interior ARNm de TNF- α . La IL-6 desencadena mecanismos de tipo metabólico, endoteliales y procoagulantes, y su incremento es un factor predictor de morbimortalidad cardiovascular. (11)

2.4.2.6 Hiperlipidemia: Es el mayor factor de riesgo para la aterosclerosis, constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. El colesterol, una sustancia grasa transportada en la sangre, se encuentra en todas las células del organismo. El hígado produce todo el colesterol que el organismo necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas. Cuando la sangre contiene demasiadas lipoproteínas de baja densidad (LDL), éstas comienzan a acumularse sobre las paredes de las arterias formando una placa e iniciando así el proceso de la enfermedad denominada «aterosclerosis». Cuando se acumula placa en las arterias coronarias que riegan el corazón, existe un mayor riesgo de sufrir un infarto de miocardio. Un ateroma presenta un núcleo central blando, grumoso y amarillento, formado por lípidos (colesterol y sus ésteres), cubierto por una capa fibrosa. Normalmente sólo se presentan ocupando una parte de la circunferencia de la pared arterial, en forma de parches, variables a lo largo del vaso. Inicialmente esparcidos, pero aumentan en número a medida que la enfermedad avanza. En los casos avanzados, se observa un proceso de calcificación de las placas que aumenta el riesgo de cambio agudo en la placa: se puede producir la ruptura de la placa, su ulceración o erosión, que provoca la exposición de agentes trombogénicos y puede generar la aparición de un trombo y bloquear un vaso situado por delante de la zona de la placa, lo que produciría una carencia de aporte sanguíneo en la zona irrigada por la arteria correspondiente (isquemia), que puede ser mortal si el bloqueo tiene lugar en una arteria coronaria; se puede producir una hemorragia en el interior de la placa, por ruptura de los capilares existentes en su interior, que puede dar lugar a un hematoma y favorecer la ruptura de la placa; la vasoconstricción de la zona afectada puede también favorecer la ruptura de la placa. Los procesos clave de la aterosclerosis son el engrosamiento de la íntima y la acumulación de lípidos en el vaso sanguíneo. (11)

2.4.2.7 Obesidad: La obesidad predispone a la Diabetes Mellitus tipo 2, la Hipertensión arterial, la dislipidemia y la ateromatosis. La obesidad abdominal se asocia de forma específica con la Diabetes Mellitus tipo 2 y otros componentes del Síndrome metabólico. Por razones todavía no bien conocidas, se asocia con resistencia a la insulina y respuestas proinflamatorias que conducen a intolerancia al metabolismo de los hidratos de carbono (IH) y a un perfil aterogénico con alto riesgo cardiovascular. Entre los mediadores del tejido adiposo que pueden contribuir se incluyen los ácidos grasos no esterificados y las citocinas, como el TNF- α y las concentraciones reducidas de adiponectina. En la obesidad, la cascada desencadenada tras la unión de la insulina a su receptor es defectuosa y da lugar a anomalías en la lipogénesis y la síntesis proteínica. El aumento de los ácidos grasos libres (AGL) como consecuencia del incremento de la grasa corporal conduce a hiperglucemia e intolerancia del metabolismo de los hidratos de carbono, pero también afecta al metabolismo lipídico, con incremento de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), disminución de las lipoproteína de alta densidad (HDL) y aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), capaces de penetrar en la pared arterial, donde son oxidadas y producen ateromatosis. El incremento de la mortalidad cardiovascular del obeso está determinado en parte por su mayor insulinemia basal y, en este sentido, exige un tratamiento más agresivo de los componentes asociados, como el descenso del colesterol LDL (cLDL). (11)

Los adipocitos son capaces de sintetizar citocinas, como el TNF- α y la IL-6, promoviendo la inflamación y el desarrollo de aterogénesis de forma independiente a los efectos de la resistencia a la insulina o alteraciones de las lipoproteínas asociadas con la propia obesidad. Se han sugerido varios mecanismos por los que el TNF- α puede inducir la resistencia a la insulina, como: a) el defecto en el receptor de insulina para la autofosforilación de la subunidad β de éste; b) la disminución de la expresión génica del transportador de glucosa sensible a la insulina GLUT4, y c) tanto la IL-6 como el TNF- α podrían tener un papel importante en la regulación de la captación de ácidos grasos libres por el tejido adiposo. Es posible que el TNF- α cuya expresión aumenta en la obesidad, induzca la expresión de IL-6 en el tejido adiposo y no adiposo. (11)

2.4.2.8 Hiperuricemia: A pesar de que hace mucho tiempo que se acepta que existe un vínculo entre las enfermedades cardiovasculares y la gota, la investigación en cuanto a la naturaleza específica de esta asociación ha sido descuidada en gran medida hasta hace relativamente poco. Esto se debe, en parte, al hecho de que muchos investigadores consideran que el vínculo entre la gota y las enfermedades cardiovasculares es un factor de confusión más que causal. Los niveles elevados de ácido úrico se observan con frecuencia entre pacientes que ya presentan un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular. Los datos del estudio NHANES III mostraron que los individuos con concentraciones séricas de ácido úrico inferiores a 6 mg/dl tuvieron una prevalencia de síndrome metabólico del 18,9%, aumentando la prevalencia al 36,0% si la concentración estaba entre 6 y 6,9 mg/dl, al 40,8% si estaba entre 7 y 7,9 mg/dl, y al 59,7% si estaba entre 8 y 8,9 mg/dl. La conciencia de una asociación entre la gota y una variedad de enfermedades y patologías se ha consolidado en los últimos años por la evidencia de datos epidemiológicos y clínicos que confirman la participación de la gota con una serie de comorbilidades. Estas comorbilidades se componen, en gran medida, de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. La mayor parte de la evidencia epidemiológica en los seres humanos es compatible con la hipótesis de que la hiperuricemia es un factor patogénico para el desarrollo de hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes tipo 2 e insuficiencia renal, así como de arteriosclerosis y sus manifestaciones clínicas, las enfermedades cardiovasculares (ictus, infarto de miocardio y muerte cardiovascular).

Los factores del huésped, como la inflamación intrínseca y el estrés oxidativo, son los principales determinantes de si las concentraciones séricas elevadas de ácido úrico soluble son inocuas o bien promueven situaciones patológicas, incluso en ausencia de formación de cristales de urato monosódico (UMS). Los resultados de estudios in vitro y modelos animales señalan hacia los efectos patógenos de la hiperuricemia y la xantina oxidasa mediante la producción de disfunción endotelial. En el ser humano, el ácido úrico no es un producto final inerte del catabolismo de las purinas, ya que puede actuar como prooxidante o como antioxidante. La xantina

oxidasa, la enzima que genera el ácido úrico en la vía de degradación de las purinas, también produce radicales libres. El ácido úrico interactúa con el superóxido (O_2^-), con el vasodilatador óxido nítrico (NO), con el potente oxidante de larga duración derivado del NO peroxinitrito (ONOO-) y con la mieloperoxidasa (MPO). Los productos finales derivados de estas reacciones del ácido úrico pueden detectarse en la orina humana. No está claro si poseen actividades de importancia biológica en los pacientes con hiperuricemia, pero podrían ser utilizados como biomarcadores para cuantificar la relación del ácido úrico con el estrés oxidativo. (14)

Estudios in vivo han demostrado que el ácido úrico puede provocar disfunción endotelial al ejercer efectos antiproliferativos sobre el endotelio y disminuir la producción de óxido nítrico. El ácido úrico se comporta como un prooxidante en las células vasculares, lo que aumenta la oxidación de lípidos, impidiendo la vasodilatación dependiente del endotelio y, por lo tanto, puede aumentar el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares. (14)

La naturaleza dual del ácido úrico con respecto al estrés oxidativo se aplica también a su efecto sobre las LDL oxidadas, con las cuales puede actuar como prooxidante y como antioxidante: en un estudio in vitro, el ácido úrico funcionó como antioxidante en presencia de LDL de plasma humano, pero, en respuesta a LDL ligeramente oxidado, ácido úrico se convirtió en un oxidante. En los seres humanos, los anticuerpos contra la LDL oxidada están elevados en los pacientes con enfermedad arterial coronaria. Esto se ha demostrado también en pacientes con gota; además, estos anticuerpos disminuyen al administrar tratamiento para reducir el ácido úrico.

2.5 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica pertenece a dos grandes grupos: sujetos con arteriopatías coronaria crónica cuyo cuadro inicial más frecuente es la angina estable y paciente de síndromes coronarios agudos. A su vez, este último grupo está compuesto de personas con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el

electrocardiograma inicial y los que tienen angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST. (14)

2.5.1 ANGINA INESTABLE.

El diagnóstico de angina de pecho inestable se basa en gran medida en el cuadro clínico inicial. La forma estable se caracteriza por molestias retroesternales o en brazos, que rara vez se describen como dolor, pero que pueden ser provocadas con el ejercicio o el estrés y que ceden al cabo de 5 a 10 min con el reposo, con la aplicación sublingual de nitroglicerina, o con ambas medidas. La angina inestable se define como angina de pecho o molestia isquémica equivalente que posee al menos una de las tres características siguientes: 1) surge durante el reposo (o con ejercicio mínimo) y suele durar más de 10 min; 2) es intensa y su inicio es reciente (es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores), y 3) su perfil es de intensificación constante (*in crescendo*) (es claramente más intensa, duradera o frecuente que antes). Se confirma el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (NSTEMI) si el individuo con el cuadro clínico de angina inestable (UA) termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, que se refleja por un mayor nivel de los indicadores biológicos cardíacos. (14)

2.5.2 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

2.5.2.1 Fisiopatología

Las causas más frecuentes de angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST (UA/NSTEMI) son la reducción del suministro de oxígeno o el aumento en la demanda miocárdica de oxígeno agregada a una lesión que causa obstrucción arterial coronaria. Se han identificado cuatro procesos fisiopatológicos que contribuyen a la génesis de angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST (UA/NSTEMI): 1) rotura o erosión de la placa con un trombo no oclusivo sobreañadido que, según expertos, constituye la causa más común (infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST

(NSTEMI) puede surgir con embolización de estructuras en el trayecto inferior con agregados plaquetarios, restos ateroscleróticos o ambos elementos); 2) obstrucción dinámica [p. ej., espasmo coronario como ocurre en la angina variante de Prinzmetal; 3) obstrucción mecánica progresiva [p. ej., aterosclerosis coronaria de progresión rápida o reestenosis después de intervención coronaria percutánea, y 4) UA secundaria vinculada con una mayor necesidad de oxígeno por el miocardio, menor aporte de dicho gas, o ambos factores (p. ej., taquicardia, anemia). (14)

2.5.2.2 Cuadro clínico

El signo clínico más característico de la angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST (UA/NSTEMI) es el dolor de pecho típicamente localizado en la región retroesternal o a veces en el epigastrio, y que a menudo irradia a cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo. Por lo general, el dolor es lo suficientemente intenso como para considerarlo dolor franco. También surgen a veces “equivalentes” anginosos como disnea y molestias epigástricas y al parecer son más frecuentes en mujeres. Si el sujeto tiene una gran zona de isquemia del miocardio, los signos físicos pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercer o cuarto ruido cardíaco (o ambos), estertores en las bases pulmonares y a veces hipotensión, signos que recuerdan los de un gran infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. (14)

2.5.2.3 Trazos electrocardiográficos: En la angina inestable, 30 a 50% de los pacientes presenta depresión del segmento ST, elevación transitoria del mismo, inversión de la onda T o las dos alteraciones simultáneamente. (14)

2.5.2.4 Indicadores biológicos cardíacos: Los pacientes con angina inestable que tienen mayores niveles de indicadores biológicos de necrosis como creatina cinasa MB y troponina (un indicador mucho más específico de necrosis del miocardio) están expuestos a mayor riesgo de muerte o de recurrencia del infarto del miocardio. Los niveles altos de estos indicadores son los que permiten diferenciar a sujetos con NSTEMI, de los que tienen angina inestable. (14)

2.5.2.5 Tratamiento médico

Es necesario someter a la persona con angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST (UA/NSTEMI) a reposo absoluto con vigilancia ECG continua en busca de desviación del segmento ST y valoración del ritmo cardiaco. Las medidas médicas incluyen los tratamientos simultáneos antiisquémico y antitrombóticos. (14)

2.5.2.6 Tratamiento antiisquémico: El tratamiento inicial debe incluir la administración de nitratos y bloqueadores β para lograr alivio del dolor retroesternal y evitar que reaparezca. (14)

2.5.2.6.1 Nitratos: Los nitratos se administraran en primer lugar por vía sublingual o en aerosol en la zona vestibular de la boca (0.3 a 0.6 mg) si el paciente siente dolor por isquemia. Cuando la molestia no ceda luego de tres dosis aplicadas con una diferencia de 5 min, se recomienda la aplicación intravenosa de nitroglicerina (5 a 10 μ g/min usando catéteres o tubos que no absorban el fármaco). La velocidad de goteo puede aumentarse 10 μ g/min cada 3 a 5 min, hasta que cedan los síntomas o disminuya la presión sistólica a menos de 100 mmHg. (14)

2.5.2.6.2 Antagonistas adrenérgicos β y otros fármacos: Los bloqueadores β son la otra piedra angular del tratamiento antiisquémico. Como tratamiento de primera línea se recomienda enfocarse en el mantenimiento de una frecuencia cardiaca de 50 a 60 lpm. En personas que muestran síntomas persistentes o recurrentes después de recibir dosis completas de nitratos y bloqueadores β y en individuos con contraindicaciones para usar el bloqueo β , se utilizaran bloqueadores de los conductos de calcio con propiedad bradicardica, es decir, verapamilo o diltiazem. Otros fármacos que se pueden usar son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa (estatinas) para la prevención secundaria a largo plazo. (14)

2.5.2.6.3 Antitrombóticos: Los antitrombóticos constituyen otro recurso decisivo para tratar la UA/NSTEMI. El tratamiento inicial debe incluir el ácido acetilsalicílico,

la dosis inicial típica es de 325 mg/día, y para tratamiento a largo plazo se recomiendan dosis menores (75 a 162 mg/día). (14)

2.5.3 INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

2.5.3.1 Cuadro clínico inicial: El infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) puede iniciar en cualquier momento del día o de la noche, pero se han señalado variaciones circadianas, de manera que algunos grupos de enfermos muestran el ataque por la mañana, unas cuantas horas después de despertar. La molestia inicial más frecuente en personas con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) es el dolor, profundo y visceral; los pacientes usan algunos adjetivos para describirlo como pesado, constrictivo y opresivo, aunque a veces se usan los calificativos de punzante o quemante. (10).

En forma típica, el dolor aparece en la zona central del tórax, en el epigastrio o en ambas regiones, y a veces irradia a los brazos. Sitios menos comunes de irradiación incluyen el abdomen, espalda, maxilar inferior y cuello. El dolor de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) puede irradiar incluso a la nuca pero no por debajo del ombligo; suele acompañarse de debilidad, sudación, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. (10)

El dolor de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) imita al que aparece en cuadros como pericarditis aguda, embolia pulmonar, disección aórtica aguda, costocondritis y trastornos gastrointestinales. Por tal razón, en el diagnóstico diferencial se consideran dichas entidades. En individuos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) el dolor no irradia al trapecio, por lo que éste puede ser un signo diferencial útil que sugiere que el diagnóstico exacto es pericarditis. Sin embargo, el dolor no siempre aparece en individuos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) y la frecuencia de este cuadro sin dolor es mayor en pacientes con diabetes mellitus, y se incrementa con la edad. (10)

2.5.3.2 Signos Físicos: Casi todos los enfermos muestran ansiedad e inquietud e intentan sin éxito disminuir el dolor moviéndose en el lecho, cambiando de postura y estirándose. Por lo común presentan palidez, con sudación abundante y frialdad de las extremidades. La combinación de dolor retroesternal que persiste más de 30 min y diaforesis sugiere netamente la posibilidad de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). Muchos pacientes tienen frecuencia de pulso y presión arterial normales en la primera hora de parición de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI), pero en promedio, 25% de los individuos con un infarto en plano anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad con un infarto en plano inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas). (10)

2.5.3.3 Resultados de laboratorio: La evolución del infarto del miocardio incluye estas fases cronológicas: 1) aguda (primeras horas a siete días); 2) recuperación o curación (siete a 28 días), y 3) cicatrización (29 días o más). Al valorar los resultados de los métodos diagnósticos en caso de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI), se debe considerar la fase cronológica del propio infarto. Los métodos de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico se dividen en cuatro grupos: 1) ECG; 2) marcadores cardiacos séricos; 3) estudios imagenológicos del corazón, e 4) índices inespecíficos de necrosis e inflamación hística. (10)

2.5.3.4 Biomarcadores cardiacos en suero: El tejido miocárdico ya necrótico después de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas biomarcadores cardiacos. (15)

Normalmente no se detectan en la sangre de sujetos sanos cTnT y cTnI, pero después de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) pueden alcanzar un nivel 20 veces mayor (o más) que el límite superior de referencia (la cifra más alta observada en 99% de la población de "referencia" que no presenta infarto del miocardio); por tal razón, la medición de cTnT o cTnI es de gran utilidad diagnóstica, y en la actualidad son los marcadores bioquímicos preferidos de infarto

de miocardio (MI). (15) Los niveles de cTnI y cTnT pueden persistir en el rango alto durante siete a 10 días después de infarto del miocardio con elevación del segmento ST. La concentración de creatina fosfocinasa aumenta en término de 4 a 8 h y por lo general se normaliza entre las 48 y 72 h. (15)

Lactato deshidrogenasa (LDH): es una enzima catalizadora que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo, pero su presencia es mayor en el corazón, hígado, riñones, músculos, glóbulos rojos, cerebro y pulmones. Normalmente se encuentra en el interior de las células tisulares, es una enzima presente en múltiples tejidos orgánicos, se libera al plasma como consecuencia de la destrucción celular (fisiológica o patológica) y es un marcador de destrucción celular sensible aunque poco específico. Participa en el metabolismo energético anaerobio, reduciendo el piruvato (procedente de la glucólisis) para regenerar el NAD⁺, que en presencia de glucosa es el sustrato limitante de la vía glucolítica. Pueden identificarse 6 tipos: LDH-1: en el corazón y eritrocitos, LDH-2: en el sistema retículoendotelial y leucocitos, LDH-3: en los pulmones, LDH-4 y 5: en el musculo esquelético, LDH 6: Hígado. Tras la lesión miocárdica mayor, la actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) sérica aumenta menos rápidamente que la actividad de CK Total, o la de la CK-MB. Comienza a elevarse a las 12 16 horas desde el inicio de los síntomas que exteriorizan el daño Miocárdico. Alcanza su máximo a las 30 a 40 horas. Permanece elevada durante 10 a 12 días. Por ello, es particularmente útil para el diagnóstico tardío, cuando el paciente es visitado suficiente tiempo después para que la CPK Total sea normal. Si se utiliza la Troponina T, no hará falta emplear la LDH. Si se utiliza la Troponina I, si hará falta emplear lactato deshidrogenasa (LDH), para diagnosticar Síndromes Coronarios de un modo tardío.

2.5.4 Tratamiento inicial

2.5.4.1 Tratamiento en el Servicio de Urgencias: En el servicio de urgencias, entre los objetivos para el tratamiento de sujetos en quienes se sospecha infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI), están el control del dolor retroesternal, la identificación rápida de sujetos que son elegibles para revascularización urgente, la selección de enfermos de menor riesgo, para enviarlos al sitio apropiado en el

hospital y evitar un alta inapropiada de pacientes con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). Muchos aspectos del tratamiento del infarto comienzan en el servicio de urgencias y continúan en la fase intrahospitalaria de la atención. El ácido acetilsalicílico resulta esencial para tratar a personas en quienes se sospecha infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). La absorción (en el vestíbulo de la boca) de un comprimido de 160 a 325 mg masticable, permite en el servicio de urgencias la inhibición rápida de la ciclooxigenasa en las plaquetas, seguida de disminución en los niveles de tromboxano A₂. Esta medida debe continuarse de la administración oral diaria de 75 a 162 mg de ácido acetilsalicílico. En individuos con saturación de oxígeno arterial normal, la utilidad clínica de oxígeno complementario es limitada, por lo cual no es rentable. Sin embargo, al haber hipoxemia se debe administrar oxígeno por puntas nasales o mascarilla (2 a 4 L/min) en las primeras 6 a 12 h después del infarto; posterior a ese lapso se revalora al enfermo para decidir si persiste la necesidad de la oxigenoterapia. (15)

2.5.4.2 Control de las molestias: La nitroglicerina sublingual puede ser administrada en forma inocua a casi todos los sujetos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). Se administran incluso tres dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min, en promedio. En personas en quienes después de la respuesta favorable inicial a la nitroglicerina sublingual reaparece el dolor retroesternal, en particular si conlleva otros signos de isquemia en evolución como nuevos cambios del segmento ST o de la onda T, se debe pensar en el uso de nitroglicerina por vía intravenosa. Es mejor no recurrir a la administración de nitratos en sujetos cuyo cuadro inicial incluye hipotensión sistólica (<90 mmHg), o en quienes existe la sospecha de infarto del ventrículo derecho (RV) sobre bases clínicas (infarto inferior en ECG, mayor presión de vena yugular, pulmones limpios e hipotensión).

La morfina es un analgésico muy eficaz contra el dolor que surge en infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). Sin embargo, puede disminuir la constricción arteriolar y venosa mediada por impulsos simpáticos, y con ello se acumula sangre en la red venosa, lo que puede disminuir el gasto cardiaco y la presión arterial. Tales alteraciones hemodinámicas, por lo común ceden con

rapidez si se elevan las extremidades inferiores, pero en algunos pacientes se necesita la expansión de volumen con solución salina intravenosa. (15)

2.5.4.3 Intervención coronaria percutánea primaria: La intervención coronaria primaria (PCI), por lo común angioplastia, colocación de endoprótesis, o ambos métodos, sin fibrinólisis previa, técnica denominada PCI primaria, es un procedimiento eficaz para restaurar la perfusión en infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) si se efectúa en forma inmediata (urgencia) en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja de que se puede aplicar a individuos que muestran contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos, pero por lo demás se consideran apropiados para la revascularización. En comparación con la fibrinólisis, suele preferirse la PCI primaria si hay duda en el diagnóstico, surge choque cardiogénico, se agrava el peligro de hemorragia o han persistido los síntomas 2 a 3h, como mínimo, cuando el coágulo está más maduro y no hay lisis fácil por acción de fibrinolíticos. (16)

2.5.4.4 Fibrinólisis: Si no hay contraindicaciones en circunstancias óptimas, deben administrarse fibrinolíticos en un plazo de 30 min de aparición del cuadro clínico (lapso entre la llegada del enfermo y la canulación de la vena, de 30 min o menos). Con la fibrinólisis el objetivo principal es restaurar de inmediato el libre tránsito por la arteria coronaria. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration aprobó fibrinolíticos como el activador de plasminógeno hístico (tPA, tissue plasminogen activator), la estreptocinasa, la tenecteplasa (TNK) y la reteplasa (rPA) para empleo intravenoso en casos de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). La tenecteplasa (TNK) y la reteplasa (rPA) se denominan fibrinolíticos de uso inmediato, porque su administración no necesita venoclisis intravenosa prolongada. Cuando se hace una valoración angiográfica se describe el flujo sanguíneo en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada sistema de gradación de trombólisis en infarto del miocardio (TIMI, thrombolysis in myocardial infarction); los grados denotan, a saber: 0 oclusión total de la arteria relacionada con el tejido infartado; el 1 moderada penetración del material de contraste más allá del punto de obstrucción, aunque con falta de sangre en la

porción distal del lecho coronario; el grado 2 paso de sangre por todo el vaso del infarto hasta el lecho distal, pero el flujo es tardío y lento en comparación con el de una arteria normal, y el 3 el flujo completo dentro del vaso del infarto, con flujo normal.(17) El régimen recomendado con tPA consiste en la administración intravenosa rápida (bolo) de 15 mg, seguidos de 50 mg por la misma vía en los primeros 30 min y a continuación de 35 mg en los 60 min siguientes. La dosis de estreptocinasa es de 1.5 millones de unidades (MU) por vía intravenosa durante 1 h. La rPA se administra en dos aplicaciones rápidas, que consisten en una aplicación de 10 MU por 2 a 3 min, seguida de otro igual 30 min más tarde. La TNK se administra en una sola aplicación intravenosa de 0.53 mg/kg (basada en el peso) en un lapso de 10 s. (17)

2.5.5 Farmacoterapia

2.5.5.1 Antitrombóticos: El empleo de antiplaquetarios y anticoagulantes durante la fase inicial del infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) se basa en pruebas extensas de laboratorio y clínicas de que la trombosis interviene de forma importante en la patogenia del problema. El objetivo primario de la administración de los dos tipos de fármacos mencionados es lograr y conservar el flujo sanguíneo adecuado en la arteria que riega la zona infartada, en conjunto con estrategias de establecimiento de la perfusión. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los dos cuadros puede causar embolia pulmonar. El ácido acetilsalicílico es el antiplaquetario estándar en sujetos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI). La adición del inhibidor de P2Y12, clopidogrel, al tratamiento de costumbre a base de ácido acetilsalicílico en sujetos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI), disminuye el riesgo de hechos clínicos agudos (muerte, nuevo infarto o apoplejía) y se ha demostrado que en sujetos que recibe fibrinolíticos evita la nueva oclusión de una arteria que pudo ser canalizada de forma satisfactoria a la zona del infarto. (17)

2.5.5.2 Bloqueadores Adrenérgicos β : Los beneficios de los bloqueadores β en sujetos con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) se dividen en dos grupos, los que se obtienen inmediatamente cuando el fármaco se administra a muy breve plazo (uso inmediato o “agudo”), y los que surgen a largo plazo cuando el fármaco se administra para prevención secundaria, después de un infarto. El bloqueo β intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, disminuye el dolor, reduce el tamaño del infarto y aminora la incidencia de arritmias ventriculares graves. (17)

2.5.5.3 Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona: Los inhibidores de la ACE disminuyen la cifra de mortalidad después de infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) y los beneficios en este sentido se añaden a los que se obtienen con ácido acetilsalicílico y bloqueadores β . El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes con infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del ventrículo izquierdo (LV)), pero las pruebas sugieren que se obtiene beneficio a corto plazo cuando se administran inhibidores de la ACE en forma no selectiva a todos los pacientes hemodinámicamente estables con infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) (es decir, los que tienen presión sistólica >100 mmHg).

El mecanismo implica disminución del remodelado ventricular después del infarto con reducción ulterior del riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva. (17)

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA

3.1 El tipo de estudio:

Observacional, Descriptivo, Retrospectivo

Se revisaron los casos de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio que consultaron en el hospital nacional san Juan de Dios de Santa Ana.

3.2 Universo y muestra:

Universo: Pacientes con infarto agudo de miocardio ingresados en el área de medicina interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante Enero a Diciembre del año 2016.

Universo: 62 datos se tomaron de simmov

Muestra: Se tomará el universo completo por ser el número pequeño

3.3 Criterios de inclusión y de exclusión de una muestra

3.3.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes que fueron diagnosticados con infarto agudo de miocardio.
- Pacientes que fueron atendidos en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana durante el periodo de enero a diciembre de 2016.
- Pacientes adultos

3.3.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico de angina inestable, estable o Prinzmetal.
- Pacientes con infarto agudo de miocardio debido al uso de cocaína.
- Población pediátrica.

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Objetivo general	Objetivo específico	Definición Conceptual	Variable	Indicadores	Fuentes
Conocer los principales factores de riesgo cardiovascular asociados a la incidencia de infarto agudo de miocardio	Conocer la incidencia de infarto agudo de miocardio	Número de casos de una enfermedad en una población y en un periodo determinado	Infarto agudo de miocardio	NSTEMI STEMI	Expediente
	Indagar las características demográficas de los pacientes con infarto agudo de miocardio	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad	Edad	26-35 años 36-45 años 46-55 años > 55 años	Expediente
			Género	Femenino Masculino	Expediente
			Procedencia	Urbano Rural	Expediente
			Referido	* Hospital * Unidad de salud * Medico particular	Expediente
			Antecedentes familiares de cardiopatía	Si No	Expediente
	Identificar los principales factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables asociados a la incidencia de infarto agudo de miocardio	Son los marcadores que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una	HTA	Si No	Expediente
			DM	Si No	Expediente
			Tabaquismo	Si No	Expediente
			Peso según Índice de masa corporal		Expediente

				* Normal (18.5 – 24.9) * Sobrepeso (25.0 – 29.9) * Obesidad GI (30-34.9) * Obesidad GII (35-39.9) * Obesidad Mórbida > 40	Expediente
			HDL	>40 mg/dl ≤ 40 mg/dl	
			Colesterol	≤200 mg/dl >200 mg/dl	
			Triglicéridos	≤150 mg/dl >150 mg/dl	
			LDL	≤100 mg/dl >100 mg/dl	
			Ácido úrico	3.5-7.2 mg/dl > 7.2 mg/dl	

3.5 Contenido del instrumento:

Se detalla específicamente en el instrumento a utilizar mediante el cual se tratara de obtener los datos suficientes para nuestra investigación.

3.6 Forma de administración

Se realizará de forma indirecta con los involucrados de acuerdo al instrumento a utilizar con la revisión de los expedientes clínicos.

3.7 Perfil de los administradores

Se realizará por los integrantes de la investigación la revisión de fichas y expedientes clínicos.

Técnica	Instrumento	Población o Fuente
Análisis documental	Ficha de revision documental	Expedientes clínicos

3.8 Procesamiento de datos

Para procesar los datos del instrumento se diseñará una base de datos en Excel y SPSS en donde a partir de ella se harán los cálculos estadísticos necesarios para el análisis de datos. Además, se hará uso de tablas y gráficos estadísticos para describir las variables.

3.9 Presentación de la información.

Se usarán cuadros estadísticos y gráficos para presentar la información.

3.10 Componente ético

Como no se tendrá contacto directo con el paciente por ser un estudio descriptivo, se presentará al comité de ética para eximir el uso de consentimiento informado, así como para su aprobación.

CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

4.1 Presentación de resultados

En este capítulo se esquematizan los resultados obtenidos durante la investigación, mediante la utilización de tablas y gráficos que nos permitan realizar un enfoque descriptivo sobre “Principales factores de riesgo cardiovascular asociados a la incidencia de infarto agudo de miocardio en el área de medicina interna del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana durante enero a diciembre de 2016”. Estos resultados fueron obtenidos utilizando como técnica la ficha de recolección documental.

Posteriormente se tabularon los datos obtenidos por el instrumento de investigación los cuales se presentan en gráficas simples para su posterior representación gráfica.

4.2 TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

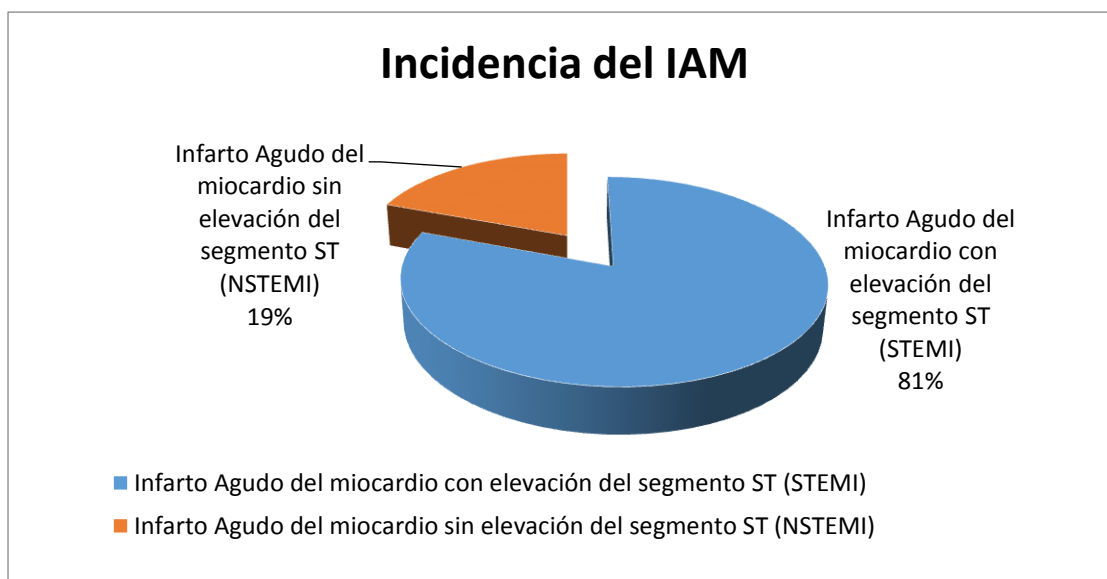
Cuadro No1

**Incidencia de infarto agudo de miocardio durante Enero a Diciembre 2016.
Hospital San Juan de Dios Santa Ana**

Infarto Agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI)	Infarto Agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI)	TOTAL
50	12	62

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Grafico No1



Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Interpretación:

50 de 62 casos estudiados, representan un 81 % de infartos agudos de miocardio con elevación de ST, representando la mayor incidencia de casos estudiados, a diferencia de los 12 casos de infartos de miocardio sin elevación de ST que representó un 19%.

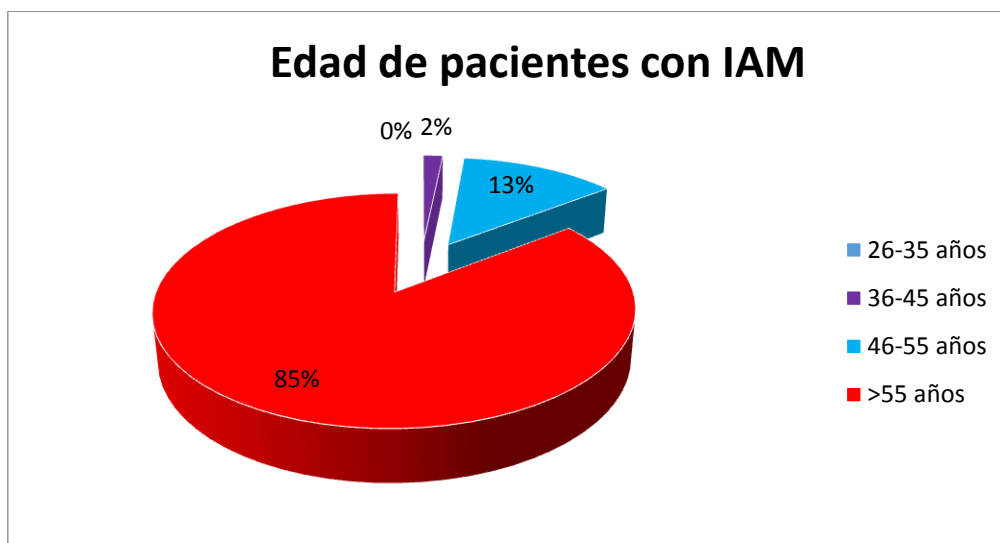
Cuadro No 2

Edad de los pacientes con IAM

Edad	No de pacientes
26-35 años	0
36-45 años	1
46-55 años	8
>55 años	53
Total	62

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Grafico No 2



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

Se puede observar en la gráfica como la edad que con mayor frecuencia presentó un IAM fue >55 años, que representó un 85 % de los 62 pacientes en estudio. Asimismo, en segundo lugar está entre los 46-55 años con un 13 % de los 62 pacientes en estudio.

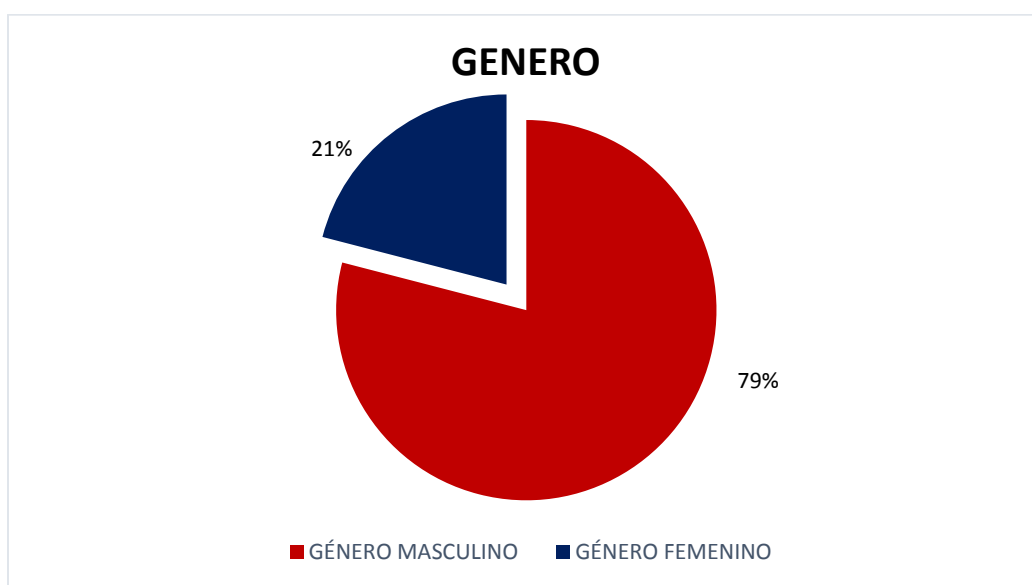
Cuadro No 3

Género de los pacientes con IAM

GÉNERO	
MASCULINO	FEMENINO
49	13

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Gráfico No 3



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

49 de los 62 pacientes en estudio que corresponde al 79 % son del género masculino, y solo 13 de 62 casos que representa el 21% son del género femenino confirmando el efecto cardioprotector brindado por las hormonas femeninas en la mujer.

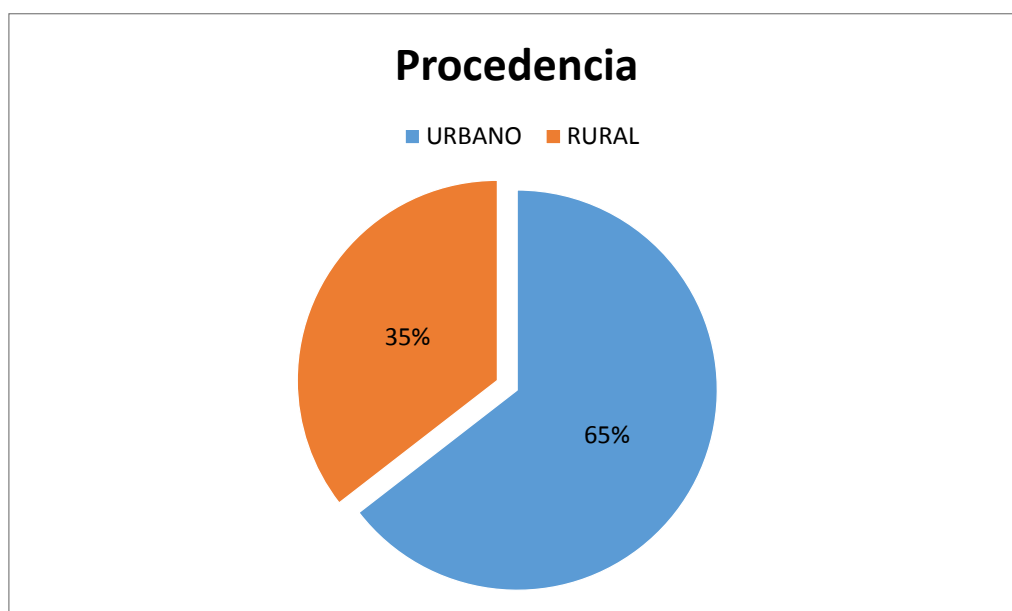
Cuadro No 4

Procedencia de los pacientes con IAM

URBANO	RURAL
40	22

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Gráfico No 4



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

Se puede observar según los datos obtenidos que la mayor parte de los IAM provienen de zonas urbanas a diferencia de las zonas rurales, representado por un 65% correspondiente a 40 pacientes de los 62 casos estudiados.

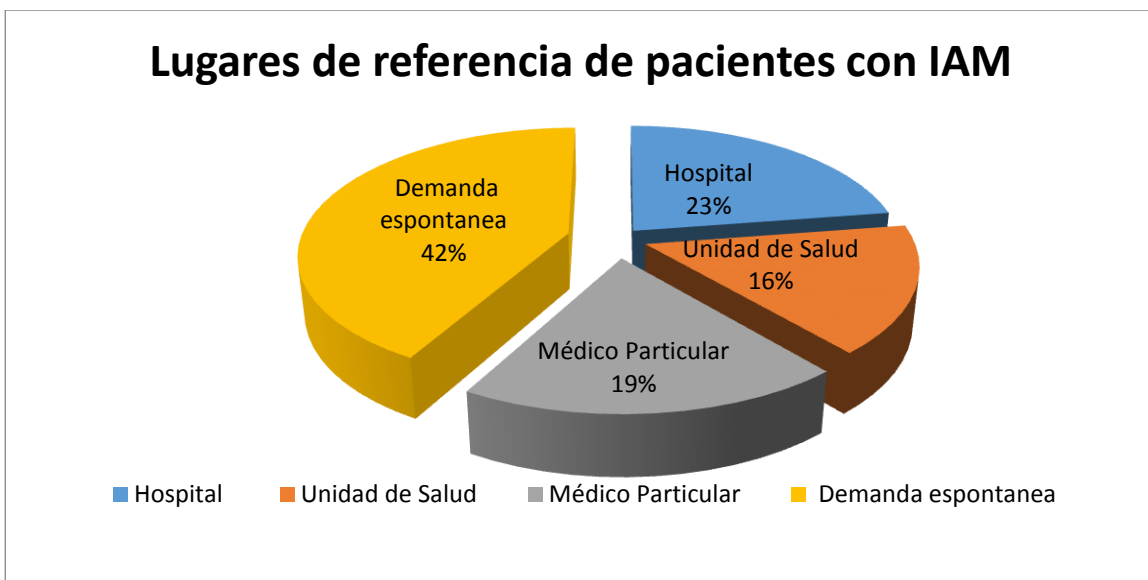
Cuadro No 5

Lugares de referencia de IAM

Lugar	Pacientes
Hospital	14
Unidad de Salud	10
Médico Particular	12
Demanda espontanea	26
Total	62

Fuente EXPEDIENTE, HSJDSA

Gráfica No 5



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

Se puede observar en la tabla de datos que la mayoría de la población con diagnóstico de IAM fue de demanda espontanea con un 42 % de los 62 casos estudiados; le sigue con un 23 % los referidos de hospitales periféricos, un 19 % los que consultaron primeramente con médico particular, y un 16% en unidades de salud.

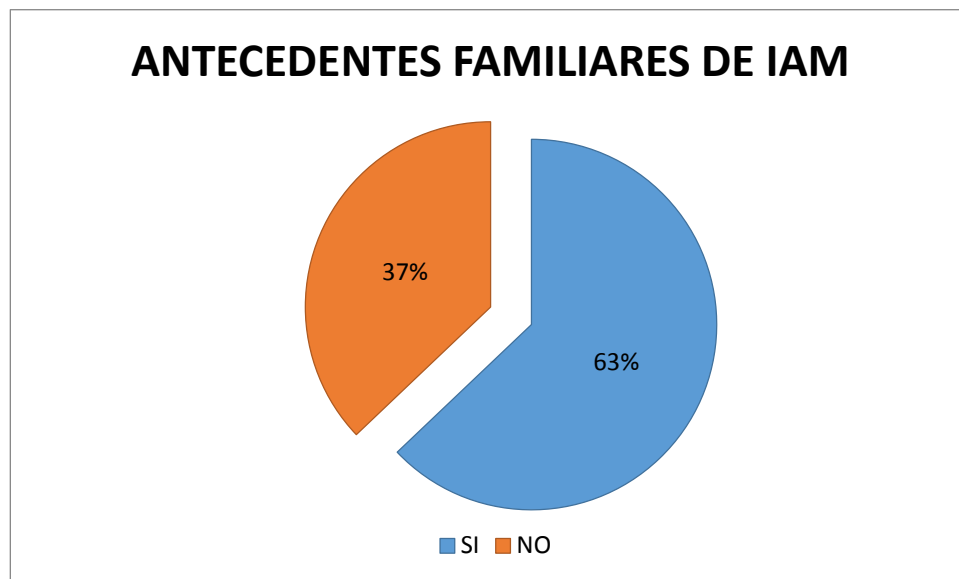
Cuadro No 6

Antecedentes familiares de IAM

SI	NO
39	23

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

GRÁFICA No 6



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

Se observa que los pacientes que fueron diagnosticados como IAM, 39 de los 62 pacientes tienen antecedentes familiares previos de infarto. Lo que confirma el comportamiento hereditario fuertemente relacionado con los cuadros de infarto agudo de miocardio.

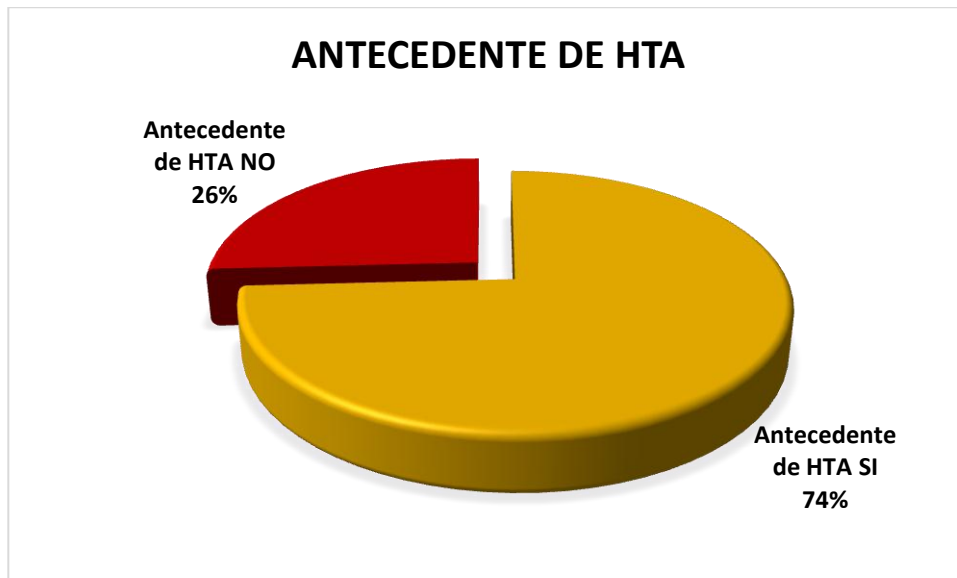
Cuadro No 7

Antecedente de HTA

SI	NO
46	16

Fuente: EXPEDIENTE, HSDSA

Grafica No 7



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

La mayoría de los pacientes que presentaron IAM tuvieron como antecedente HTA previo, con un 74 % representado por 46 pacientes de los 62 casos estudiados y solo el 26% que corresponde a 16 pacientes no tiene antecedente previo de HTA.

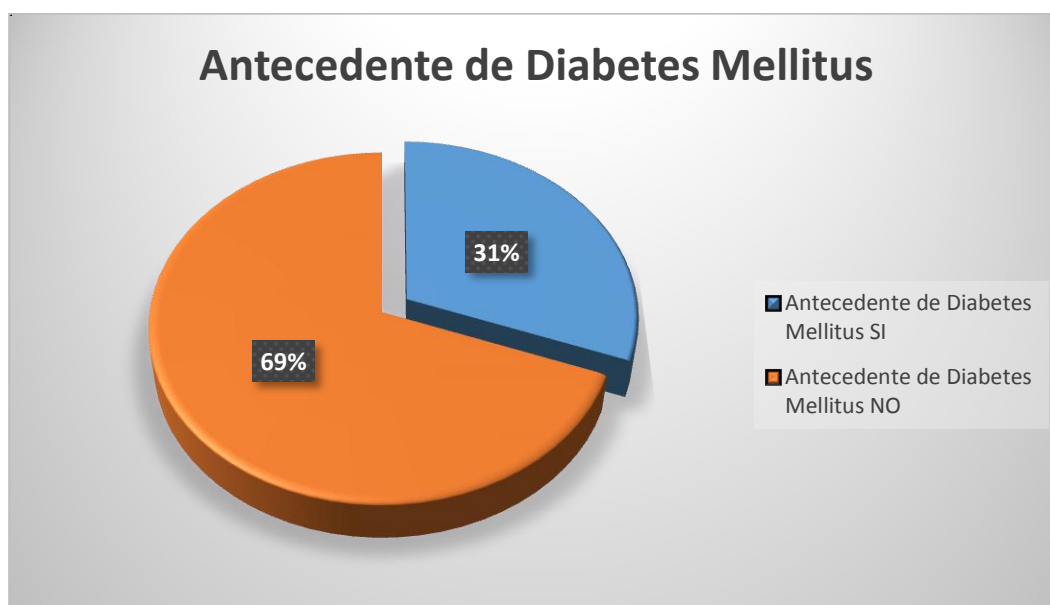
Cuadro No 8

Antecedente de Diabetes Mellitus

SI	NO
19	43

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Gráfica No 8



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

A pesar de ser la Diabetes Mellitus uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de infarto agudo de miocardio, en nuestro estudio la mayoría de pacientes con IAM no tiene el antecedente de Diabetes Mellitus, representados por un 69 % de los casos en estudio, correspondiente a 43 de los 62 pacientes estudiados.

Cuadro No 9

Tabaquismo en pacientes con IAM

Con antecedentes	Sin antecedentes	TOTAL
20	42	62

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Gráfica No 9



Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Interpretación:

Los datos recolectados reportan que las personas con IAM en su mayor frecuencia no presentaban el antecedente de ser tabaquista con un 68 % que representa 42 de los 62 pacientes estudiados.

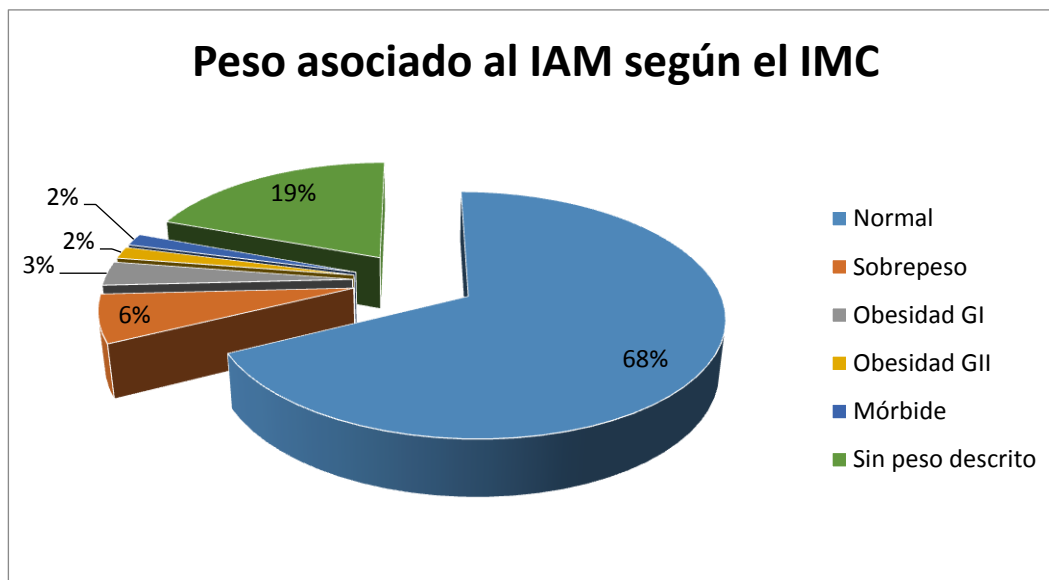
Cuadro No 10

Peso asociado al IAM

Peso	No de pacientes
Normal	42
Sobrepeso	4
Obesidad GI	2
Obesidad GII	1
Mórbida	1
Sin peso descrito	12

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Grafica No 10



Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Interpretación:

Uno de los factores de riesgo asociados al infarto agudo de miocardio es obesidad, pero en nuestra población en estudio la mayoría cursa con peso normal, lo cual no los exime de ser población en riesgo para desarrollar tal patología, evidenciado en la gráfica con un 68% de los casos estudiados que corresponde a 42 de los 62 pacientes en estudio.

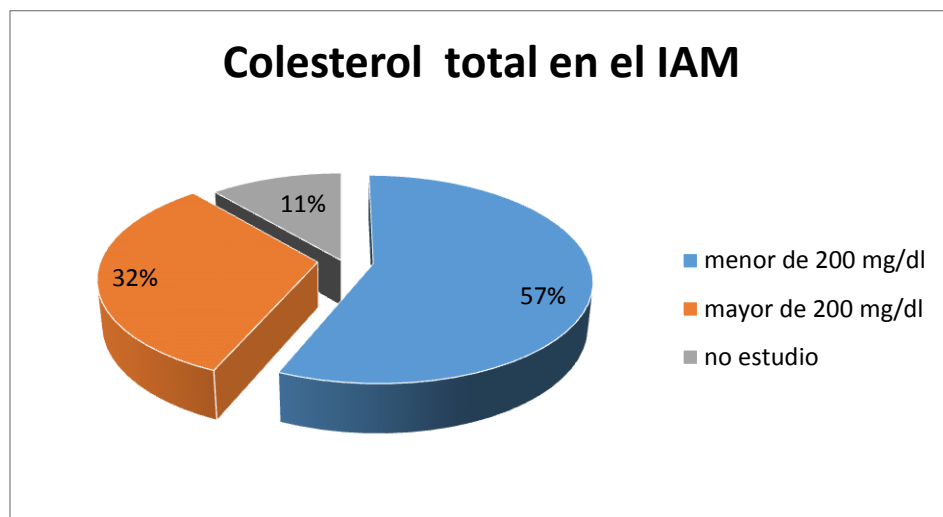
Cuadro No 11

Niveles de colesterol total en el IAM

Colesterol total	No de pacientes
menor de 200 mg/dl	35
mayor de 200 mg/dl	20
no estudio	7

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Grafico 11



Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Interpretación:

Se puede observar que la mayoría de pacientes estudiados un 57% de los 62 pacientes en estudio, tienen niveles de colesterol total dentro del límite normal, y solo el 32% de los casos tenían niveles de colesterol total alterados, lo cual significa que en nuestro estudio los niveles de colesterol total no influyen significativamente en la aparición de cuadros del infarto agudo de miocardio.

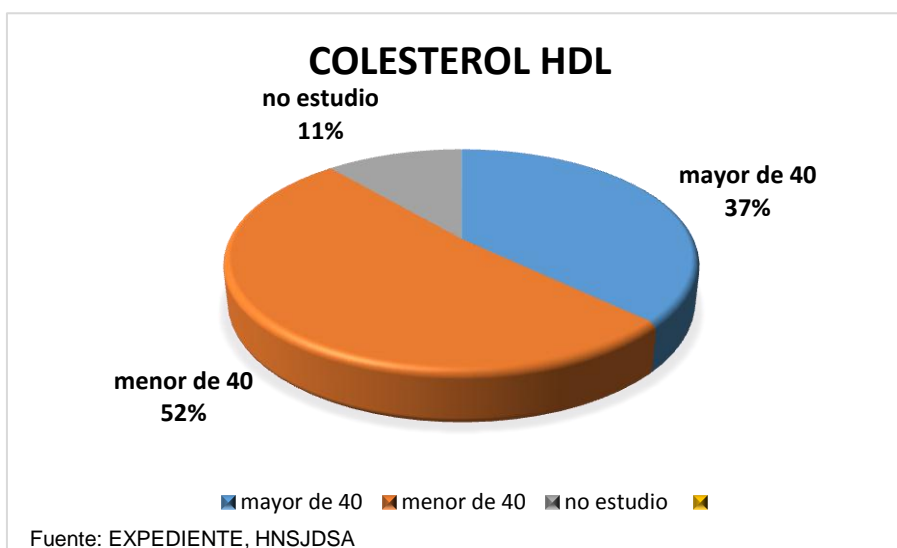
Cuadro No 12

Niveles de HDL en el IAM

colesterol HDL	N de paciente
mayor de 40 mg/dl	23
menor de 40 mg/dl	32
no estudio	7

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Grafica 12



Interpretación:

Se observa que la mayoría de pacientes estudiados poseen niveles de colesterol HDL bajos, representada por un 52 %, 32 de los 62 pacientes, afirmándolo como factor de riesgo para el desarrollo de infarto agudo de miocardio.

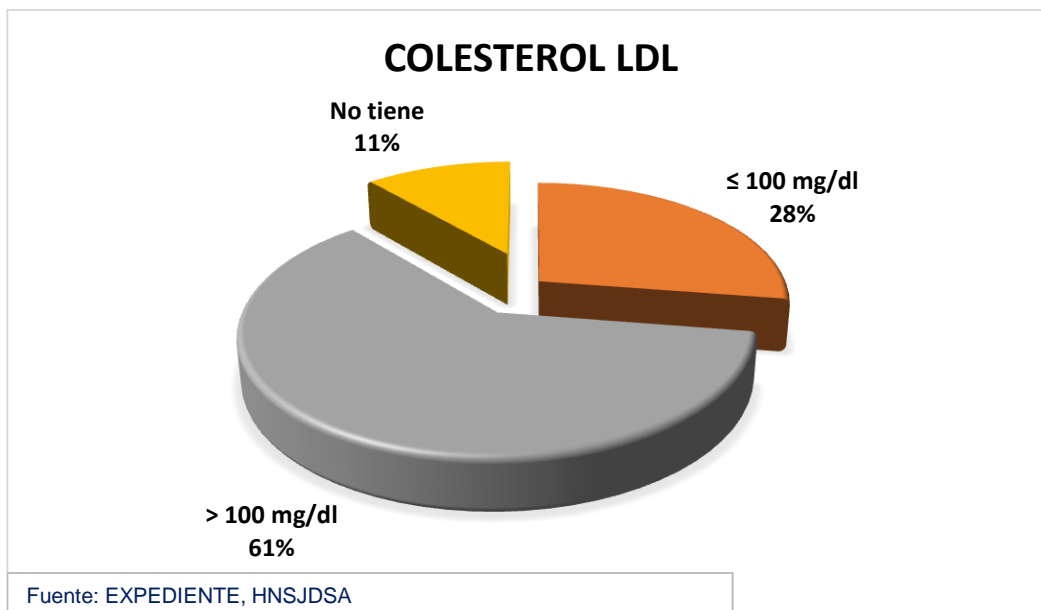
Cuadro No 13

Colesterol LDL en el IAM

Colesterol LDL	
≤ 100 mg/dl	17
> 100 mg/dl	38
No tiene	7

Fuente: EXPEDIENTE, HSJDSA

Grafico 13



Interpretación:

Los niveles de colesterol de baja densidad son uno de los factores de riesgo para el desarrollo del infarto agudo de miocardio porque contribuyen a la formación de la placa ateromatosa, demostrándose en el estudio que la mayoría de la población presentan niveles de colesterol LDL elevados, en un 61%, 38 de los 62 casos en estudio.

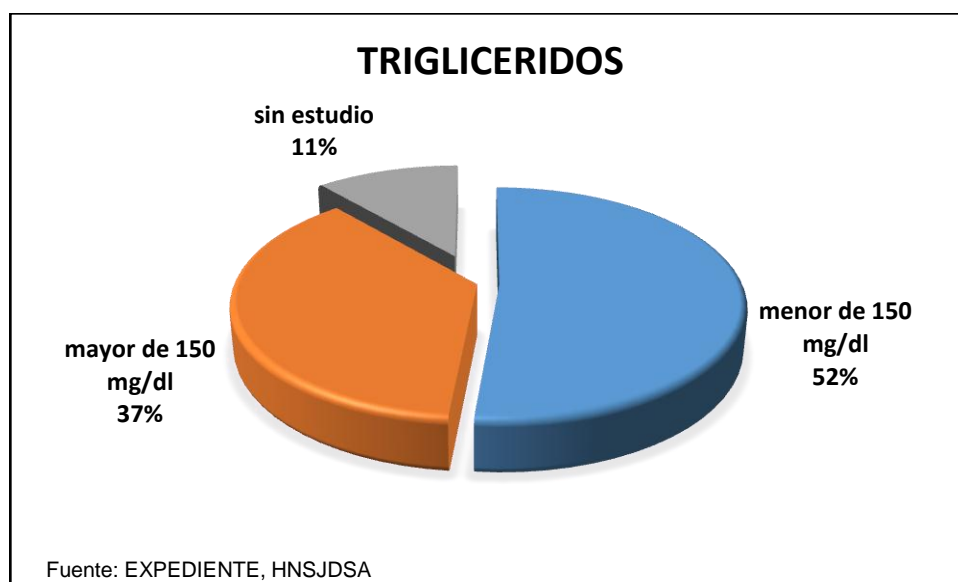
Cuadro No 14

Niveles de triglicéridos en el infarto agudo de miocardio.

Triglicéridos	
menor de 150 mg/dl	32
mayor de 150 mg/dl	23
sin estudio	7

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Grafico 14



Interpretación:

La mayoría de pacientes del estudio se encontraron dentro de los niveles normales de triglicéridos encontrando un 52 %, representado por 32 de los 62 pacientes, no encontrando ser factor de riesgo significativo en nuestra población.

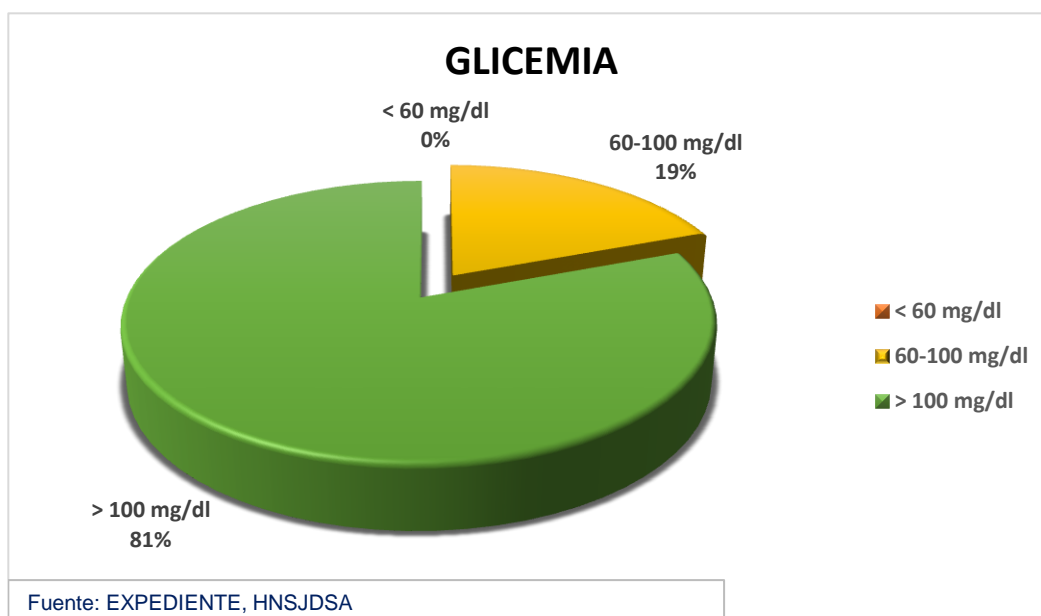
Cuadro No 15

Niveles de glicemia en infarto agudo de miocardio.

Glicemia	No de paciente
< 60 mg/dl	0
60-100 mg/dl	12
> 100 mg/dl	50

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Grafico 15



Interpretación:

La mayoría de pacientes que cursa con infarto agudo de miocardio presenta alteraciones en los niveles normales de glicemia con un 81 %, 50 de los 62 casos estudiados, esto debido a un estado de inflamación sistémica que se desarrolla lo que ocasiona alteraciones en la glicemia.

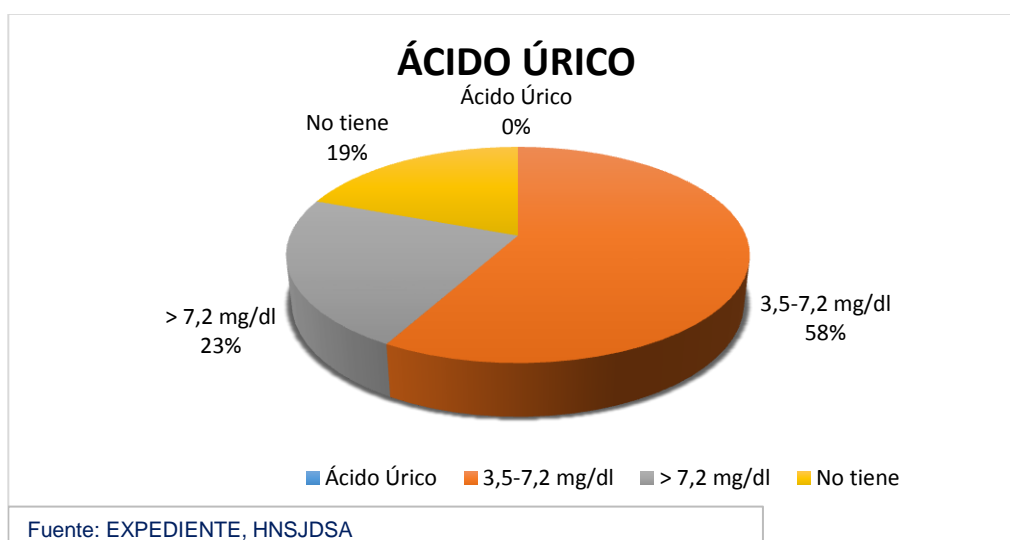
Cuadro No 16

Niveles de ácido úrico en el IAM

ACIDO ÚRICO	No de pacientes
3.5-7.2	36
Mayor 7.2	14
No tiene	12

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Grafico 16



Interpretación:

En 36 de los 62 casos estudiados se encontraron niveles de ácido úrico en valores normales un 58 %, a pesar de estar incluido como uno de los factores de riesgo del desarrollo del infarto agudo de miocardio, no se observa elevación de estos en nuestra población en estudio.

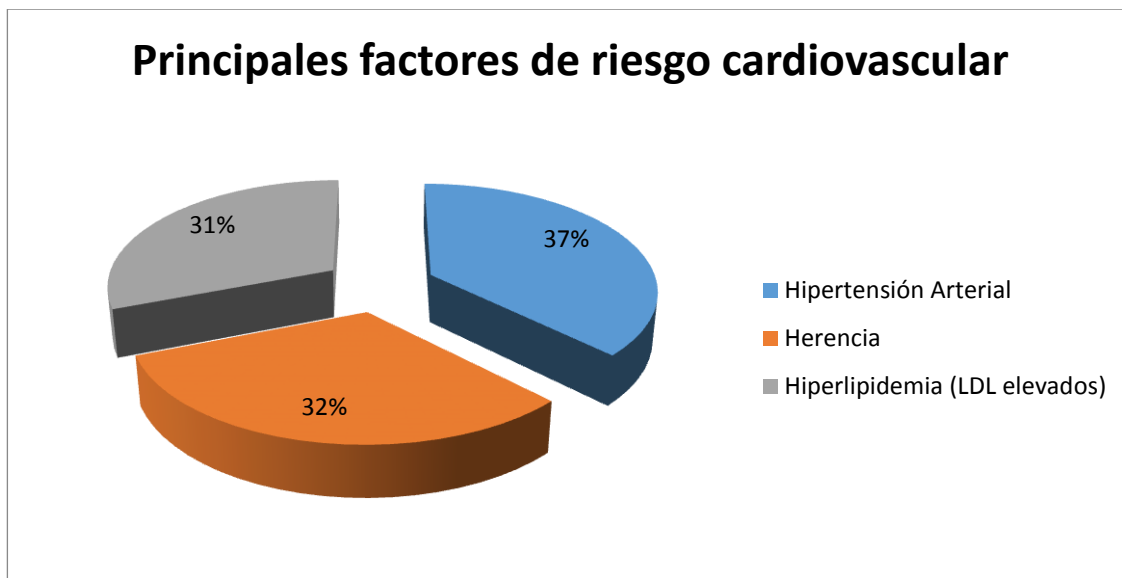
Cuadro No 17

Principales factores de riesgo cardiovascular asociados al IAM

Factores de riesgo cardiovascular	No de pacientes
Hipertensión Arterial	46
Herencia	39
Hiperlipidemia (LDL elevados)	38

Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Gráfico 17



Fuente: EXPEDIENTE, HNSJDSA

Interpretación:

En esta gráfica se representan los tres principales factores de riesgo cardiovascular que más incidieron en la presencia de IAM, en orden descendente de frecuencia inicia con HTA 37%, herencia 32% e hiperlipidemia 31% en un total de los 62 pacientes estudiados.

CAPITULO V
“CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES”

5.1 CONCLUSIONES

- Se determinó en nuestra investigación que el infarto de miocardio con mayor incidencia que se presentó en la población en estudio fue el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
- Los tres principales factores de riesgo cardiovascular que más se asociaron a la incidencia de infarto agudo de miocardio en orden descendente de frecuencia son la Hipertensión arterial, herencia, hiperlipidemia (LDL elevados).
- El principal factor de riesgo cardiovascular no modificable que se asoció con más frecuencia a la incidencia del Infarto agudo de miocardio fue la herencia.
- El principal factor de riesgo cardiovascular modificable que se asoció con más frecuencia a la incidencia del infarto agudo de miocardio fue la hipertensión arterial.
- La mayoría de los casos de infarto agudo de miocardio se presentó en el género masculino procedentes de áreas urbanas con edades mayores de los 55 años.

5.2 RECOMENDACIONES

Incentivar a mejorar la calidad de atención para instruir a la población general principalmente adultos jóvenes y de mayor edad para poder identificar factores de riesgo cardiovascular que pueden ser modificables con el fin de prevenir y disminuir la incidencia de IAM.

Promover las medidas de prevención sobre los diferentes factores de riesgo cardiovascular que existen y que pueden ser modificables por medio de charlas y proyectos a los usuarios para que sepan detectar de forma precoz los riesgos y beneficios que obtendrían para disminuir a corto y a largo plazo la presencia del IAM.

Capacitar en forma constante a todo el personal de salud, para la realización de diferentes programas de atención en la prevención del IAM y otras enfermedades cardiovasculares.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Salud OMDI. OMS. [Online]: 2015 [cited 2016 septiembre 13. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
2. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. [Online]; 2017 [cited 14 Junio 2015. Available from: http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/es/.
3. Ferreira-González I. revista española de cardiología. [Online]; 2014 [cited 2016 agosto 23. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-enfermedad-coronaria/articulo/90267578/>
4. Sanz-Valerol J, CasteráII VT, Wanden-Berghell C. Estudio bibliométrico de la producción científica publicada por la Revista Panamericana de Salud Pública/ Pan American Journal of Public Health en el período de 1997 a 2012. Revista Panamericana de Salud Pública. 2014 febrero; 35(2).
5. Sanz-Valerol J, CasteráII VT, Wanden-Berghe C. Estudio bibliométrico de la producción científica publicada por la Revista Panamericana de Salud Pública/ Pan American Journal of Public Health en el período de 1997 a 2012. Revista Panamericana de Salud Pública. 2014 febrero; 35.
6. salud omdl. La salud de los adultos en peligro: el ritmo de las mejoras disminuye y las diferencias se acentúan. Capítulo 1: Salud mundial: retos actuales. 2003 enero.
7. Institute TH. Institute, Texas Heart. [Online].; 2016 [cited 2016 agosto 25. Available from: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/riskspan.cfm.
8. sana v. Enfermedades cardiovasculares: segunda causa de muerte en El Salvador. Vida sana tu revista en la web. 2013 septiembre.

9. Joseph a. ehowenespanol. [Online].; 2015 [cited 2016 septiembre 25. Available from: http://www.ehowenespanol.com/historia-enfermedades-cardiacas-sobre_303981/.
10. Dan L. Longo ASFDLKSLHJLJL. Harrison principios de Medicina Interna. In Harrison principios de Medicina Interna. New York: Mc Graw Hill; 2012. p. 2021.
11. Fauci AS KDBEHSLDJLJ. Principios De Medicina interna Harrison vol.2 18ª :. ,2022. In York EN, editor. Principios De Medicina interna Harrison. New York: McGraw Hill; 2012. p. Pag 181112. Bejarano JML. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Atencion Primaria. 2011 abril; 47(12).
13. Fauci AS KDBEHSLDJLJe. Principios De Medicina interna Harrison. In York: N, editor. Principios De Medicina interna Harrison. New York: McGraw Hill; 2012. p. 1811.
14. Cannon CP, Braunwald E. Angina de pecho inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST. In Holdings GE, editor. Medicina Interna de Harrison. Ney York: McGraw-Hill; 2012.
15. Fauci AS KDBEHSLDJLJ. Infarto agudo del Miocardio con Elevacion del Segmento ST. In Principios De Medicina interna Harrison vol.2 18. New York: McGraw Hill; 2012. p. 2023,2024.
16. Fauci AS KDBEHSLDJLJ. Infarto del miocardio con elevacion segmento ST. In York N, editor. Principios De Medicina interna Harrison vol.2 18ª Edición : I; 2012. Pag 2025,2026. New York: McGraw Hil; 2012. p. 2025, 2026.
17. Antman EM. Infarto del miocardio con. In York N, editor. Principios De Medicina interna Harrison vol.2 18ª. New York: McGraw Hill; 2012. p. 2029,2030.
18. Ministerio de Salud. In Guías clínicas de medicina interna. San Salvador, El Salvador; 2012. p. 114-120.

19. Ministerio de Salud. In Guías terapéuticas de medicina interna. El Salvador, Santa Ana; 2010. p. 33-36 y 40-41.
20. Ministerio de Salud. In Guías clínicas de medicina interna. San Salvador, El Salvador; 2012. p. 24-27.
21. Loscalzo J, Libby P, Epstein J. Cardiopatía isquémica. In Longo , Fauci , Kasper , Hauser , Jameson , Loscalzo. HARRISON: Principios de medicina interna. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 1998-2014.
22. ALMAGUER KIP. Comportamiento del infarto agudo de miocardio. In Tesis de maestría.: República bolivariana de Venezuela; 2007. p. 4-7.
23. HEMAN GODARA AHMNHO. In Wilkins LWy, editor. Manual Washington de terapéutica médica. 34 ed. España: Wolters Kluwer Health; 2014. p. 126-169.
24. Sociedad Interamericana de Cardiología. ¿El colesterol LDL más bajo es mejor? [Online]; Junio 2015 [cited 2015 Agosto 17. Available from: <http://www.siacardio.com/editoriales/el-colesterol-ldl-mas-bajo-es-mejor/>.
25. About.com. About.com. [Online].; 2015 [cited 2015 Junio 18. Available from:
¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.
26. www.scielo.sld.cu. Algunos factores de riesgo que favorecen la aparición del infarto agudo de miocardio. [Online].; 2009 [cited 2015 Junio 14. Available from: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>.
27. www.menarini.es. Control del colesterol en pacientes con factores de riesgo. [Online].; Septiembre 2011 [cited 2015 Agosto 17. Available from: http://www.menarini.es/images/medicina_cardiovascular/MCV_2008_1.pdf.
28. Controlando el síndrome coronario agudo. [Online].; 2012 [cited 2015 Septiembre 2. Available from: <http://www.caib.es/sacmicrofront/archivopub.do?ctrl=MCRST335ZI193813&id=193813>.

29. Fundación Española del Corazón. Dieta para la enfermedad coronaria. [Online].; Enero 2014 [cited 2015 Agosto 17. Available from: <http://www.fundaciondelcorazon.com/nutricion/dieta/1244-dieta-para-la-nfermedad-coronaria.html>.
30. Sociedad Española de Cardiología. El colesterol "bueno" determina las probabilidades de padecer síndrome coronario agudo. [Online].; Abril 2012 [cited 2015 Julio 26. Available from: www.secardiologia.es/.3964-colesterol-bueno-determina-probabilidad.
31. www.leanoticias.com. El colesterol "bueno" también influye en el síndrome coronario agudo. [Online].; Abril 2012 [cited 2015 Octubre 9. Available from: <http://lea-noticias.com/2012/04/11/el-colesterol-bueno-tambin-influye-en-el-sndrome-coronario-agudo/>.
32. Revista Colombiana de Cardiología. En pacientes de alto riesgo, mientras más bajo el colesterol de baja densidad (c-LDL), mejor: ¿Qué tan bajo y cuál es su grado de recomendación y nivel de evidencia? [Online].; Agosto 2008 [cited 2015 Septiembre 2. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v15n4/v15n4a4.pdf>.
33. Revista Española de Cardiología. Estatinas en pacientes con síndrome coronario agudo. Más allá de las lipoproteínas de baja densidad. [Online].; Febrero 2015 [cited 2015 Agosto 2. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/estatinas-pacientes-con-sindrome-coronario/articulo/90379375/>.
34. Instituto de cardiología y cirugía cardiovascular (ICCCV)). [Online].; 2008 [cited 2015 Junio 14. Available from: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol30.htm>.
35. Instituto de Cardiología y cirugía cardiovascular (ICCCV). [Online].; La Habana, Cuba, 2008 [cited 2015 Junio 14. Available from: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol30.htm>.
36. www.dsalud.com. [Online].; 2007 [cited 2015 Junio 18. Available from: <http://www.dsalud.com/index>.

7.0 ANEXOS

FICHA DE REVISIÓN DOCUMENTAL



Universidad de El Salvador Facultad Multidisciplinaria de Occidente.

Escuela de Postgrados

TEMA: “PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA DURANTE ENERO A DICIEMBRE DEL AÑO 2016”

Introducción: el presente instrumento consta de una serie de preguntas encaminadas a recolectar datos acerca de los principales factores de riesgo cardiovascular asociada a la incidencia del Infarto agudo de miocardio, a través de la revisión documental de expedientes clínicos de paciente ingresados durante el periodo de Enero a Diciembre del año 2016.

Indicaciones: según la revisión del expediente clínico encierre el literal correcto

Número de Ficha: _____

Número de Expediente: _____

1. Incidencia de IAM	1. STEMI		2. NSTEMI		
2. Variable epidemiológica:					
A. Edad:	1. 12-25 años	2. 26-35 años	3. 36-45 años	4. 36-55 años	5. >55 años
B. Género:	1. Femenino		2. Masculino		
C. Procedencia:	1. Urbano			2. Rural	
D. Referido	1. Hospital	2. Medico particular	3 . Unidad de Salud	4. No referido	
E. Antecedentes de hipertensión arterial:	1. SI			2. No	
F. Antecedente familiar de IAM	1. SI			2. NO	
G. Antecedentes de DM	1.si			2. NO	

G. Peso:		2. Normal	2.Sobrepeso	3. Obesidad GI	4.Obesidad d GII	5. Obesidad mórbida Mayor de 40 40
		18.5-24.9	25-29.9	30-34.4	35-39.9	
I. Tabaquismo:	1. Si			2. No		
3.- ¿Cuáles son los parámetros de laboratorio alterados de los pacientes con infarto agudo de miocardio?						
A. Valor del HDL:	1. HDL \leq 40 mg/dl			2. HDL >40 mg/dl		
B. Valor del colesterol	1. \leq 200 mg/dl			2. >200 mg/dl		
C. Valor de triglicéridos	1. \leq 150 mg/dl			2. >150 mg/dl		
D. Valor de colesterol LDL	1. LDL \leq 100 mg/dl			2. LDL >100 mg/dl		
E. Valor del Acido Úrico:	1. 3.5-7.2 mg/dl			2. Mayor de 7.2 mg/dl		
F. Glicemia:	1. < 60 mg/ dl		2. 60-100 mg/dl		3. > de 100 mg/dl	

CRONOGRAMA

Año	2015				2016				2017			
Mes	Ene-feb-mar	Abr-may-jun	Jul-aug-sep	Oct-nov-dic	Ene-feb-mar	Abr-may-jun	Jul-aug-sep	Oct-nov-dic	Ene-feb-mar	Abr-may-jun	Jul-aug-sept	oct-nov-dic-
Elaboración del perfil de investigación	■	■	■									
Presentación XIV de perfil de investigación				■								
Elaboración del protocolo de investigación					■	■	■					
Presentación de protocolo de investigación								■				
Desarrollo de la investigación									■	■	■	
Elaboración y presentación del informe final tanto al comité de ética como a la universidad												■
Exposición de los resultados												■

PRESUPUESTO

Categoría	Gastos individuales	Gastos totales
Papel	\$ 50	\$ 100
Tinta	\$50	\$ 100
Anillados	\$ 50	\$ 100
Empastados	\$ 30	\$ 60
Transporte	\$ 100	\$ 200
Bibliografía	\$ 30	\$ 60
Procesamiento de datos	\$ 30	\$ 60
Saldo telefónico	\$ 50	\$ 100
Energía eléctrica e internet	\$ 75	\$ 150
Total	\$ 520	\$ 1040

Abreviaturas

ApoA: apolipoproteína A

ApoB: apolipoproteína B

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad

TG: triglicéridos

AMI: Infarto agudo de miocardio (acute myocardial infarction)

NSTEMI: Infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (non-ST-segment myocardial infarction)

STEMI: infarto de miocardio con elevación del segmento ST (ST-segment elevation myocardial infarction).

MI: infarto del miocardio (myocardial infarction)

ECG: electrocardiograma

cTnT: troponinas T

cTnI: troponinas I

CK: creatine kinase

CKMB: creatine kinase isoenzima MB

CHF: insuficiencia cardiaca congestiva (congestive heart failure)

PCI: La intervención coronaria primaria.

tPA: fibrinolíticos como el activador de plasminógeno hístico (tissue plasminogen activator) **TNK:** tenecteplasa

rPA: reteplasa

TIMI: sistema de gradación de trombólisis en infarto del miocardio (thrombolysis in myocardial infarction)

LV: ventrículo izquierdo (Left ventricular)

Cuadros consultados	Expediente
Expediente	
◆45368-12	◆44701-16
◆16853-16	◆44926-16
◆15914-16	◆44578-16
◆22878-12	◆33575-16
◆16984-16	◆48765-14
◆18591-16	◆45242-16
◆18468-16	◆46746-16
◆19472-16	◆46840-16
◆23131-15	◆34142-15
◆19921-16	◆47634-16
◆32598-15	◆46990-16
◆24411-16	◆7710-14
◆26560-14	◆35212-14
◆26869-16	◆17223-16
◆48802-15	◆47355-16
◆5016-12	◆44552-16
◆27283-16	◆49616-16
◆21414-15	◆3583-12
◆29945-16	
◆18180-16	
◆49872-15	
◆22043-15	
◆1079-13	
◆31918-14	
◆33171-16	
◆27014-16	
◆20089-13	
◆52028-15	
◆38752-16	
◆39414-16	
◆38746-16	
◆39616-16	
◆19660-15	
◆39575-16	
◆38925-16	
◆13595-12	
◆29927-13	
◆39386-16	
◆41556-16	
◆22569-16	
◆36010-16	
◆43560-16	
◆43612-16	
◆44512-16	

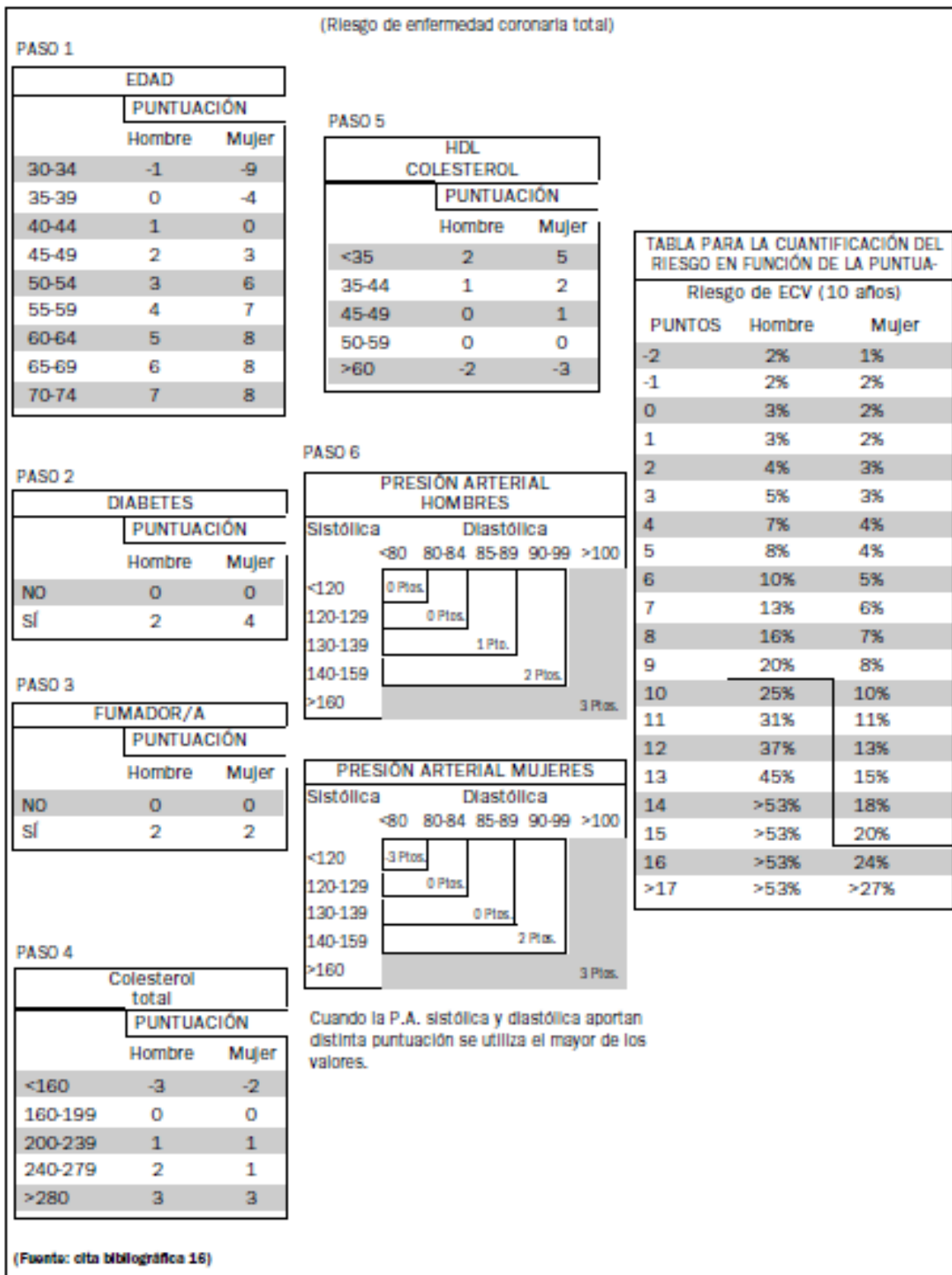


Figura 2

Tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson), según colesterol total.
ECV: enfermedad cardiovascular.