



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

“ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUE HAN HECHO INFARTO Y EN PACIENTES DE LA MISMA EDAD Y SEXO QUE NO HAN HECHO O SUFRIDO INFARTO DE MIOCARDIO, INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO OCTUBRE 2012 - JULIO DEL 2013”

TESIS PREVIO AL GRADO
PARA LA OBTENCION DE
TITULO EN MEDICINA
GENERAL

AUTOR: ANGEL ISRAEL JARAMILLO VICENTE

DIRECTOR: Dr. JOSE MIGUEL COBOS

LOJA – ECUADOR

2013

LOJA, 17 DE OCTUBRE DE 2013

Dr. José Miguel Cobos.

DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICO.

LOJA, 17 DE OCTUBRE DE 2013

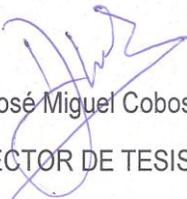
Dr. José Miguel Cobos.

DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIDFICO.

Que he revisado y orientado todo el proceso de elaboración de la tesis de grado titulada ***“ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUE HAN HECHO INFARTO Y EN PACIENTES DE LA MISMA EDAD Y SEXO QUE NO HAN HECHO O SUFRIO INFARTO DE MIOCARDIO, INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO OCTUBRE 2012 - JULIO DEL 2013”***, de autoría del estudiante Ángel Israel Jaramillo Vicente, previa la obtención de título de Medico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la universidad nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente.


Dr. José Miguel Cobos
DIRECTOR DE TESIS

AUTORIA

Yo Ángel Israel Jaramillo Vicente declaro soy autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional- Biblioteca Virtual.



ANGEL ISRAEL JARAMILLO VICENTE
CI. 1103708465

30-10-13

CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS PÓR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCION, PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACION LECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Ángel Israel Jaramillo Vicente declaro ser autor(a) de la tesis titulada “**ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUE HAN HECHO INFARTO Y EN PACIENTES DE LA MISMA EDAD Y SEXO QUE NO HAN HECHO O SUFRIDO INFARTO DE MIOCARDIO, INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONALISIDRO AYORA** EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO OCTUBRE2012 - JULIO DEL 2013” , como requisito para optar al grado de medicina general autorizo al Sistema de la Biblioteca de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, atreves de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repositorio Digital institucional; Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero. Para constancia de esta autorización, en la Ciudad de Loja, a los 30 días del mes de noviembre del dos mil trece, firma el autor.

Firma:


ANGEL ISRAEL JARAMILLO VICENTE

Autor:

CI. 1103708465

Cedula: 1103708465

Dirección: Ricardo Bustamante y José Celi. **Correo Electrónico:** Mucholote@hotmail.com

Teléfono: 072546369

Celular: 0989071879

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. José Miguel Cobos

Tribunal de Grado: Dr. Washington Orellana

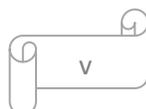
Dr. Juan Cuenca Presidente

Dr. Germán Morrillo

DEDICATORIA

A lo largo de mi vida Universitaria he logrado adquirir responsabilidades y una serie de conocimientos por ello tengo que dar gracias, a Dios, por darme la vida y su ayuda a lo largo de mis metas propuestas por lo que el presente trabajo de investigación, está dedicado a su sabiduría y comprensión q me ha brindado a lo largo de mi vida, de igual manera a toda la comunidad Lojana y en particular a mis padres: Ángel Vicente Jaramillo Fierro y Rosa Elvira Vicente en retribución a sus constantes esfuerzos habiendo recibido de ellos su dedicación, cariño y comprensión incansables.

Junto a ellos a todos los amigos quienes con su ayuda desinteresada me permitieron culminar este gran propósito.



AGRADECIMIENTO

A dios por guiar mi camino, a mis Padres por su esfuerzo, amor y confianza, a mis amigos por su apoyo desinteresado, consejos y amistad que me han brindado.

Dejo constancia de mi agradecimiento a todos los docentes de la Carrera de Medicina Humana de la “**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**” por sus conocimientos brindados para mi preparación profesional y en especial al Dr. JOSE MIGUEL COBOS por saberme guiar con respeto, confianza y sabiduría, para la culminación del presente trabajo investigativo.

1.-TEMA:

“ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUE HAN HECHO INFARTO Y EN PACIENTES DE LA MISMA EDAD Y SEXO QUE NO HAN HECHO O SUFRIDO INFARTO DE MIOCARDIO, INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO OCTUBRE 2012 - JULIO DEL 2013”

2.-RESUMEN

Dicho estudio se lo realizo en el servicio de hospitalización de clínica del hospital “**Regional Isidro Ayora**” en el periodo octubre 2012 a julio 2013 con un universo de 407 pacientes con factores de riesgos o(y) patología cardiaca de base los mismo que han sido determinados mediante la aplicación de encuestas, y criterios de inclusión y exclusión por lo que se obtiene una muestra de 83 pacientes.

De los resultados obtenidos se determina que el factor de riesgo con mayor incidencia y prevalencia se trata de alteraciones a nivel lipidico (valores de Colesterol Total, HDL, LDL, Trigliceridos) con el 77.10% de la muestra de estudio, seguido de HTA con 51.80%, DM Tipo II es decir el 48.19%, sobrepeso y obesidad el 45.78%, tabaquismo con 39.75%, y alcoholismo con el 37.34%.

Así se evidencia los principales factores de riesgos implicados en la patología y desencadenamiento del Infarto Agudo de Miocardio, en nuestra población.

Summary

This study took place in the service of hospitalization in clinic of the regional hospital "Isidro Ayora" since October 2012 to July 2013 with a total of 407 patients with risky factor and/or a basic cardiac pathology and by applying surveys with an inclusion and exclusion criteria so as to obtain a sample of 83 patients.

From the obtained results it is determined that the risk factor with the highest incidence and prevalence are alterations in lipid (values of total cholesterol, HDL, LDL, Triglycerides) which represent the 77.1% of the sample of study, followed by the 51.80 % related to HTA, 48.19 % corresponds to DM type II (overweight), 45.78 % corresponds to obesity, 39.75% smoking y 37.39 % alcoholism.

Therefore, these are the main risk factors involved in the pathology and the unleashing of acute myocardial infarction in our population.

INTRODUCCION

3.- INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados alrededor del mundo y se convierten en un problema de salud pública cada vez mayor en los países en vías de desarrollo, no solo por su magnitud, reflejada en el primer lugar que ocupan entre las causas de morbi-mortalidad sino también por su elevado poder discapacitante.

De lo mencionado el Infarto Agudo de Miocardio destaca como la primera causa de muerte a nivel global tanto en países industrializados como aquellos en vías de desarrollo, por lo que se ha calcula que en el año 2000 fallecieron 7.2 millones de personas por dicha patología alrededor del mundo.

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y las enfermedades cardiovasculares son las distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica que se considera como una enfermedad sistémica con un origen multifactorial. El conocimiento de los principales factores de riesgo y su relación con el desencadenamiento del IAM o la predicción de aparición del mismo a determinada edad nos puede ayudar a comprender mejor la enfermedad aterosclerótica y responder a la pregunta sobre qué papel desempeña la ausencia o presencia de algún factor de riesgo en la manifestación clínica de esta enfermedad.

La literatura medico-epidemiológica presenta un gran número de publicaciones sobre el efecto que tienen estos diversos factores de riesgo (Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Tabaquismo, Obesidad, Sedentarismo, Dislipidemia) en el Infarto Agudo de Miocardio, así como la distribución de este en las diversas poblaciones. La mayoría de los artículos publicados, al enfocarse en particular de las enfermedades cardiovasculares reflejan la tendencia a encontrar en este concepto los elementos para disminuir la incidencia debido a la importancia creciente hoy en día.

Dichas patologías cardiovasculares entre las cuales destaca Infarto agudo de Miocardio dependen de la interacción tanto de factores no modificables y ambientales los cuales son considerados como modificables y juegan un papel

fundamental, además de la relación directa que presentan con la edad y el sexo. Para la prevención, es importante establecer la relación entre los distintos factores de riesgo y el IAM, así como la cuantificación de los primeros con el fin de aplicar una acción global e integra, que requiere la combinación de medidas que traten de reducir los riesgos en la totalidad de la población y de estrategias dirigidas hacia individuos con alto riesgo o que ya padecen dicha patología.

De lo mencionado queda claro que el conocimiento y medición de los mismos pueden retrasar o prevenir la aparición del IAM en edades consideradas como productivas, así como la modificación de los mismos pueden influir en la historia natural de la enfermedad, por otro lado Ecuador no cuenta con un programa nacional integral de prevención de IAM y enfermedades cardiovasculares, de tal manera describir y cuantificar la presencia de los diferentes factores de riesgo ha sido el propósito de este trabajo a fin de fundamentar las posibles orientaciones y estrategias poblacionales para reducir la incidencia y prevalencia de dicha patología.

OBJETIVO GENERAL

Determinación, establecimiento e identificación de los factores de riesgo más frecuentes para el desencadenamiento de infarto agudo del miocardio, ***EN PACIENTES QUE HAN HECHO INFARTO Y EN PACIENTES DE LA MISMA EDAD Y SEXO QUE NO HAN HECHO O SUFRIDO INFARTO DE MIOCARDIO, INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO OCTUBRE 2012 - JULIO DEL 2013***”

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar cuáles son los factores de riesgo más frecuentes y presentes en los pacientes que han hecho infarto agudo de miocardio de la misma edad y sexo ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.

- Determinar cuáles son los factores de riesgo más frecuentes y presentes en los pacientes que no han hecho infarto agudo de miocardio de la misma edad y sexo ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.

- Comparación de los distintos factores de riesgo encontrados en los pacientes que han hecho y de la misma edad y sexo que no han hecho infarto agudo de miocardio ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional Isidro Ayora.

MARCO TEORICO

4.-MARCO TEORICO

4.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Según los últimos estudios de la organización mundial de la salud, las enfermedades cardiovasculares causa cada año 19.5 millones de muertes en el mundo, la mitad se presenta en Estados Unidos y en países desarrollados. Las enfermedades cardiovasculares son también la principal causa de muerte en los países en vías de desarrollo. La enfermedad arterial coronaria es el tipo de enfermedad cardiovascular más común, y representa la primera causa de muerte en países desarrollados, considerándose al cáncer como la segunda causa con morbi-mortalidad, demostrando la gravedad de esta patología y la necesidad en un estudio más profundo de los factores iniciales y que desencadenan una enfermedad del corazón.

Sin embargo en estas últimas décadas debido al aumento de las enfermedades que afectan al corazón y a la realización de miles de estudios en países en desarrollo se han descubierto factores puntuales y directos que aumentan la probabilidad de enfermedades que afectan al corazón, son los denominados factores de riesgo cardiovasculares.

Cuanto más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán las probabilidades de padecer una enfermedad del corazón, algunos de estos denominados factores pueden cambiarse, modificarse pero otros no y el control continuo diario por estilo de vida o medicamentoso de los mismos reduce este riesgo cardiovascular.

4.2 HIPERTENSION ARTERIAL

La **hipertensión arterial** (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica

sostenida por encima de 139mm_{Hg} o una presión diastólica sostenida mayor de 89mm_{Hg}, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.

El gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica son determinantes directos pero estos a su vez dependen de otros factores, como la actividad del sistema nervioso central, el sistema renina angiotensina, el volumen del líquido extracelular y el manejo del sodio en la dieta. El hallazgo típico es la resistencia elevada y un gasto cardiaco normal sin embargo puede encontrarse un gasto cardiaco elevado, esto se da en la hipertensión precoz o limítrofe, debido a una estimulación neurogena del corazón por aumento del tono simpático o disminución del parasimpático.

Se reconoce a la hipertrofia ventricular izquierda como un indicador de daño órgano diana consecuencia de presiones sostenidas y elevadas que puede llevar a muerte súbita enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca.¹ El proceso patológico incluye hipertrofia muscular, fibrosis intersticial y remodelación en respuesta al incremento de la post carga por aumento de la resistencia vascular periférica, que en un inicio es un mecanismo compensatorio, la carga de volumen es un determinante independiente e importante de la HVI, así mismo participa el incremento de la masa corporal, la viscosidad de la sangre del tono simpático, y de la actividad del sistema renina angiotensina.

La HTA acelera el proceso aterosclerótico estrechando las arterias coronarias, debido además a la HVI, el engrosamiento de las arterias y la mayor presión intracavitaria, se incrementa la resistencia microvascular limitando la reserva coronaria condicionando la isquemia sintomática o silente. En el 90 % de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión arterial esencial», con una fuerte influencia hereditaria. Entre el 5 y 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales. A esta forma de hipertensión se la denomina «hipertensión arterial secundaria» que no sólo puede en ocasiones ser tratada y desaparecer para

¹ Harrison; Principios de Medicina Interna, volumen II 2010-2011 capítulo 230 “vasculopatía Hipertensiva”

siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.

Datos recientes del Estudio Framingham del Corazón sugieren que aquellos individuos normotensos mayores de 65 años de edad tienen un riesgo de por vida aproximado de 90% de tener hipertensión arterial. Estudios han determinado que cambios en los estilos de vida que ayudan a la reducción de peso corporal de 10kg logra un descenso de presión arterial de unos 5 a 20mmHg de mercurio. Igualmente la denominada dieta DASH a base de frutas y verduras se logra descensos de 8 a 14mmHg de mercurio y la reducción del consumo de sal baja de 2 a 8mmHg de mercurio y frente a la actividad física de 4 a 9mmHg de mercurio².

Clasificación de la PA medida en consulta según las distintas guías						
Según AHA (2003)	Según ESC (2007)	Según NICE en consulta (2011)	Presión Sistólica (mmHg)		Presión Diastólica (mmHg)	
			mmHg	kPa	mmHg	kPa
Normal	Óptima	Normal	<120	<16	y	<80 <10.5
Pre-hipertensión	Normal		120– 129	16.0- 17.2	ó	80-84 10.7-11.2
	Normal-alta		130-139	17.3- 18.5	ó	85–89 11.3-11.9
HTA estadio 1	HTA grado 1	HTA estadio 1	140– 159	18.7- 21.2	ó	90-99 12.0-13.2
HTA estadio 2	HTA grado 2	HTA estadio 2	160-179	21.3- 23.8	ó	100-109 13.3-14.5
	HTA grado 3	HTA grave	≥180	≥23.9	ó	≥110 ≥14.6
Hipertensión sistólica aislada			≥140	≥18.7	y	<90 <12.0

² Simanis Jg. Health care expenditure: international comparisons, 2000-2010. Soc secur Bull.

4.2.1 Clasificación. Las guías clínicas del manejo de la hipertensión arterial clasifican la hipertensión en fases o estadios (ver tabla), que tendrán distinto pronóstico y tratamiento. Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo tomadas en dos o más visitas. Los individuos mayores de 50 años se clasifican como hipertensos si su presión arterial es de manera consistente al menos 140 mm_{Hg} sistólica o 90 mm_{Hg} diastólica. La hipertensión es un factor de riesgo cardiovascular; el tratamiento antihipertensivo irá enfocado a reducir el riesgo cardiovascular global, por lo tanto, al instaurar el tratamiento se tendrán en cuenta, además de las cifras de presión arterial, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como enfermedad renal o cardiovascular establecida, diabetes o síndrome metabólico.

Clasificación de la PA medida por AMPA o MAPA, según NICE (2011)			
Estadio	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
HTA estadio 1	135-159	ó	85-99
HTA estadio 2	150-179	ó	95-109

La presión arterial medida en consulta puede ser mayor a la presión arterial que una persona tiene normalmente, fenómeno que se conoce como hipertensión de bata blanca. Las guías NCGC-127 del *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) británico, del 2011 tienen en cuenta este fenómeno e incluyen las cifras de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y de la automedida de la presión arterial (AMPA) por encima de las cuales consideran a la población hipertensa.³

4.2.2 Clasificación de la hipertensión arterial sistémica según su causa.

³ Guías NCGC-127 del *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE)

- Hipertensión arterial Primaria: Denominada también idiopática o esencial, es la más frecuente se desconoce la causa que la produce, es común en la infancia, puede aparecer en niños obesos y tiene componentes hereditarios.
- Hipertensión arterial sistémica secundaria son aquellas en la que se conoce la causa:
 - De causa endocrinológica.
 1. Hipertiroidismo⁴
 2. Hipotiroidismo (mixedema).
 3. Feocromocitoma
 4. Hiperfunción de la corteza suprarrenal: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), hiperplasia congénita adrenal, ingestión excesiva de regaliz.
 5. Hormonas exógenas: glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales), alimentos que contengan simpaticomiméticos y tiramina, inhibidores de la monoamino oxidasa.
 6. Acromegalia
 7. Hipertensión arterial del embarazo.
 - De causa parenquimatosa renal: todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal.
 1. Glomerulonefritis aguda
 2. Enfermedad renal crónica
 3. Poliquistosis renal
 4. Tumores productores de renina.
 - De causa renovascular.

⁴ Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, et al. *Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate.* Lancet. 1983.;2:695-8

1. Intrínsecas a la arteria renal
 2. Aterosclerosis de la arteria renal
 3. Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal
- De causa aórtica (vascular).
 1. Coartación aórtica
 2. Poliarteritis nodosa
 3. Aumento del volumen intravascular
 4. Aumento del gasto cardíaco
 5. Rigidez de la aorta.
 - De causa neurogénica.
 1. Enfermedades bulbares y medulares.
 2. Psicogénica: Hipertensión de bata blanca
 3. Traumatismo craneoencefálico o de médula espinal
 4. Hipertensión intracraneal
 5. Tumores encefálicos
 6. Apnea del sueño

4.3 Hipercolesterolemia

La **hipercolesterolemia** (literalmente: colesterol elevado de la sangre) es la presencia de niveles elevados del colesterol en la sangre. No puede considerarse una patología sino un desajuste metabólico que puede ser secundario a muchas enfermedades y puede contribuir a muchas formas de enfermedad, especialmente cardiovascular. Está estrechamente vinculado a los términos hiperlipidemia (los niveles elevados de lípidos) y hiperlipoproteinemia (los niveles elevados de lipoproteínas). El colesterol se trata de una sustancia grasa, la misma que se encuentra en todas las células del organismo, el hígado es una de los órganos que la produce y está encargado de proveerlo al organismo para la formación de membranas celulares y ciertas hormonas.

El colesterol elevado en la sangre se debe a las anomalías en los niveles de lipoproteínas, las partículas que llevan el colesterol en la circulación sanguínea. Esto se puede relacionar con la dieta, los factores genéticos (tales como mutaciones del receptor de LDL en la hipercolesterolemia familiar) y la presencia de otras enfermedades tales como diabetes y una tiroides hipoactiva. El tipo de hipercolesterolemia depende de qué tipo de partícula (tal como lipoproteína de la baja densidad). Existe una estrecha correlación entre las concentraciones de colesterol plasmático total y el desarrollo de ECV, que se acentúa cuando supera los valores plasmáticos de 200 mg/dl.

Se trata de uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. Numerosos estudios han confirmado el papel predictor y la existencia de una relación casual, gradual y continua entre colesterol total plasmático y la mortalidad de cardiopatía coronaria independiente de la edad, sexo y la región considerada según la real academia de Cardiología de España. Múltiples estudios cardiovasculares han puesto de manifiesto que el cHDL es un factor de riesgo de cardiopatía isquémica siendo este el que mejor predice la probabilidad de un evento coronario incluso en personas con valores de de colesterol total plasmático inferiores a 200 mg/dl. Según Framingham Y Procam el índice Aterogenico ($IA=cT/Chdl$) es el que mejor expresa cuantifica y predice el riesgo cardiovascular.

Cuando la sangre contiene demasiada lipoproteínas de baja densidad LDL, estas comienzan acumularse sobre las paredes de las arterias formando una placa e iniciando el proceso denominado aterosclerosis, la cual aun por mecanismos aun no conocidos hay preferencia para su depósito y formación en las arterias coronarias encargadas de la irrigación del musculo cardiaco para su funcionamiento por lo cual al ser obstruidas las mismas por dicha acumulación aumentan el riesgo de sufrir un ataque al corazón.⁵

⁵ The Expert panel. National Cholesterol Education Program. Second report: The expert Panel on detection, Evaluation and Treatment of high Blood in Adults (Aduts Treatment Panel II). Circulation 2000.

El colesterol elevado (hipercolesterolemia) puede ser hereditaria, pero a menudo es prevenible y tratable. Una dieta saludable, ejercicio regular y medicamentos a veces puede ir una manera larga hacia la reducción de colesterol alto. La hipercolesterolemia familiar es un trastorno genético causado por un defecto en el cromosoma 19.

El defecto hace que el cuerpo sea incapaz de eliminar la lipoproteína de baja densidad (colesterol LDL o "malo") de la sangre.⁶ Esto provoca niveles altos de colesterol LDL en la sangre, lo cual hace que uno sea más propenso a presentar estrechamiento de las arterias a raíz de [ateroesclerosis](#) a temprana edad. Aquellas personas con hipercolesterolemia familiar tienen mayor probabilidad de tener antecedentes familiares de colesterol alto y cardiopatía a una edad más temprana de lo normal.

La hipercolesterolemia, o colesterol alto, no tiene síntomas. Un análisis de sangre es la única manera de detectar el colesterol alto. Para obtener las mediciones más precisas, no comer ni beber nada (excepto agua) durante nueve a 12 horas antes de la muestra de sangre se toma.

4.4 DIABETES MELLITUS

Se trata de un factor de riesgo cardiovascular bien conocido que se lo puede definir como una enfermedad metabólica crónica causada por una deficiencia relativa o absoluta de insulina que causa alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas cuyo resultado es una hiperglucemia crónica que se asocia con daño y disfunción de varios órganos especialmente corazón, riñones, retina, nervios y vasos sanguíneos.

El comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) así como el comité asesor de la Organización Mundial de la salud (OMS) y acogida por la

⁶ Ribalta J, La Ville AE, Plana N, Masana L. Hiperlipemia familiar combinada: detección y caracterización del fenotipo hiperlipémico en niños y adolescentes. Med Clin 2006;109:161-64.

Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), y por la sociedad Ecuatoriana de Endocrinología (SEE) clasifica a esta enfermedad metabólica crónica en 4 tipos:⁷

1. DIABETES MELLITIS TIPO I

- a. Inmunomediada
- b. Idiopática

2. DIABETES MELLITUS TIPO II

- a. Predominantemente insulino-resistente con deficiencia relativa de insulina
- b. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina, con o sin resistencia a la insulina.

3. OTROS TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES MELLITUS.

4. DIABETES GESTACIONAL (DG)

Actualmente se conoce que cerca del 90% de los individuos diabéticos sufren de una diabetes mellitus tipo II, el cual se trata de un trastorno progresivo de un inicio lento y sutil. La asociación Americana del Corazón (AHA) calcula que cerca del 70% de los diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad cardiovascular.⁸ Se trata de una de las enfermedades más prevalentes, y ligada al desarrollo de la arterosclerosis y enfermedad cardiovascular y se sostiene actualmente que SCA es pero en las personas que la padecen a aquellos considerados como no diabéticos.

⁷ Comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), Comité asesor de la Organización Mundial de la salud (OMS), Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología (SEE) artículo publicado 2010-2011.

⁸ Miller AW, Tulbert C, Puskar M, Busija DW.. Enhanced Endothelin Activity prevents vasodilatation to insulin in insulin resistance. Hypertension. 2005;40: 78-82.

La DM tipo II presenta una etiopatogenia multifactorial y se encuentra ampliamente ligada con la resistencia a la insulina, en este tipo de diabetes se han identificado diversas anomalías funcionales y estructurales sobre todo del ventrículo izquierdo relacionados con la neuropatía autonómica. Debido a su carácter de silente, el diagnóstico y el tratamiento se retrasa, ocasionando un pronóstico sombrío por shock cardiogénico, fallo ventricular izquierdo, alteración de la conducción miocárdica, cardiopatía e insuficiencia cardíaca (IC), lo cual es más frecuente en pacientes de edad mayor y por la presencia de la triada cardiotoxica (HTA, enfermedad arterial coronaria (EAC), y cardiomiopatía diabética) que son causadas por alteraciones bioquímicas, fisiológicas, y anatómicas en el tejido cardíaco, que conlleva a disfunción cardíaca.

Los mecanismos implicados para el riesgo cardiovascular en el paciente diabético son:

- Alteración del endotelio vascular
- Alteración del metabolismo y composición de las lipoproteínas
- Resistencia a la insulina
- Glucosilación y oxidación de las lipoproteínas
- Glucosilación del colágeno
- Alteración de la coagulación, trombosis, fibrinólisis
- Hiperglucemia

La disfunción endotelial se describe a menudo en la diabetes, existe una compleja fisiopatología de la aterosclerosis con participación de las tres capas de las paredes vasculares, además de la disfunción endotelio producida por la hiperglucemia debido a un incremento del estrés oxidativo el mismo que se traduce como un factor clave en la generación de las complicaciones diabéticas tanto micro vasculares como macrovasculares.

Los pacientes con diabetes no desarrollan ensanchamiento compensatorio en la fase temprana de la aterosclerosis que le permite acomodar hasta 40% de la placa sin manifestaciones de estenosis en la angiografía coronaria situación llamada fenómeno de Glavov, al contrario desarrollan hiperagregabilidad plaquetaria,

hiperfibrinogenemia, incremento del factor de Von Willebrand, factor VII, factor VIII, Inhibidor del activador del plasminogeno, disminución del activador tisular del plasminogeno y prostaciclina. Por esto la enfermedad coronaria esta incrementada en los pacientes con DM y frecuentemente es asintomática o silente y en la fase avanzada se vuelve clínicamente manifiesta.

De ahí la importancia de un control metabólico optimo para reducir el compromiso cardiovascular.

4.5 OBESIDAD Y SOBREPESO

Para entenderla de manera más clara se la puede definir como un aumento anormal en la proporción de las células grasas en el tejido subcutáneo del organismo. Puede ser exógeno o endógeno. Se considera endógena cuando es producida por disfunción de los sistemas endocrino o metabólico y exógena debido a la ingesta calórica superior a la necesaria para cubrir las necesidades metabólicas del organismo. Se considera que una persona padece obesidad cuando su peso supera el 20% del peso ideal según su altura y constitución o, desde el punto de vista antropométrico, cuando el índice de masa corporal corresponde al peso en Kg /talla en metros al cuadrado y este supera los 30Kg/m².

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve. Para entre los factores que pueden causar obesidad puede ser atribuido un 30 % a los factores genéticos, 40 % a los factores no heredables y 30 % a los factores meramente sociales, es decir, la relación entre factores genéticos y ambientales son del 30 % y 70 % respectivamente.⁹

La incidencia de la obesidad en todo el mundo ha aumentado de manera drástica durante las últimas décadas la Organización Mundial de la Salud estima que en todo el mundo hay más de 1000 millones de adultos con sobrepeso. Cada año

⁹ La Fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España estudio_CARDIOTENS 2009.HTM

fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44 % de la carga de diabetes, el 23 % de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41 % de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad.

Resulta igualmente alarmante el aumento de la obesidad infantil. Se cree que el peso excesivo puede elevar los niveles de colesterol total, causar hipertensión y aumentar el riesgo de enfermedad arterial coronaria. Actualmente la obesidad esta definida por la Organización Mundial de la Salud fundamentada en la utilización del índice de masa corporal (IMC) con formula (peso en Kg/ estatura en m²) clasificándola en:

Bajo peso	IMC<20
Normal	IMC: 20-24.9
Sobrepeso	IMC: 25-29.9
Obeso	Grado I IMC 30-34.9
	Grado II IMC 35- 39.9
	Grado III IMC >40

El estudio de Framingham se encontró una relación continua y positiva entre obesidad e infarto de miocardio las mujeres con peso corporal ideal presentan un riesgo de 35 a 60% menor que los que desarrollan obesidad. Existen otros estudios que señalan que la distribución de la grasa corporal, medidas por circunferencias por diámetros o razones de circunferencias, se consideran también un factor de riesgo.

La distribución de la grasa corporal es un factor independiente del total de grasa corporal, aquellos que acumulan un exceso de grasa en el abdomen (obesidad central o visceral) son más propensos a trastornos metabólicos como diabetes no independientes de la insulina, hipertensión, hiperlipidemias y enfermedades

cardiovasculares que los que depositan el exceso de grasa en los miembros inferiores o caderas. A los primeros se los conoce como obesidad andróides o tipo manzana, y a los últimos ginecoides o tipo pera. La circunferencia de cintura absoluta (>90 cm en hombres y >80 cm en mujeres) o el índice cintura-cadera ($>0,9$ para hombres y $>0,85$ para mujeres) son usados como medidas de obesidad central.¹⁰

4.6 SEDENTARISMO

El nivel de sedentarismo en la sociedad es muy elevado la gran mayoría de las actividades laborales no están relacionados con ejercicios vigorosos y el avance de la tecnología como las computadoras transportes, celulares así como el entretenimiento tienden a favorecer la inactividad en el hogar y las vidas diarias de las personas. El sedentarismo es uno de los factores de riesgo modificables de mayor prevalencia en la población. A nivel mundial es aceptado de que el sedentarismo lleva a limitaciones funcionales y al incremento de aparición de enfermedad cardiovascular, así como obesidad cáncer y diabetes.

El ejercicio quema calorías. Ayuda a controlar los niveles de colesterol y ayuda al control y limitación de la aparición de la diabetes y se la ha asociado a la disminución de la presión arterial al disminuir la viscosidad sanguínea. La actividad física también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias, según la OMS las personas que diariamente consumen calorías entre 700 y 3500 ya se ha en el trabajo o en la actividad física tienen expectativa de vida superior al de las personas sedentarias incluso está estudiado que el ejercicio de intensidad moderada es beneficioso si se hace con regularidad.¹¹

Se debe hacer comprender a las personas que no se requieren o es necesario las condiciones de entrenamiento de atletas de elite para lograr o reducir el riesgo de aparición de enfermedades por falta de actividad física, sino que se puede lograr

¹⁰ Harrison Principios de Medicina Interna 17 Edición Vol. II Capítulo 230. Insulina Resistencia Prediabetes, Diabetes y Riesgo Cardiovascular, Sociedad Ecuatoriana de Medicina Interna Agosto 2009.

¹¹ American Heart Association: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity for all Americans. American Heart Association.

salir de la inactividad con la realización de periodos breves de ejercicios livianos, como la realización de caminatas diarias, esto en personas que empiecen en la realización de ejercicios de pues de largos periodos de inactividad.¹²

Se debe hacer comprender a la población en general que el ejercicio aeróbico tiene efectos favorables sobre el peso corporal, la concentración de lípidos plasmáticos, la presión arterial, la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina y que por lo tanto ejercen una protección directa sobre las causa que provocan el ataque cardiaco agudo así mismo tienen un efecto psicológico positivo y su práctica constituye un sano estilo de vida.

La realización del ejercicio aeróbico disminuye la frecuencia cardiaca y la presión arterial lo cual resulta en la reducción de la carga sobre el corazón además el ejercicio incrementa la capacidad para captar, transportar y usar el oxigeno por parte de los tejidos especialmente por los músculos ejercitados esta capacidad es referida comúnmente como capacidad aeróbica.¹³ El ejercicio de resistencia consiste en contracciones isotónicas (dinámicas) de duración considerable. Este es el ejercicio aeróbico.

Se debe recordar que existe una adaptación cardiovascular a la realización de ejercicio y su objetivo fundamental es adecuar la irrigación sanguínea de los músculos en contracción a las nuevas necesidades de los territorios activos. Si el ejercicio es de gran intensidad el flujo sanguíneo puede aumentar 10-15 veces de las que existe en condiciones de reposo este modelo de adaptación incluye:

1. aumento del gasto cardiaco a expensas de mayor frecuencia cardiaca y del aumento del volumen sistólico.
2. Vasoconstricción generalizada en zonas inactivas y vasodilatación en zonas activas, durante el ejercicio las mayores demandas metabólicas se dan el musculo esquelético y cardiaco.
3. Aumento de la presión arterial media debido al incremento de la fuerza de contracción cardiaca y a la vaso constricción generalizada esto constituye

¹² www.Texas heart institute.com

¹³ Farreras Medicina Interna Tomo II Sección 3.

un elemento de gran importancia para asegurar un mayor flujo de sangre hacia territorios más activos durante la actividad en general el individuo bajo actividad física tolera mejor los valores de presión máxima a los tolerados por las personas que no realizan actividad deportiva alguna.

Muchos pacientes que se recuperan de un infarto agudo de miocardio, derivaciones aortocoronarias o angioplastias coronaria pueden beneficiarse de programas de actividad física, consiguiendo una rápida recuperación física y psicológica, así como la modificación de los factores de riesgo cardiovasculares, especialmente la hipertensión, (reduciéndola tanto en normotensos como en hipertensos moderados, por la disminución de la resistencia vascular periférica) y la dislipemia (por la elevación de los valores de HDL y reducción de los valores de LDL).

La intensidad de ejercicio debe ser inicialmente baja y se ha de aumentar gradualmente hasta que aparezcan limitaciones o síntomas cardíacos anginosos provocados por el ejercicio. Hay una fuerte relación inversa entre la actividad física y el primer infarto se ha demostrado una reducción del 69% en la incidencia de primer infarto entre individuos que ejercitan más de 2.2 horas al semana, comparados con individuos inactivos, además a esto se demostró por estudios posteriores realizados y publicados por O'Connor la reducción de las tasas de re-infarto en un -25%, de mortalidad cardiovascular en un -22%, y mortalidad Total en un -20%.¹⁴

4.7 TABAQUISMO

El tabaquismo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la adicción al tabaco provocada principalmente por uno de sus componentes activos, la nicotina. Representa un importante problema de salud pública, tanto por sus consecuencias sanitarias, como por sus elevados costos económicos y sociales.

El tabaquismo no es solo un hábito, es una enfermedad crónica, es una drogodependencia: la nicotina, es una droga adictiva, por lo tanto produce

¹⁴ Farreras Medicina Interna Tomo II Sección 3. www.Texas Heart institute.com

dependencia física y psicológica. Los fumadores tienen un aumento del 70% de probabilidad de tener cardiopatía isquémica mortal, y un aumento mayor del 200% de tener cardiopatía isquémica no mortal o muerte súbita. En un estudio de 117.000 enfermeras de sexo femenino, realizado entre 1976 y 1988, el grupo de

fumadoras tuvo un riesgo cuádruple de padecer enfermedad coronaria con respecto a las no fumadoras, y el aumento de riesgo era ya evidente entre las que fumaban de 1 a 4 cigarrillos. El riesgo fue mayor en las que habían comenzado a fumar antes de los 15 años de edad. Un hallazgo paradójico es que los pacientes fumadores que ingresan en el hospital por infarto de miocardio tienen mejor pronóstico que los no fumadores.¹⁵

Esto sin embargo está totalmente compensado por el hecho de que los fumadores tienen el infarto unos 8 años antes que los no fumadores, y mucha mayor propensión a tener re-infarto si siguen fumando. El resultado es que la mortalidad por infarto de miocardio es mucho mayor entre fumadores que entre no fumadores. Cada cigarrillo contiene más de 4.000 sustancias tóxicas, irritantes y carcinógenas, que tienen un efecto acumulativo que conduce a enfermedades respiratorias vasculares pero sobre todo cardíacas y a pesar de que la nicotina es el principio activo más importante del humo del tabaco, otras sustancias y compuestos químicos, como el alquitrán y el monóxido de carbono, también perjudican el corazón de muchas maneras. Estas sustancias provocan la acumulación de placa grasa en las arterias (aterosclerosis), posiblemente al lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. También afectan las concentraciones de colesterol y de fibrinógeno (una sustancia que contribuye a la coagulación de la sangre), aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo sanguíneo, que puede causar un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular.

La mayoría de las personas saben que fumar cigarrillos y productos que contienen tabaco aumenta el riesgo de sufrir cáncer de pulmón y problemas respiratorios, pero pocas saben que también aumenta mucho el riesgo de sufrir enfermedades del corazón, enfermedad vascular periférica (enfermedad de las venas que llevan sangre a los brazos y las piernas) y aneurisma de la aorta abdominal. Según los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), los efectos del tabaquismo son responsables

¹⁵ Sociedad Española de Química Clínica y Patología Molecular. Comisión de estudio de tabaquismo. Protocolo para la estandarización de la fase preanalítica en la medición del tabaco como RCV. Quim Clin 2008;23:137-40.

de cerca de 443.000 fallecimientos al año en los Estados Unidos, es decir, provocan casi 1 de cada 5 muertes. De hecho, el tabaquismo causa más muertes al año que las que causan juntos el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el consumo de drogas, el consumo de alcohol, los accidentes automovilísticos, los suicidios y los asesinatos. Además, cerca del 90% de las muertes por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se deben a que esos pacientes eran fumadores.¹⁶

El tabaco ejerce un efecto nocivo sobre el sistema cardiovascular fundamentalmente por los siguientes mecanismos:

- Al fumar las sustancias químicas tóxicas del tabaco entran al torrente sanguíneo
- La nicotina provoca alteraciones en los lípidos, esto es que hace aumentar el LDL (colesterol malo), mientras que disminuye el HDL (colesterol bueno).
- Aumento de la agregabilidad plaquetaria, promoviendo el desarrollo de trombosis.
- Provoca una reducción del calibre de las arterias coronarias, dificultando el riego del corazón.
- El estrechamiento de las arterias es provocado por la acumulación de lípidos o grasas (placa de ateroma) que circulan por la sangre, produciendo la aterosclerosis.

Aumentando la posibilidad de sufrir Infarto Agudo de Miocardio y arritmias.

La nicotina actúa a nivel presináptico, produciendo la liberación de acetilcolina, norepinefrina, dopamina, serotonina, vasopresina, hormona del crecimiento, adrenocorticotropina, beta-endorfina, prolactina y cortisol. También excita los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos, médula espinal y médula suprarrenal, produciendo el aumento de adrenalina circulante. El incremento de catecolaminas aumenta a su vez la frecuencia cardíaca y la tensión arterial,

¹⁶ Pantoja G., Cavanna M., Rentería M., Santillan R., Guerrero M., Ramos S. Servicio de cardiología, Hospital padilla, San Miguel de Tucumán Argentina Publicación 2009.

además de otros efectos sobre las plaquetas y el endotelio vascular que contribuyen al proceso aterosclerótico. Entre un 2% y un 6% del humo de tabaco es monóxido de carbono. Este se une a la hemoglobina, formando el compuesto estable carboxi-hemoglobina, que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre. Un fumador medio tiene niveles elevados de carboxihemoglobina en sangre, del orden del 5% (del 2% al 15%). Existe una relación directa entre nivel de carboxihemoglobina y angina o umbral de isquemia miocárdica.¹⁷

La distensibilidad de grandes arterias disminuye inmediatamente después de fumar un cigarrillo. Esto mismo se ha comprobado en las arterias coronarias epicárdicas, disminuyendo el flujo coronario incluso en individuos sin enfermedad coronaria. En algunos individuos se observan reducciones de la luz de los vasos coronarios del 40%. Además, el tabaco es un conocido factor de riesgo para la producción de espasmo coronario. Esta vasoconstricción puede iniciar fácilmente la rotura de una placa aterosclerótica.

Analizando 54 publicaciones que estudian la relación del tabaco con los lípidos, se concluye según la Real Sociedad de Cardiología de España que los fumadores tienen niveles más altos de colesterol total, colesterol VLDL, colesterol LDL y triglicéridos, y concentraciones más bajas de colesterol HDL y de apolipoproteína A1, y que estas alteraciones están relacionadas con la dosis de tabaco diaria.¹⁸ El tabaco hace que el LDL colesterol sea más proclive a ser oxidado. Como a su vez los ácidos grasos poliinsaturados hacen al LDL más susceptible de la peroxidación, esto puede implicar que una dieta rica en grasas poliinsaturadas podría ser beneficiosa sólo si se abandona el tabaco. La actividad plaquetar se multiplica por 100 tras fumar un solo cigarrillo. El consumo crónico incrementa los niveles de numerosas sustancias proagregantes: tromboxano A2, tromboxano B2, prostaglandina F1-alfa, factor

¹⁷ Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr y cols: Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 – Complete version. Circulation 42: 1206-1252, 2008.

¹⁸ Real sociedad de cardiología de España publicación 2009. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ: Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 39: 137-145.

plaquetar 4 y betatrombomodulina. Estos cambios son producidos por componentes del humo distintos de la nicotina.

El abandono del tabaco es beneficioso para todos los grupos de edad, incluso para los mayores de 65 años. La mortalidad global disminuye en los años siguientes al abandono del hábito, haciéndose casi equiparable al de los no fumadores al cabo de 10-15 años, aunque es probable que el riesgo no llegue a ser exactamente igual al de los nunca expuestos al tabaco. Al abandonar el tabaco, puede haber un aumento transitorio en la tos y la expectoración, pero rápidamente vuelve a disminuir, notando una mejoría sensible en la sintomatología respiratoria.

El riesgo de infarto no mortal disminuye más rápidamente que la mortalidad global, reduciéndose a la mitad al cabo del primer año, y haciéndose similar al de los no fumadores al cabo de unos 3 años. El riesgo de muerte cardiovascular también disminuye más rápido que la mortalidad global. Se ha encontrado asociación entre el beneficio de dejar el tabaco y la intensidad del hábito, la duración del mismo, la edad en que se abandona y el estado de salud en el momento de dejarlo. Cuanto más joven, menos enfermo y expuesto, más beneficioso es dejar el tabaco.

4.8 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

4.8.1 Edad,- El corazón como los demás órganos y sistemas experimentan con el envejecimiento modificaciones derivadas de tres variables. Aunque las enfermedades cardiovasculares no son causa directa del envejecimiento, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un desorden progresivo.

Se ha demostrado que la arteriosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana y puede tardar entre 20 y 30 años llegar al punto donde las arterias coronarias están suficientemente bloqueadas para provocar un ataque cardíaco u otros síntomas. Se debe tomar en cuenta:

- Cambios fisiológicos debidos al paso del tiempo.
- Secuelas morfológicas y funcionales de todas las enfermedades y alteraciones médicas o quirúrgicas ocurridas a lo largo de la vida.
- Y modificaciones condicionadas por el tipo de vida, ya se ha por el medio ambiente en el que se ha desarrollado y por los llamados factores de riesgo a los que ha estado expuesto el paciente.

Todo esto trae como principales consecuencias:

- Cambios en las características morfológicas funcionales y semiológicas del corazón a medida que envejece.
- Aumento del número de trastornos ligado a la edad (morbimortalidad).

De todo esto concluimos que las personas tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades del corazón a mayor edad. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a una enfermedad cardiaca de producen en personas mayores de 65 años de edad. Con la edad la actividad del corazón tiende a deteriorarse. Puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y cuando esto sucede el corazón disminuye su capacidad para bombear la sangre. Debido a lo mencionado el riesgo cardiovascular aumenta con la edad.

4.8.2 Sexo.- El sexo masculino se ha determinado que es el de mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiacas, pero esta diferencia se reduce a medida que las mujeres entran en la menopausia esto principalmente debido a que las investigaciones han determinado el papel fundamental de las hormonas sexuales femeninas especialmente el estrógenos como factor fundamental para disminuir el depósito de lípidos en las arterias coronarias y su papel como protector cardiaco.

A partir de los 65 años de edad la diferencia se acorta notablemente y el riesgo es casi similar para ambos géneros en relación directa a los estilos de vida de cada individuo.

4.8.3 Factores genéticos,- La interacción entre factores genéticos y ambientales podría explicar muchos aspectos de la arterosclerosis, de modo que la alta prevalencia de la enfermedad en poblaciones occidentales podría relacionarse con la existencia de genes que confieren susceptibilidad a la enfermedad.

Entre los genes candidatos relacionados con las dislipemias se encuentran aquellos relacionados con el metabolismo de las lipoproteínas: apolipoproteínas, receptores de éstas, enzimas y proteínas de transferencia de lípidos. Las apolipoproteínas, por ejemplo, son responsables del carácter soluble de las lipoproteínas, sino que también actúan como ligandos para receptores hepáticos y extrahepáticos de dichas lipoproteínas mediando en su captación y degradación y actúan activando o inhibiendo ciertas enzimas del metabolismo lipídico. De todos los polimorfismos de las apolipoproteínas quizá son los referentes a la apolipoproteína E (apoE) los que han adquirido singular importancia en el estudio de la aterosclerosis dado su papel relevante en el metabolismo lipídico.¹⁹

Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias, si los padres o hermanos han padecido una enfermedad cardíaca o circulatoria antes de los 55 años de edad la persona se ha determinado que tiene mayor riesgo cardiovascular que aquellas que no presentan antecedentes en su familia. De igual los principales factores de riesgo cardiovascular como la HTA, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de generación en generación.

4.9 FACTORES CONTRIBUYENTES

4.9.1 Alcohol.- Efectos del consumo ligero a moderado del alcohol sobre el corazón: Diversos estudios realizados en el mundo evidencian los mecanismos proteccionistas del alcohol sobre el sistema cardiovascular, por ejemplo Schlienger JL en Paris, plantea que el consumo moderado y regular de

¹⁹ Aitman TJ, Goldsland IF, Farren B, Crook D, Wong HJ, Scott J. Defects of insulin action on fatty acid and carbohydrate metabolism in familial combined hyperlipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:748-54.

alcohol reduce la frecuencia de muertes por enfermedad aterosclerótica coronaria, principalmente debido al etanol, además señalan también como efecto protector el aumento de los niveles de colesterol HDL y disminución de los triglicéridos.

No obstante aunque el alcohol es un protector cardiaco se plantea por Buns J et Cols, que el vino rojo parece ofrecer una protección por encima de la atribuible al alcohol. El vino rojo contiene uva, levadura y componentes fenólicos derivados de la madera, el cual se ha reconocido como un antioxidante potente. El alcohol actúa favorablemente en la disminución de la agregación plaquetaria y otros parámetros de la coagulación.

4.9.2 El consumo excesivo y crónico del etanol ejerce un efecto deletéreo sobre la función sistólica del corazón que está bien conocido, sin embargo, Fernández-Salas de la universidad de Barcelona, determinó la presencia de deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo relacionada con la función sistólica y el consumo del etanol concluyéndose que ya la disfunción diastólica está presente en la tercera parte de los alcohólicos con función sistólica normal y más frecuente aun cuando el trastorno sistólico coexiste .

El etanol empieza su efecto tóxico en la mitocondria y en el retículo sarcoplasmático, hay mutaciones en el ADN mitocondrial en múltiples puntos detectados a partir de muestras de biopsias de corazones de alcohólicos crónicos severos, demostrándose en estos hallazgos que estas anomalías en el (ADN Mitocondrial) está relacionado con la patogenia de la miocardiopatía dilatada.

El consumo excesivo del etanol exacerba la injuria de repercusión aumentando la isquemia miocárdica e incrementando la disfunción diastólica y la reducción del trabajo cardíaco.

4.9.3 Anticonceptivos Orales.- Los anticonceptivos de la actualidad aumentan el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular y la formación de coágulos sanguíneos en las mujeres mayores de 35 años y las cuales presentan hábitos como fumar o presentan otros factores de riesgo como obesidad, DM, o HTA no controlada. Es por eso que en estas mujeres con

presencia de factores de riesgo o si ellos y que consuman esta clase de anticonceptivos se realicen chequeos anuales sanguíneos y clínicos para evitar complicaciones.

4.9.4 Estrés.- Las razones por las cuales el estrés afecta el corazón son las siguientes a pesar de que en la actualidad a un no se conoce sus mecanismos:

- El estrés aumenta la concentración de los factores de coagulación en sangre, aumentando el riesgo de que se formen coágulos obstruyendo la las arterias y produciendo el infarto.
- Durante el estrés el sistema nervios libera hormonas principalmente adrenalina las mismas que aumentan la presión arterial las cual aumenta dañan la capa interior de las arterias las mismas que al cicatrizar pueden endurecerse o aumentar en grosos facilitándose así la acumulación de la placa.
- Durante el estrés aumenta la frecuencia cardiaca y la presión arterial aumentando la necesidad de oxígeno del corazón por mayor metabolismos del mismo pudiendo causar una hipertrofia fisiológica o patológica por remodelación de la histología cardiaca pudiendo manifestarse clínicamente como angina o dolor en pecho en pacientes ya con patología de corazón.

4.10 FACTORES DE RIESGO EMERGENTES

4.10.1 La Proteína C Reactiva (PCR) como marcador de riesgo cardiovascular.

La **PCR** es producida por el hígado y por las células grasas (adipocitos). Se trata de un miembro de la clase de reactantes de fase aguda que aumentan los niveles de manera espectacular durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo. La PCR se eleva hasta 50.000 veces en la inflamación aguda (como la infección), por encima de los límites de la normalidad dentro de las 6 horas, y con picos a las 48 horas. Su vida media es constante, y por lo tanto, su nivel está determinado principalmente por la tasa de producción.

Teóricamente todo paciente que tenga un alto nivel de Colesterol y baja la fracción lipoproteica HDL, es portador de un factor de riesgo para un evento cardiovascular, el que se puede complementar con la Proteína C ultrasensible determinada con anticuerpos especiales. La cifra normal para la Proteína C reactiva corriente es de 1 a 3 ng/cc y la Proteína C reactiva de alta sensibilización debe ser menor a 8.0 mg por litro.

Cifras superiores traducen un riesgo de alteración cardiovascular, en tiempo con relación directa a su alto nivel. Para que le cifra de PCR alta sensibilidad tenga valor clínico, hay que tener en cuenta que no sirve en pacientes que padecen artritis reumatoide, lupus y cualquier afección inflamatoria crónica.²⁰

De igual manera durante la rotura de las placas de ateroma en el infarto de miocardio y en el ictus está relacionada con la presencia de fenómenos inflamatorios en las placas de ateroma. Por lo tanto, su elevación puede predecir enfermos de mayor riesgo de un cuadro cardiovascular agudo.

4.10.2 Fibrinogeno.- El fibrinógeno, una glicoproteína plasmática. El principal sitio de producción es el hígado y circula en la sangre a una concentración media plasmática que varía de 2,8 a 3 g/L, la cual se encuentra por encima de lo requerido para mantener una coagulación sanguínea normal cuyo nivel estaría en 0,5 g/L. Se presenta en forma soluble y por acción de la trombina se transforma en fibrina la cual es insoluble, siendo esta transformación el principal papel del fibrinógeno en el proceso de coagulación, donde se le conoce como factor I.

El fibrinógeno es una proteína de fase aguda cuya concentración aumenta de 2 a 20 veces como resultado de una respuesta inflamatoria, causada por agresiones físicas, químicas, infecciones bacterianas o virales, parásitos y neoplasias, incluso por estímulos de naturaleza inespecífica: post-operatorio y embarazo; éste nivel elevado del fibrinógeno durante la fase aguda se mantiene por 3 a 5 días y luego retorna gradualmente a su nivel basal una vez resuelta la inflamación.

²⁰ The cardiovascular Health Study. *JAMA* 2009; 279:585-592

4.10.3 Hipertrofia Ventricular Izquierda: La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una cardiomegalia que se refiere a un aumento en el tamaño de las células musculares del lado izquierdo del corazón (los miocitos), y por tanto es el aumento de tamaño de ese lado del órgano. Es la anomalía más frecuente causada por la hipertensión arterial y un fuerte factor de un incrementado riesgo cardiovascular, como la insuficiencia coronaria y arritmias ventriculares.²¹

4.10.3.1 Causas

- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Estenosis aórtica, es decir disminución del calibre de la válvula aórtica.
- Factores hereditarios como la miocardiopatía obstructiva, incluyendo la inhibición genes involucrados en la prevención de hipertrofia ventricular.

Ejercicio: los atletas tienen como adaptación una hipertrofia miocárdica no patológica.

4.10.3.2 Diagnóstico

En la *radiografía de tórax* puede faltar la cardiomegalia, aunque el arco ventricular suele ser más convexo como expresión de la hipertrofia concéntrica. Deben buscarse los signos vasculares de hipertensión pulmonar. En estadios avanzados hay cardiomegalia, con dilatación de las cavidades izquierdas, signos de hipertensión pulmonar postcapilar, derrames pleurales, etc.

En el ECG se deben buscar los signos de hipertrofia ventricular izquierda, así como de dilatación auricular izquierda. Es típico el patrón electrocardiográfico de *sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo* con ondas R altas y complejo ST-T negativo en precordiales izquierdas, aVL y DI. De todas formas, el ECG es poco sensible para la detección de hipertrofia ventricular, por lo que la mayoría de los pacientes con cardiopatía hipertensiva no tienen criterios electrocardiográficos de dicha afección.

²¹ Harrison Principios de Medicina Interna 17 Edición Vol. II Capítulo 230.

4.10.3.3 Exámenes complementarios especiales. La *ecocardiografía en modo M* es de gran valor diagnóstico, ya que permite medir los diámetros de la aurícula y el ventrículo izquierdos y el espesor del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo y, a partir de estas medidas, deducir parámetros funcionales, como la fracción de eyección ventricular izquierda y la masa ventricular izquierda.

La *ecocardiografía bidimensional* tiene su principal aplicación en la determinación de la contractilidad global y regional, en tanto que el Doppler se aplica fundamentalmente para calcular parámetros con el fin de valorar la función diastólica, a partir de las imágenes del flujo transmitral y aórtico. En este sentido, se ha generalizado la razón E/A que relaciona la máxima velocidad de flujo en el llenado rápido (E) con la máxima velocidad en la fase de contribución auricular (A), y que es menor de 1 en la cardiopatía hipertensiva con deterioro de la función diastólica.

Las *pruebas de esfuerzo* consiguen valorar con precisión la capacidad funcional, siempre que se combinen con determinaciones gasométricas (consumo de oxígeno, anhídrido carbónico, umbral anaerobio, etc.). La prueba de esfuerzo electrocardiográfica es una exploración de primera línea cuando se sospecha cardiopatía isquémica asociada. La *angiografía coronaria* tiene su indicación principal en presencia de cardiopatía isquémica asociada o en el diagnóstico diferencial del dolor anginoso.

4.10.3.4 Evolución y pronóstico. La historia natural de la cardiopatía hipertensiva comprende una serie de fases, que se representan de forma esquemática en la Inicialmente asintomática, puede ya presentar disfunción diastólica aun en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda (grado I). En el grado II ya hay disfunción diastólica. Son pacientes generalmente asintomáticos, pero que presentan una reducción de la capacidad de ejercicio, siendo normal la función sistólica. En el grado III hay clínica de insuficiencia cardíaca, con función sistólica conservada. Es frecuente la percepción de un cuarto ruido izquierdo y, más raras veces, de un tercer ruido. Por último, en el

grado IV progresa la insuficiencia cardíaca, hay ya compromiso de la función sistólica, a menudo cardiomegalia y percepción de un tercer ruido izquierdo.²²

La cardiopatía hipertensiva se complica con frecuencia, como ya se ha indicado, con cardiopatía isquémica, de forma que la evolución de aquella se altera profundamente por la presentación y manifestaciones de la cardiopatía isquémica: angina de pecho, angina inestable, infarto de miocardio, isquemia silente y muerte súbita cardíaca. En su conjunto, la prevalencia de cardiopatía isquémica es 2 veces superior en presencia de hipertensión arterial.

4.11 Enfermedad Renal.- La elevada morbi-mortalidad cardiovascular del paciente con enfermedad renal crónica (ERC) en estadios avanzados, sobre todo de aquellos en tratamiento sustitutivo mediante diálisis o trasplante, es un hecho bien conocido.

En los últimos años se ha ido describiendo que la ERC está asociada, desde sus estadios iniciales, con la enfermedad vascular sistémica y que ambos trastornos comparten factores de riesgo y mecanismos de progresión. Por un lado, la prevalencia de ERC es elevada entre los pacientes con enfermedades cardiovasculares clásicas y, por otro lado, el riesgo de progresión de la ERC es superior en los pacientes con este tipo de trastornos, lo que ha llevado a proponer que el riñón juega un papel fundamental en la patología vascular y que las manifestaciones de daño renal han de interpretarse como una expresión más de daño vascular.²³

En el 7o informe del *Joint National Committee* se incluye a la micro-albuminuria y aun filtrado glomerular (FG) estimado mediante fórmulas < 60 ml/min entre los principales factores de riesgo cardiovascular.²⁴

²² Harrison Principios de Medicina Interna 17 Edición Vol. II Capítulo 230.

²³ Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *Ann Intern Med.* 2007 Dec 2;139:901-6.

²⁴ Vehaskari VM, Rapola J. Isolated proteinuria: Analysis of a schoolage population. *J Pediatr* 2009;101:661-8.

En los estadios más iniciales de la enfermedad renal ya existe un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular. Para la progresión de la enfermedad renal se debe tomar en cuenta:

4.11.1 Factores de progresión de la ERC no modificables:

- Etiología de la enfermedad renal
- Grado de función renal inicial
- Sexo
- Edad
- Raza/Otros factores genéticos
- Peso al nacimiento

4.11.2 Factores de progresión de la ERC modificables:

- Proteinuria
- Presión arterial elevada
- Mal control glucémico en diabetes*
- Tabaquismo
- Obesidad
- Síndrome metabólico/Resistencia a la insulina
- Dislipemia
- Anemia
- Factores metabólicos (Ca/P; Ácido úrico)
- Uso de Nefrotóxicos

Igualmente, existen múltiples estudios que han establecido una relación entre la excreción urinaria de albúmina o proteínas, de forma continua desde niveles considerados fisiológicos, y la morbi-mortalidad cardiovascular y la mortalidad total. Se conoce de lo mencionado que:

- a. Una excreción urinaria de albúmina o de proteínas elevada es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular tanto en pacientes con diabetes como sin diabetes.

- b. Un aclaramiento de creatinina o un FG bajo es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos y no diabéticos.
- c. Los pacientes con enfermedad renal crónica, definida como la existencia mantenida de parámetros de daño renal como microalbuminuria o proteinuria o por un FG o aclaramiento de creatinina estimados < 60 ml/min/1,73 m², independientemente de la causa, presentan un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular incluyendo enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca.

La detección de una excreción elevada de albúmina ya sea en el rango no detectable por los métodos convencionales (micro-albuminuria o excreción urinaria de albúmina entre 30 y 300 mg/24 h) o por encima del mismo (macro-albuminuria o proteinuria) constituye un foco de creciente atención como factor de riesgo cardiovascular. La micro-albuminuria se ha utilizado clásicamente para el diagnóstico de la nefropatía incipiente en pacientes con diabetes tipo 1 a raíz de demostrarse su valor predictivo de la nefropatía establecida: hasta un 80% de estos pacientes con micro-albuminuria evolucionaban hacia la enfermedad renal avanzada si no se producía una intervención terapéutica.²⁵

Entre los estudios más recientes, nos encontramos con el estudio HOT acerca de la función renal como principal factor de riesgo cardiovascular, donde la presencia de una creatinina superior a 1,3 mg/dl fue el predictor más potente de eventos cardiovasculares frente a los distintos factores de riesgo clásicos. Asimismo, una reciente evaluación del estudio HOPE demuestra que los pacientes con insuficiencia renal leve (creatinina sérica $\geq 1,4$ mg/dl), con respecto a aquellos con función renal normal, tienen una incidencia significativamente aumentada de eventos cardiovasculares primarios (22,2% vs

²⁵ Levitt JI. The prognostic significance of proteinuria in young college students. *Ann Intern Med* 2010;66:685–96. Abstract.

15,1%, $p < 0,001$), mortalidad cardiovascular y global (11,4% vs 6,6% y 17,8% vs 10,6%, respectivamente, $p < 0,001$).²⁶

La prevalencia tan elevada de estos factores de riesgo en la población urémica, se debe por un lado, a una serie de alteraciones tanto hemodinámicas como metabólicas derivadas de la propia insuficiencia renal, pero por otro lado, al hecho de que la nefropatía diabética, junto con la nefroangiosclerosis han sufrido un fuerte incremento en los últimos años. La nefropatía diabética representa el 40% de los pacientes que precisan tratamiento renal sustitutivo en los Estados Unidos y aproximadamente 20-25% en Europa; mientras que las causas de origen vascular, debido al incremento de la edad de la población en diálisis, han alcanzado el 15- 25%. Sin embargo, cuando sumamos estos factores, el riesgo cardiovascular estimado sigue siendo menor que el real.

Esto sugiere que otros factores distintos a los tradicionales, pueden contribuir a elevar el riesgo cardiovascular entre los pacientes con enfermedad renal crónica. Dentro de los factores de riesgo clásicos, hay que destacar la *hipertensión arterial*, que es uno de los aspectos claves en el desarrollo y la progresión de la lesión vascular arteriosclerótica. Se encuentra presente hasta en el 90% de los pacientes con insuficiencia renal terminal en hemodiálisis, mientras que en personas de la misma edad y sexo de la población general no supera el 25%.

²⁶ XIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, VII Congreso Cubano de Diabetes. La Habana, Cuba. 12-16 de noviembre del 2007.

METODOLOGIA

5.- METODOLOGÍA

Para el desarrollo del presente trabajo investigativo, se ha utilizado un tipo de estudio descriptivo, el cual se lo realizó en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital "Regional Isidro Ayora" de Loja en el periodo Octubre 2012 a Julio 2013.

Las técnicas de recolección de información consistieron mediante la utilización de encuestas aplicadas a los pacientes hospitalizados, junto a la revisión y análisis de los exámenes de laboratorio realizados y revisión y análisis de la bibliografía existente sobre el tema planteado, empleando además recursos humanos, financieros y materiales.

5.1 UNIVERSO: Constituido por todos los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del "**Hospital Regional Isidro Ayora**" de la ciudad de Loja. Con factores de riesgo o (y) patología cardíaca de base comprendido en el periodo de estudio propuesto, el cual estuvo representado por 407 pacientes.

5.2 MUESTRA: Para la realización del trabajo y con el ánimo de darle un sostenimiento de confiabilidad a la investigación se procedió a determinar un universo muestral, el mismo que quedó conformada por el total de enfermos que cumplieron los siguientes requisitos utilizando criterios de inclusión y exclusión:

5.3 Criterios de inclusión:

- Pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del "**Hospital Isidro Ayora**" en el periodo Octubre 2012, Julio 2013.
- Pacientes mayores de 45 años, con dos o más de los factores de riesgo (HTA, DM, Tabaquismo, Obesidad, Hipercolesterolemia) que han hecho o no han sufrido IAM.
- Con diagnóstico de IAM
- Con antecedentes de IAM

5.4 Criterios de Exclusión:

- Pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del “**Hospital Isidro Ayora**” en el periodo Octubre 2012, Julio 2013 con patología sin riesgo cardiovascular.
- Pacientes menores de 45 años con uno o más de los factores de riesgo (HTA, DM, Tabaquismo, Obesidad, Hipercolesterolemia).

De lo realizado la muestra estuvo conformada por 83 pacientes con riesgo evidente cardiovascular y(o) diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) o antecedentes del mismo.

Para la obtención de la información se utilizó un instrumento de recolección de datos previamente elaborados (encuesta) tomándose en cuenta los objetivos de la investigación, la misma que fue aplicada a los pacientes hospitalizados con riesgo cardiovascular, se procedió a hacer una revisión de la historia clínica tomando datos tales como medidas antropométricas, presión arterial así como posibles antecedentes de patología cardíaca, para concluir con los datos de exámenes de laboratorio del paciente y así finalizar la encuesta propuesta para la recolección de los datos, además se confirmó el diagnóstico a través de la exploración clínica de los pacientes que presentan sintomatología compatible con IAM.

Una vez detectado el número de pacientes a investigar y los datos necesarios de cada uno de ellos se procedió a determinar y representar en tablas de frecuencia y porcentaje, constituyéndose en la base para emitir, conclusiones y recomendaciones pertinentes al tema, previo al análisis realizado de los resultados obtenidos.

5.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<u>VARIABLE</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Definición</u>	<u>Dimensiones</u>	<u>Indicadores</u>	<u>Escala</u>
<u>Infarto agudo de miocardio</u>	Dependiente cualitativa	Es la necrosis cardiaca de origen isquémico, generalmente aun trastorno oclusivo de una arteria coronaria.	Biológico	Patología Cardíaca	
<u>FACTORES DE RIESGO</u>	Dependiente cuantitativa		Biológico	DM Tipo I Y II HTA, Sobrepeso y Obesidad, Tabaquismo Alcoholismo Dislipemia APP APF	
DM I Y II	Dependiente cuantitativa	Enfermedad metabólica crónica, causada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina que causa alteración en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas cuyo resultado es una hiperglucemia crónica.			
HTA	Dependiente cuantitativa	Trastorno muy frecuente a menudo asintomático caracterizado por la elevación sostenida	Biológico	Patológico	

de la tensión arterial por encima de 140/90mmHg.

Sobrepeso y Obesidad	Dependiente cuantitativa	Aumento anormal de la proporción de las células grasas en el tejido subcutáneo del organismo. La misma que puede ser endógena o exógena.	Biológico	
Tabaquismo	Dependiente cuantitativa	Asociado a persona frecuente o esporádica consumidora de planta conocida como tabaco que se aspira o masca	Biológico	Patológico y social
Alcoholismo	Dependiente cuantitativa	El alcoholismo es una enfermedad que consiste en padecer una fuerte necesidad de ingerir alcohol, de forma que existe una dependencia física del mismo, manifestada a través de determinados síntomas de abstinencia cuando no es posible su ingesta.	Biológico	Patológico y social
Dislipemia	Dependiente cuantitativa	Alteración metabólica transitoria o permanente que	Biológico	Patológico

curso con aumento del perfil lipídico en la circulación.

Edad	Independiente cualitativa	Edad de un individuo expresada como el periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento que se puede expresar en horas y días meses y años.	Biológico
-------------	----------------------------------	--	------------------

SEXO	Independiente cualitativa	Clasificación de hombre o mujeres tomando en cuenta numerosos criterios entre ellas las características anatómicas y cromosómicas.	Biológico
-------------	----------------------------------	--	------------------

RESULTADOS

6.- RESULTADOS

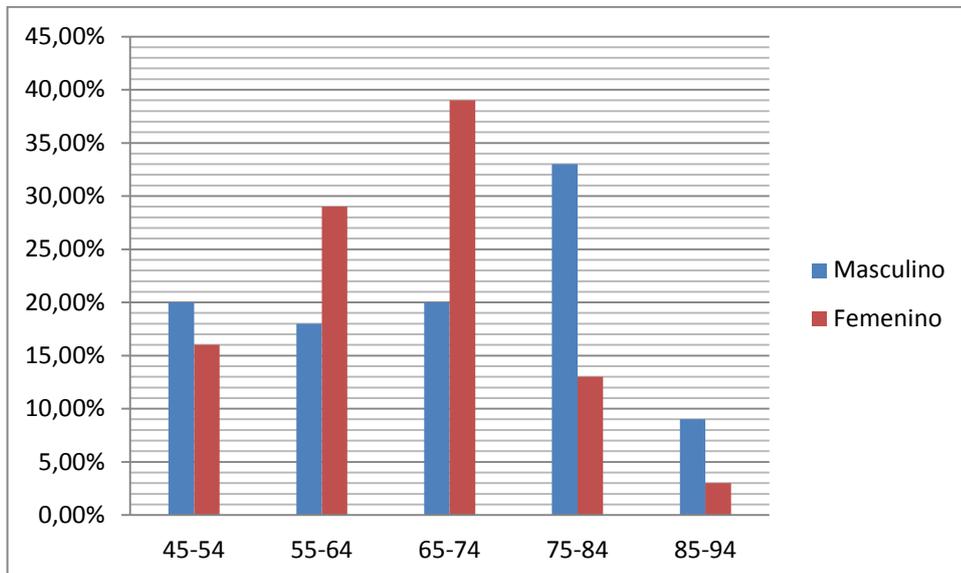
Cuadro N 1

PACIENTES CON RIESGO CARDIOVASCULAR HOSPITALIZADOS MAYORES A 45 AÑOS DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45- 54	9	20%	6	16%
55- 64	8	18%	11	29%
65- 74	9	20%	15	39%
75 - 84	15	33%	5	13%
85 - 94	4	9%	1	3%
TOTAL	45	100%	38	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



El mayor número de pacientes con riesgo cardiovascular se encuentra en el sexo masculino con 45 pacientes y cuyo mayor cantidad de pacientes se encuentran en las edades comprendidas entre los 75 a los 84 años de edad con el 33%, mientras que el sexo femenino un total de 38 pacientes cuya mayor cantidad de pacientes se encuentran en las edades entre los 65 a los 74 años con el 39%.

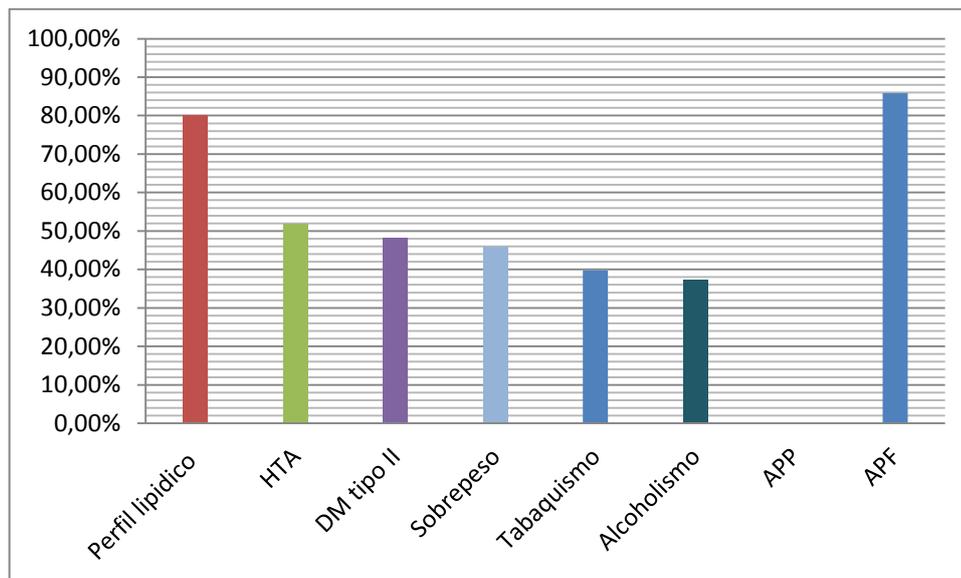
Cuadro N 2

FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

FR	Porcentaje	Frecuencia
Perfil lipidico	64	80,10%
HTA	43	51,80%
DM tipo II	40	48,19%
Sobrepeso	38	45,78%
Tabaquismo	33	39,75%
Alcoholismo	31	37,34%
APP	0	0%
APF	71	85.84%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



El factor de riesgo mas frecuente encontrado en los pacientes hospitalizados se trata de alteraciones del perfil lipidico presente en el 80% de la poblacion de estudio, seguido de HTA con el 51.80%, DM Tipo II con 48%, Sobrepeso y Obesidad con 45.78%, Tabaquismo con el 39.75%, Alcoholismo presentes en el 37.34%, en cuanto a los APP con el 0%, mientras que con APF con mas del 85%.

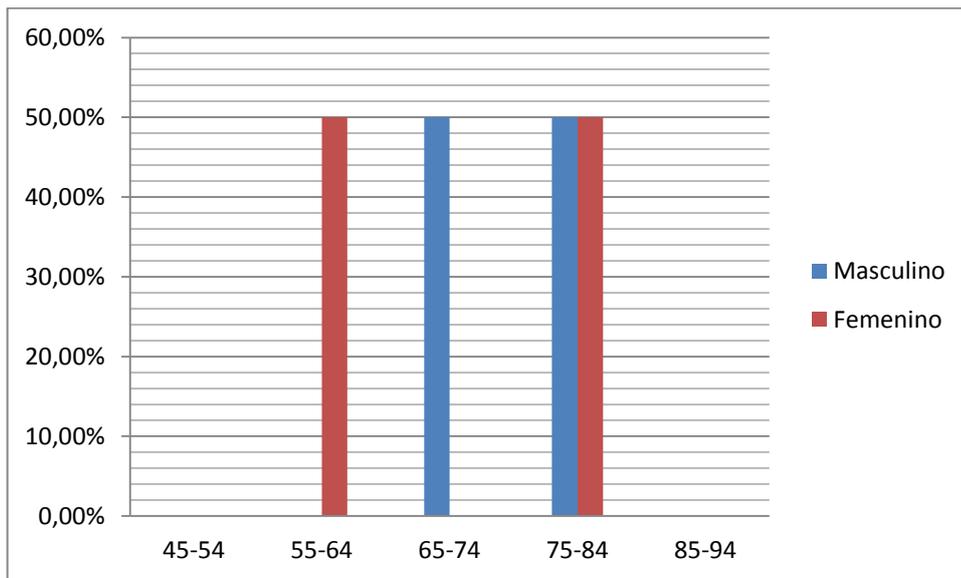
Cuadro N 3

PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNOSTICO DE IAM DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	0	0%	0	0%
55-64	0	0%	1	50%
65-74	1	50%	0	0%
75-84	1	50%	1	50%
85-94	0	0%	0	0%
TOTAL	2	100%	2	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



El número de pacientes con diagnostico de Infarto Agudo de Miocardio es de 4, de los cuales 2 corresponden a el sexo masculino es decir el 2.40% del total de la población es estudio y comprendidos en las edades entre 65 a 74 años y 75 a 84 años respectivamente, en el sexo femenino se presentan 2 casos, de igual porcentaje al masculino los mismos que están comprendidos en las edades comprendidas entre 55 a 64 y 75 a 84 años respectivamente.

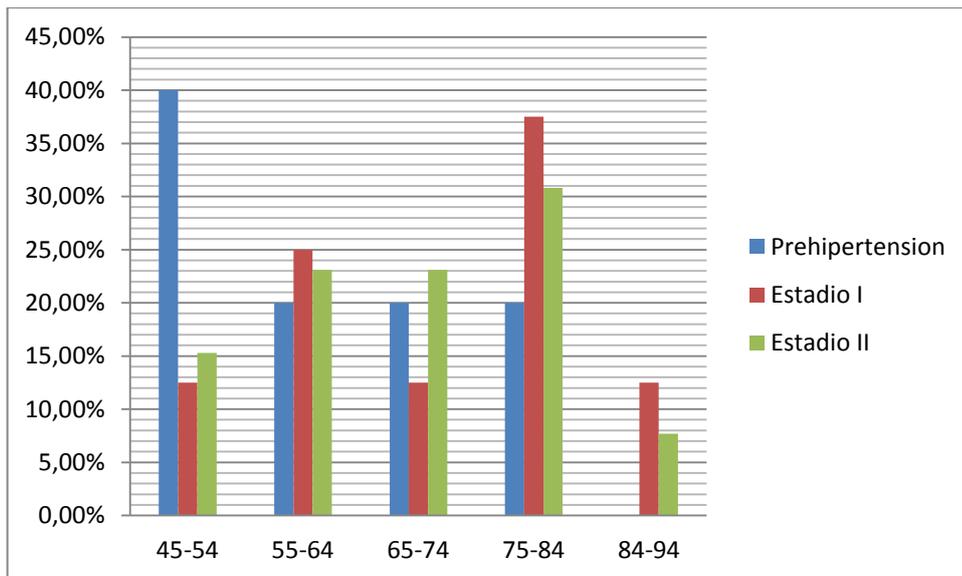
Cuadro N 4

PACIENTES HOSPITALIZADOS MASCULINOS CON, PREHIPERTENSION, E HIPERTENSION ESTADIO I Y II

EDAD	Prehipertension		Estadio I		Estadio II	
	Frecuencia	Porcentaje	frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	2	40%	1	13%	2	15,30%
55-64	1	20%	2	25%	3	23,10%
65-74	1	20%	1	12,50%	3	23,10%
75-84	1	20%	3	38%	4	30,80%
85-94	0	0%	1	12,50%	1	7,70%
TOTAL	5	100%	8	100%	13	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



En el grafico se puede observar que el mayor número de pacientes hospitalizados con prehipertension se encuentran en las edades comprendidas entre los 45 a 54 años con el 40%, con HTA estadio I en las edades comprendidas entre los 75 a 84 con el 38% y HTA estadio II los en las edades entre 75 a 84 años con el 30.80%.

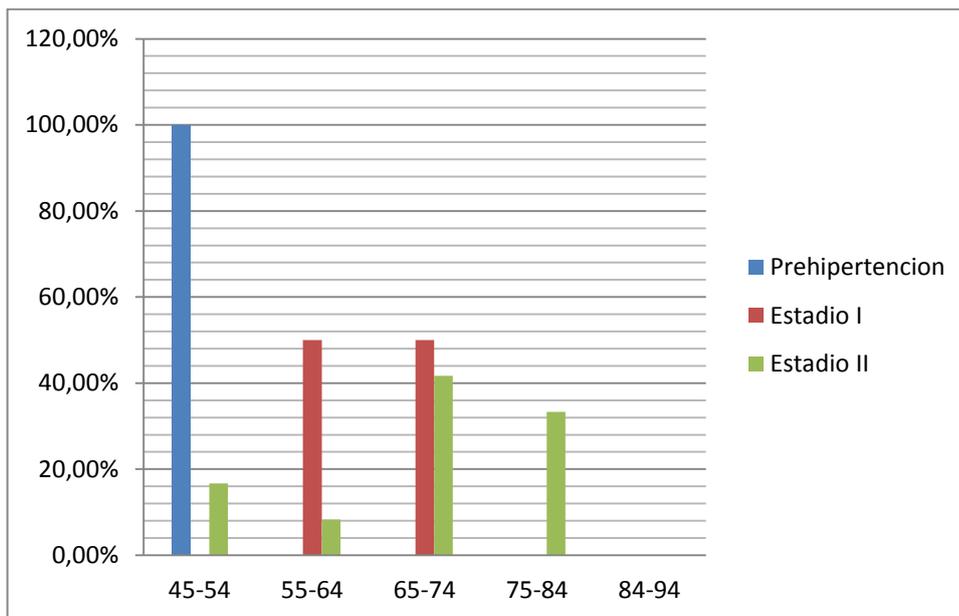
Cuadro N 5

PACIENTES HOSPITALIZADOS FEMENINOS CON, PREHIPERTENSION, E HIPERTENSION ESTADIO I Y II

EDAD	Prehipertension		Estadio I		Estadio II	
	Frecuencia	Porcentaje	frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	1	100%	0	0%	2	16,70%
55-64	0	0%	2	50%	1	8,30%
65-74	0	0%	2	50%	5	41,70%
75-84	0	0%	0	0%	4	33,30%
85-94	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	1	100%	4	100%	12	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



En el grafico se puede observar que el mayor número de pacientes hospitalizados con prehipertension se encuentran en las edades comprendidas entre los 45 a 54 años con el 100%, con HTA estadio I en las edades comprendidas entre los 55 a 74 con el 100% y HTA estadio II en las edades entre 65 a 74 años con el 30.80%.

Cuadro N 6

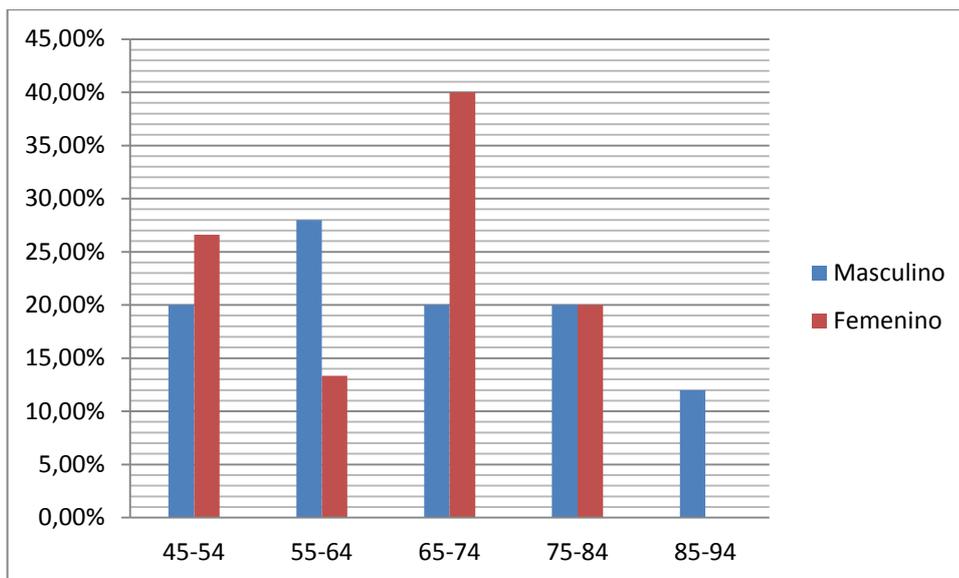
PACIENTES HOPITALIZADOS CON DIABETES MELLITUS DE ACUERDO

A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
EDAD	frecuencia	porcentaje	frecuencia	porcentaje
45-54	5	20%	4	27%
55-64	6	24%	3	20%
65-74	7	28%	8	53,33%
75-84	4	16%	0	0%
85-94	3	12%	0	0%
TOTAL	25	100%	15	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



Se puede observar que el mayor numero de pacientes don diagnostico de DM se trata del sexo masculino con 25 pacientes, cuya mayor cantidad se encuentra en las edades comprendidas entre los 65 a 74 años con el 28%, mientras que la población femenina presenta 15 cuyo rango de edad es similar al masculino y con el 53.33%.

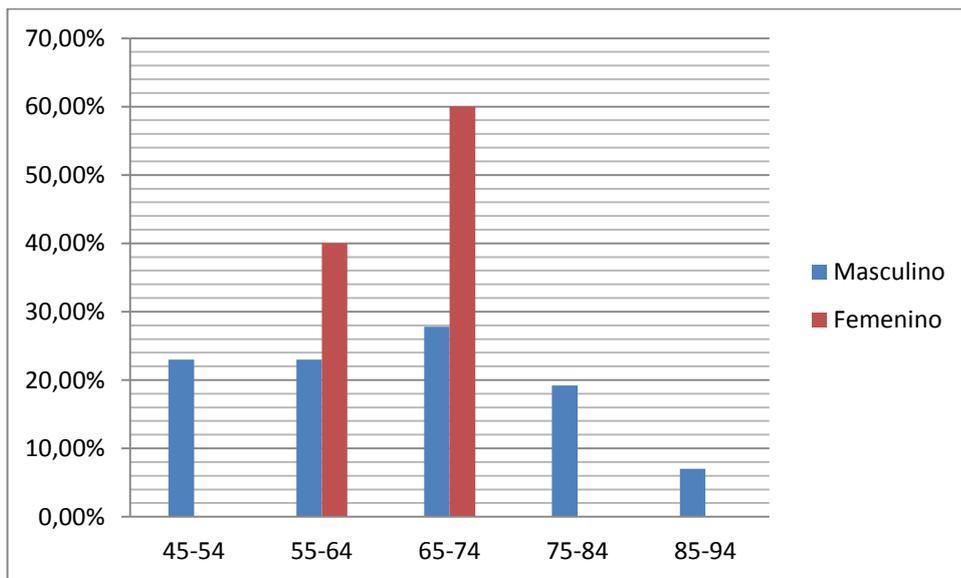
Cuadro N 7

PACIENTES HOPITALIZADOS Y CONSUMIROS ACTIVOS DE TABACO DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
EDAD	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	7	23,3%	0	0%
55-64	7	23,3%	1	33,3%
65-74	6	20,1%	1	33,3%
75-84	7	23,3%	1	33,3%
85-94	3	10%	0	0%
TOTAL	30	100%	3	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



Como se puede observar en el grafico el sexo masculino registra la mayor cantidad de pacientes consumidores de tabaco con un total de 30, de la cual la mayor cantidad de pacientes consumidores se da a la edad entre los 45 y 84 años y que corresponde al 23.3%, mientras que en el sexo femenino solamente se observa un total de 3 pacientes del total de la muestra.

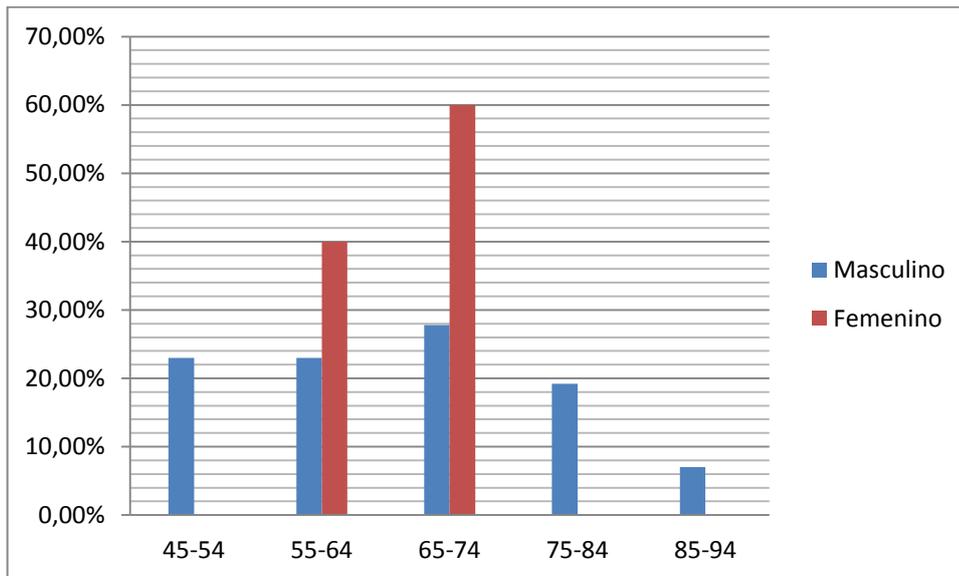
Cuadro N 8

PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ALCOHOLISMO ACTIVO DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	6	23%	0	0%
55-64	6	23%	2	40%
65-74	7	27,80%	3	60%
75-84	5	19,20%	0	0%
85-94	2	7%	0	0%
TOTAL	26	100%	5	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



En el grafica se puede observar que el sexo masculino registra mayor cantidad de pacientes con un total de 26, de esto el mayor porcentaje se encuentra en las edades entre los 65 y 74 años con el 27.80%, mientras que en el sexo femenino solamente se observa un total de 5 pacientes, y el mayor porcentaje en la misma edad a la del sexo masculino.

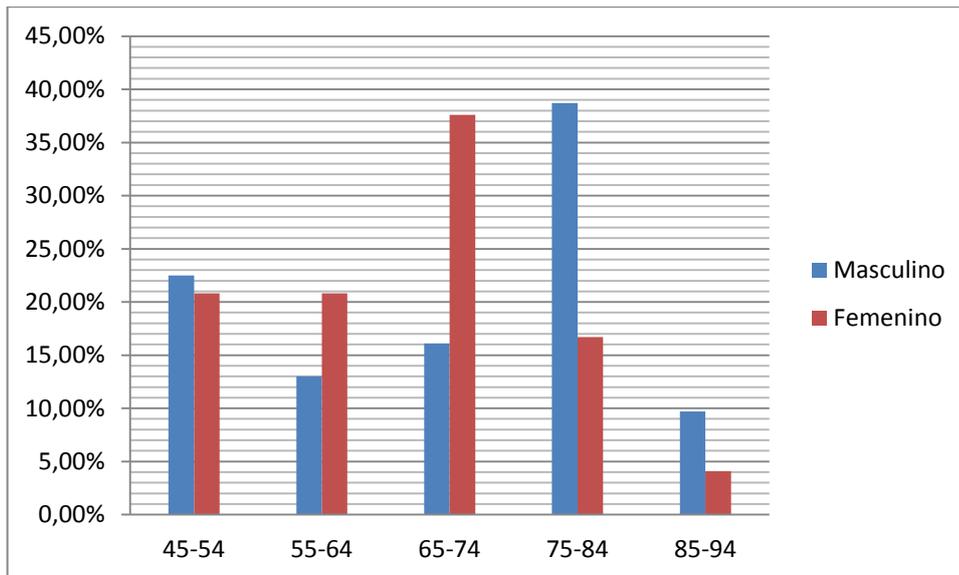
Cuadro N 9

PACIENTES HOSPITALIZADOS CON INACTIVIDAD FISICA FUERA DEL HOSPITAL DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	7	22,50%	5	20,80%
55-64	4	13%	5	20,80%
65-74	5	16,10%	9	37,60%
75-84	12	38,70%	4	16,70%
85-94	3	9,70%	1	4,10%
TOTAL	31	100%	24	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



Se puede observar que en el sexo masculino se presenta la mayor cantidad de pacientes que no realizan ninguna actividad física fuera del hospital y las edades en la que se registra un mayor porcentaje son las comprendidas entre los 75 a 84 años de edad es decir el 38.70%, mientras que en el sexo femenino se registran pacientes con menor actividad física en las edades entre los 65 a 74 años es decir el 37.60% de la población en estudio.

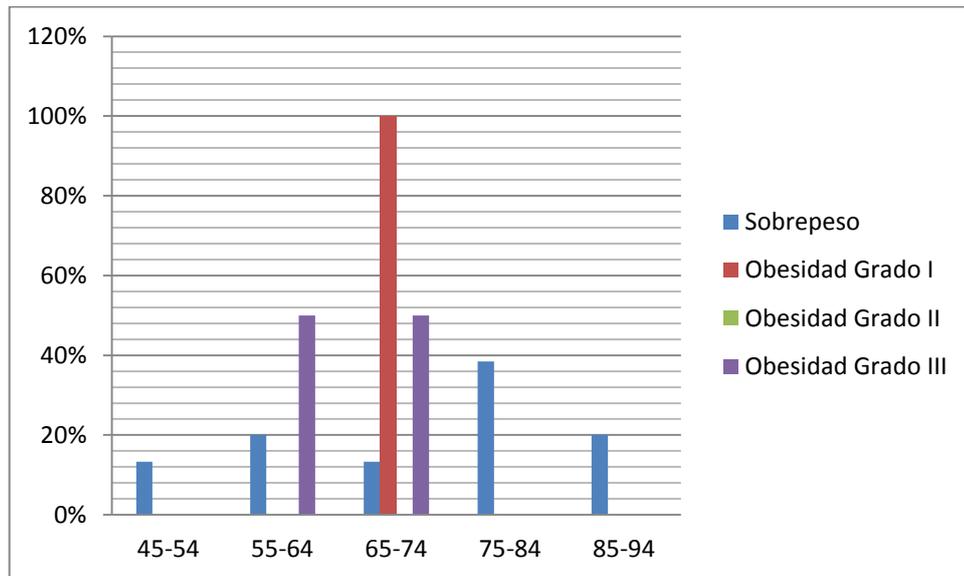
Cuadro N 10

PACIENTES HOSPITALIZADOS MASCULINOS CON SOBREPESO, OBESIDAD GRADO I, II Y III

EDAD	Sobrepeso		Obesidad Grado I		Obesidad grado II		Obesidad grado III	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	2	13%	0	0	0	0%	0	0%
55-64	3	20%	0	0	0	0%	1	50%
65-74	2	13,33%	1	100%	0	0%	1	50%
75-84	5	38%	0	0	0	0%	0	0%
85-94	3	20%	0	0	0	0%	0	0%
TOTAL	15	100%	1	100%	0	0%	2	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de dato

Autor: Angel Jaramillo



Se puede observar que el mayor número de pacientes hospitalizados con sobrepeso se encuentran en las edades comprendidas entre los 45 a 54 con el 23%, con obesidad Grado I solamente 1 paciente con el 100% en las edades entre los 65 a 74 años, grado II ninguno de los hospitalizados y obesidad Grado III 2 pacientes con el 50% en las edades comprendidas entre los 55 a los 74 años de edad del total de la población masculina en estudio.

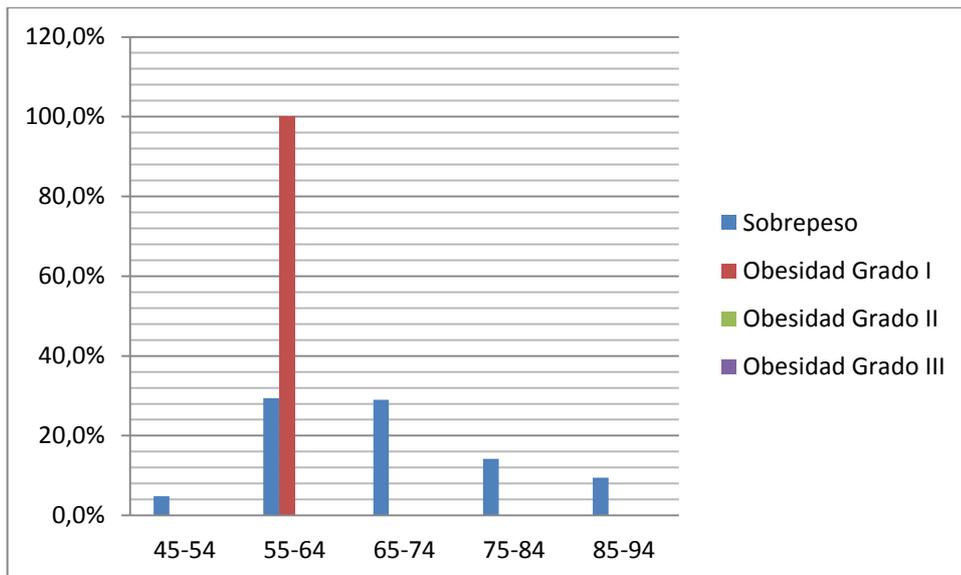
Cuadro N 11

PACIENTES FEMENINOS HOSPITALIZADOS CON SOBREPESO, OBESIDAD GRADO I, II Y III

EDAD	Sobrepeso		Obesidad Grado I		Obesidad grado II		Obesidad grado III	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	1	4,8%	0	0	0	0%	0	0%
55-64	5	29%	3	100%	0	0%	0	0%
65-74	6	29,00%	0	0%	0	0%	0	0%
75-84	3	14%	0	0	0	0%	0	0%
85-94	2	9,50%	0	0	0	0%	0	0%
TOTAL	17	100%	3	100%	0	0%	0	0%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



Se puede observar que la mayor cantidad de pacientes con sobrepeso se encuentra a la edad comprendidas entre los 55 a 64 años de edad con el 42%, Obesidad Grado I solamente 1 paciente con el 100% y ningún paciente en obesidad grado II y III del total de la población femenina en estudio.

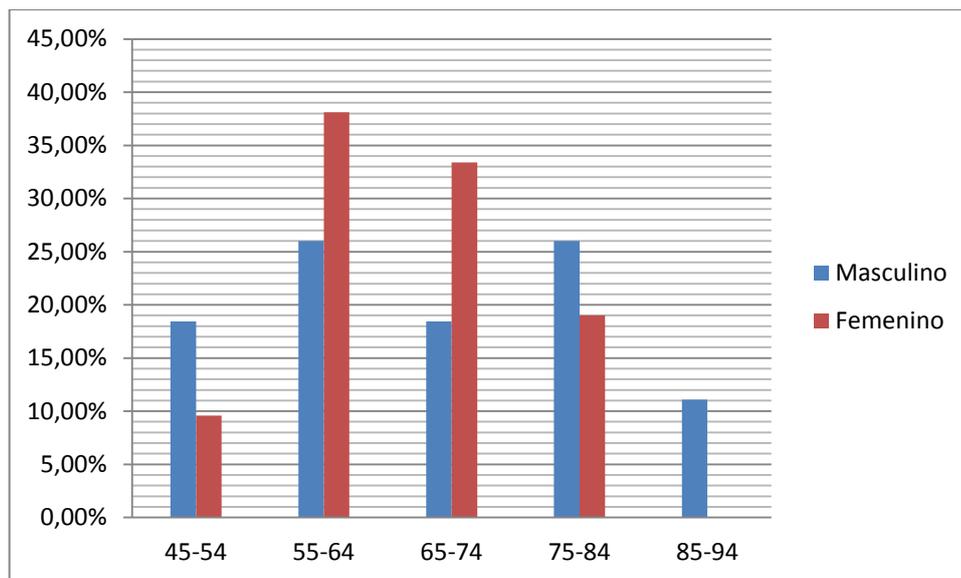
Cuadro N 12

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL MAYOR A 200 mg/dl DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
EDAD	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	5	18,45%	2	9,6%
55-64	7	26%	8	38,10%
65-74	5	18,45%	7	33,40%
75-84	7	26%	4	19%
85-94	3	11%	0	0%
TOTAL	27	100%	21	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



La mayor cantidad de pacientes que presentan valores de colesterol por encima de 200mg/dl lo registra el sexo masculino con un total de 27, de los cuales la mayor cantidad un total de 7 se encuentra en las edades comprendidos entre los 55 y 64 años de edad con el 26%, mientras que el sexo femenino presentan 21 pacientes de los cuales la mayoría se registran en las edades entre 55 y 64 años con 8 pacientes es decir el 33.40%.

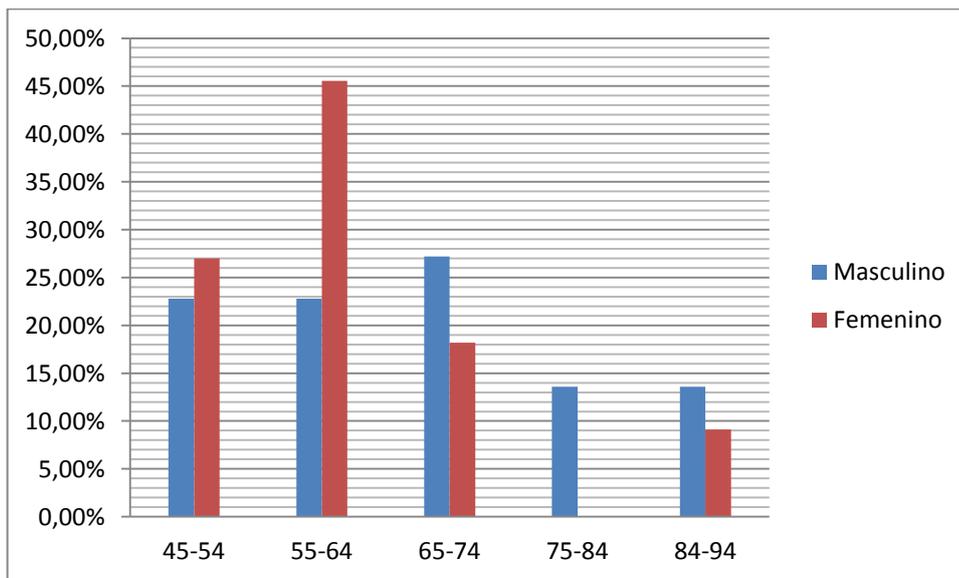
Cuadro N 13

NIVELES DE COLESTEROL HDL MAYOR A 40mg/dl DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	porcentaje	frecuencia	porcentaje
45-54	5	22,80%	3	27%
55-64	5	22,80%	5	45,54%
65-74	6	27,20%	2	18,20%
75-84	3	13,60%	0	0%
84-94	3	13,60%	1	9,10%
TOTAL	22	100%	11	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



La mayor cantidad de pacientes con niveles elevados de colesterol HDL los registra el sexo masculino con un total de 22 de los cuales el mayor porcentaje se encuentra en las edades entre 65 a 74 años con el 27,20%, el sexo femenino presenta un total de 11 pacientes y el mayor porcentaje los registra el sexo femenino con un total de 5 es decir el 45.54%.

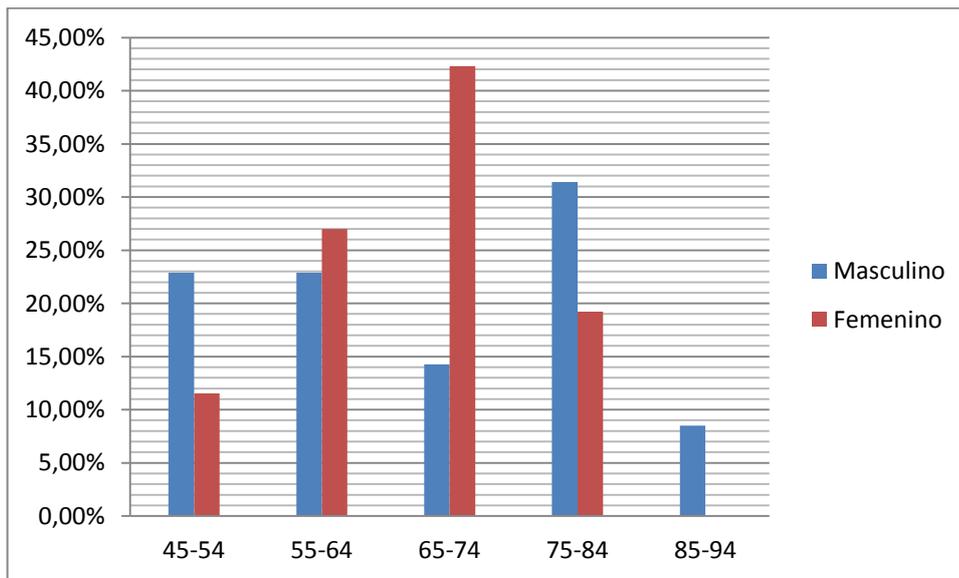
Cuadro N 14

NIVELES DE COLESTEROL LDL MAYOR A 100mg/dl DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	8	22,90%	3	11,5%
55-64	8	22,9%	7	27%
65-74	5	14,28%	11	42,30%
75-84	11	31,42%	5	19,23%
85-94	3	8,5%	0	0%
TOTAL	35	100%	26	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



Se observa en la grafica que la mayor cantidad de pacientes con elevacion de colesterol LDL por encima de valores normales los registra el sexo masculino con 35 pacientes de los cuales el mayor porcentaje de presenta en la edad comprendida entre los 75 a 84 años con un total de 11 es decir el 31.42%, el sexo femenino presenta un total de 26 pacientes de los cuales el mayor porcentaje se presenta en las edades comprendidas entre los 65 a 74 años con un total de 11 y con el 42.30%.

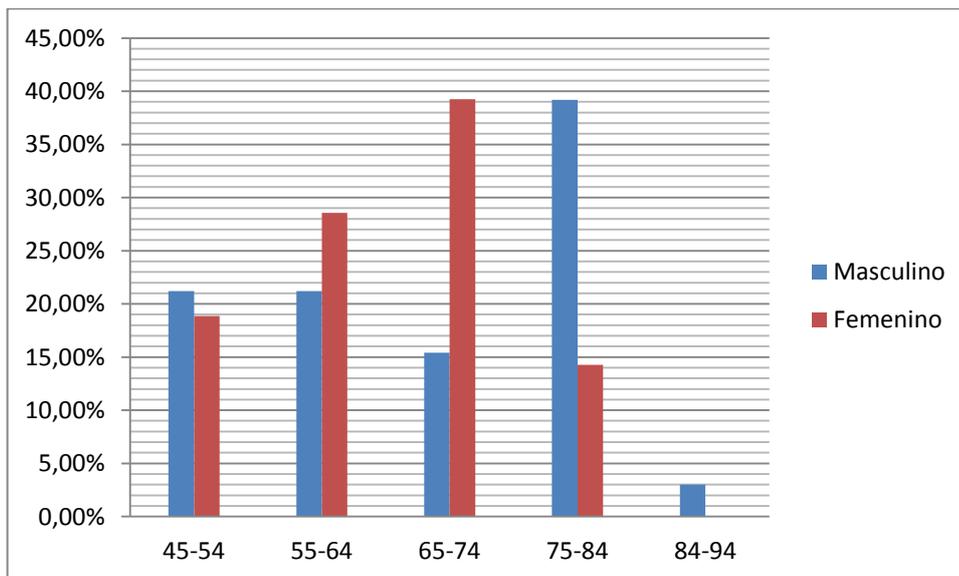
Cuadro N 15

NIVELES DE TRIGLICERIDOS MAYOR A 150mg/dl DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	7	21,21%	5	19%
55-64	7	21,21%	8	28,55%
65-74	5	15,40%	11	39,26%
75-84	13	39,18%	4	14%
84-94	1	3%	0	0%
TOTAL	33	100%	28	100%

Fuente: Hoja de recoleccion de datos

Autor: Angel Jaramillo



La mayor cantidad de pacientes con valores elevados de Triglicéridos los registra el sexo masculino con un total de 33 de los cuales el mayor porcentaje se encuentra en las edades entre 75 a 84 años con el 39.18%, el sexo femenino presenta un total de 28 pacientes y el mayor porcentaje se encuentra en las edades comprendidas entre 65 a 74 con el 39.26%.

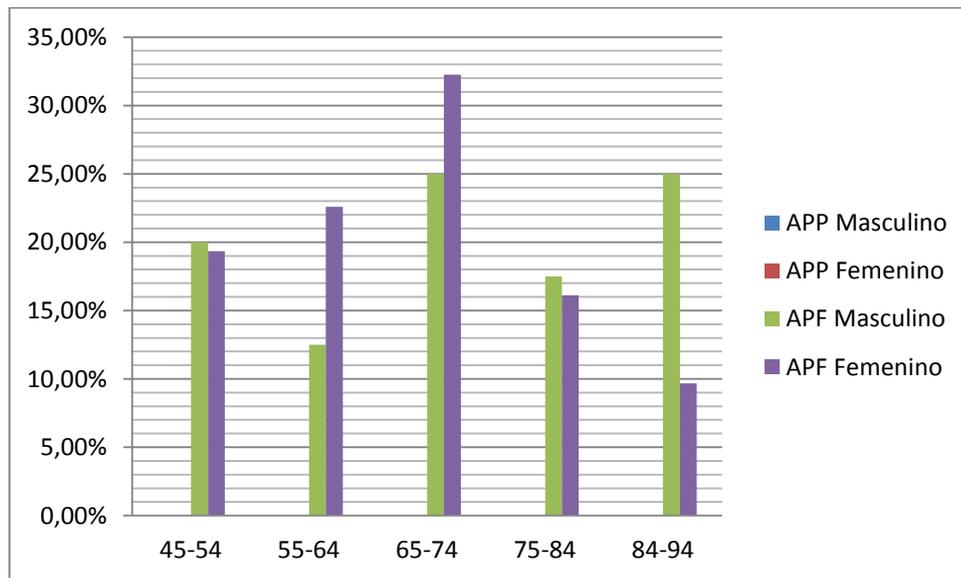
Cuadro N 16

PACIENTES CON ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES Y FAMILIARES DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

SEXO	APP				APF			
	MASCULINO		FEMENINO		MASCULINO		FEMENINO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
45-54	0	0%	0	0%	8	20%	6	19%
55-64	0	0%	0	0%	5	12,50%	7	22,58%
65-74	0	0%	0	0%	10	25%	10	32,25%
75-84	0	0%	0	0%	7	17,50%	5	16%
84-94	0	0%	0	0%	10	25%	3	9,67%
TOTAL	0	0%	0	0%	40	100%	31	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Angel Jaramillo



Se puede observar en el gráfico que ninguno de los pacientes hospitalizados en el total de la población de 83 pacientes tanto de sexo masculino y femenino presenta antecedentes personales de importancia sin embargo podemos observar que en lo referido a antecedentes patológicos familiares existe un total de 71 pacientes de los cuales 40 corresponden al sexo masculino y 31 al femenino.

DISCUSIÓN

7. DISCUSION

Para la interpretación y análisis de los datos se estudio un total de 407 pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna en el periodo agosto 2012 a julio 2013 de los cuales 83 se encontraron con riesgo cardiovascular evidente luego de la revisión de la historia clínica y aplicación de la encuesta propuesta.

Del total de los pacientes estudiados el 100% presenta al menos dos factores de riesgo asociados, entre los cuales la alteración del perfil lípido se encuentra en primer lugar (valores comprendidos entre colesterol Total, HDL, LDL, Triglicéridos) es decir el 80.10% del total de la población estudiada, seguido HTA con el 51.80%, esto principalmente en los pacientes sin diagnostico de IAM. Del total de la población en estudio un 60% de los pacientes presentan la asociación a estos dos factores riesgo la DM Tipo II es decir el 48.19%, sobrepeso y obesidad el 45.78%, tabaquismo con un porcentaje de 39.75%, y alcoholismo con el 37.34%. En otro estudio realizado por CARDIOTENS en el año 2004 en España el IAM estaba presente en al menos un 50% de los pacientes estudiados, los cuales presentaban un factor de riesgo asociado al IAM entre las poblaciones mayores a los 60 años de edad y un porcentaje aún mayor de pacientes con este diagnóstico en aquellos con dos o más factores de riesgo asociados, los mismos concluyen que se trata de una enfermedad multifactorial en relación directa de la asociación de factores de riesgo con la edad y el sexo corroborando que se trata de una enfermedad silente que aumenta en mortalidad a mayor edad. Tomando en consideración estos datos podemos decir que el IAM presenta una relación directa a los denominados factores de riesgo y en nuestro medio presentan una frecuencia similar a la encontrada en otros estudios.

En cuanto a la población estudiada de 83 pacientes y referente al género se determinó, que el sexo femenino un total de 38 representa el 40% de los pacientes hospitalizados estudiados, mientras que el masculino con un total de 45 pacientes representa el 60%. Esto contrasta con otros estudios realizados en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) de La Habana, en los cuales de 721 pacientes,

189 mujeres y 532 hombres, demostrando la mayor incidencia y prevalencia en el sexo masculino como causa de hospitalización con factores de riesgo asociados a la aparición del IAM pero un porcentaje similar con diagnóstico de IAM para ambos géneros.

La mayor frecuencia de edad para la aparición del IAM según la literatura oscila entre los 45 y 55 años edad, en esta investigación según los datos obtenidos este diagnóstico se establece en 4 pacientes de los 83 como universo muestral y que corresponde al 4.81%, dos de los cuales se presentan en el sexo masculino y dos en el femenino, los mismos se encuentran en las edades comprendidas entre 65 a 74 y 75 a 84 años para el masculino y entre los 65 a 74 y 75 a 84 años para el femenino es decir un solo paciente en las edades mencionadas, el factor de riesgo más frecuentes es la HTA seguido de la DM tipo II, en el 100% de los pacientes hospitalizados que presentan este diagnóstico tanto en el sexo masculino como femenino. Estudios similares se dan en el servicio de Cardiología Hospital de Padilla San Miguel de Tucuman, Argentina el cual marca un incremento elevado con la edad de IAM, esto luego de un estudio realizado por un año en más de 150 pacientes hospitalizados mayores a 50 años dando tasas similares de frecuencia y prevalencia de 43.6% para sexo femenino y de 46.7% para el masculino en las edades comprendidas entre 70 a 85 años, porcentajes similares al realizado en nuestro estudio y corroborando lo mencionado por las distintas bibliografías y literaturas acerca de este tema.

El factor de riesgo con mayor incidencia y prevalencia se trata de la alteración del perfil lípido, de la población estudiada cerca de 67 pacientes presentan una clara alteración con el 80.10%, de las cuales 38 pacientes corresponden al sexo masculino es decir el 56.71%, y 29 al femenino con el 43.28%, de esto 22 pacientes correspondientes al sexo masculino presentan niveles de colesterol HDL por debajo de los valores normales es decir el 57.89%, mientras que 27 pacientes presentan niveles de Colesterol Total elevado por encima del rango normal con el 71.05%, del estudio realizado los 38 pacientes presentan alteración tanto de Triglicéridos, glucemias, Colesterol LDL por encima de sus valores normales y corresponde al 84.4% de la población masculina. En cuanto al sexo femenino 11 de las 29 pacientes presenta descensos del colesterol

HDL es decir el 75.86%, mientras que el 100% de la población presenta alteración en el resto de valores que determinan el perfil lipídico, de los resultados obtenidos se determina que la población masculina presenta mayor cantidad de pacientes con un colesterol HDL disminuido en relación a la población femenina mientras que el resultado de los demás valores son similares tanto en sexo masculino y femenino. En estudios realizados en el centro de Prevalencia del síndrome metabólico en la población española de 60 años o más, se determinó que la población femenina fue, en promedio, la de mayor edad, la más obesa y la más sedentaria y con perfiles lípidos elevados en más del 92% de la población estudiada. Los varones presentaron una mayor frecuencia en la elevación de valores tanto de colesterol Total, triglicéridos y reducción del colesterol HDL, en un promedio de 90% de la población masculina, resultados similares a los encontrados en nuestro grupo de estudio en los cuales las diferencias tanto en sexo masculino como femenino son menores al 5% en la elevación de estos valores y la aparición del denominado síndrome metabólico. La HTA es el segundo factor de riesgo encontrado en este estudio mismo que afecta a 43 pacientes es decir al 51.80%. El sexo masculino es el más afectado con un total de 26 pacientes y con un porcentaje del 60.49%, mientras que el femenino presenta 17 pacientes con el 39.51%. En estudios similares en la universidad de Complutense en Madrid en la provincia de Badajoz la hipertensión arterial y alteraciones de perfil lipídico ha sido reportada de una población estudiada de 350 pacientes mayores a 50 años en porcentajes que oscilan entre 69,8 % en el sexo masculino y 49,3% en el femenino, siendo la prevalencia de esta enfermedad similar en ambos sexos: 61,1% y 41,3 % respectivamente. En nuestra área geográfica los porcentajes no difieren en el sexo masculino y femenino con respecto a las poblaciones españolas e italianas.

La DM Tipo II sigue en frecuencia como factor de riesgo asociado y afecta a 40 pacientes, es decir el 48.19% del total de la población, de lo anotado el sexo masculino es el más afectado con 25 pacientes es decir 62.5% y 15 pacientes del sexo femenino con el 37.5%. Demostrando la elevada incidencia en nuestra población. En estudios realizados por la Sociedad Española de Diabetes en el año 2009 Se incluyó a 28.887 participantes en el Centro de Salud Universitario

San Pablo para el tratamiento de la DM, de la cual se concluyó que cerca del 56% de esta población de estudio afectaba al sexo femenino mientras que el restante 44% afectaba al sexo masculino en poblaciones comprendidas entre 45 años y 85 años luego de una muestra de estudio de cerca de 654 pacientes. Estos Resultados difieren en prevalencia e incidencia a los encontrados en nuestra población en la cual hay un predominio masculino con un porcentaje que supera el 20% en relación a los estudios ya mencionados.

El tabaquismo en incidencia y prevalencia es mayor en el sexo masculino con un total de 33 pacientes y con un porcentaje de 39.75% del total de la muestra de estudio, mientras que el femenino solamente representa menos del 3%, en cuanto al consumo de alcohol 26 pacientes del sexo masculino son consumidores activos es decir el 31%, mientras que el femenino solamente en número de 5 con el 6%. Resultados similares fueron presentados por el Hospital General de Barcelona España área de epidemiología en enero del 2006, en los cuales el uso de tabaco oscila entre el 4 % y el 19,5 % en las mujeres y 35,7% a 58,5 % en los hombres mientras que el consumo de alcohol menos del 3% en el género femenino y más del 30% para el masculino. Las mujeres que forman parte de este estudio fueron algo menos fumadoras y consumidoras de bebidas alcohólicas (2,3%), pero no los hombres (45,3%) sin embargo en las sociedades europeas y países en desarrollo la incidencia en el género femenino cada vez es mayor, esto en relación a sociedades en vías de desarrollo como la nuestra cuyos índices aún son muy bajos y esto quizá se deba a los cambios sociales propuestos ya hace más de una década.

Los resultados en cuanto al sobrepeso, obesidad grado I, Grado II, y Grado III presentan un total de 38 pacientes de los cuales 18 corresponden al sexo masculino y 20 al femenino, en el masculino un total 15 de los 18 pacientes presentan sobrepeso, 1 Obesidad Grado I y 2 a Obesidad grado III, en el femenino existen 17 pacientes con sobrepeso, y 3 con Obesidad Grado I. En nuestro país según estudios recientes se demuestra las 10 causas mortales en el Ecuador, elaborada en el 2010 por el Ministerio de Salud Pública (MSP), la obesidad se ubicó como la séptima causa de muerte. Solo en ese año se reportaron 32.758 decesos. La provincia que mayores novedades registró fue

Pichincha, con 9.541 fallecimientos; le siguió Guayas, con 8.340; Santa Elena, con 4.313. En cuarto lugar se situó Tungurahua (829), seguida por Cotopaxi (781) e Imbabura (453). Estudios que demuestran la elevada incidencia y prevalencia así como el predominio en el género masculino aunque por un porcentaje no muy elevado con un rango de error menor del 7% datos similares a los encontrados en nuestro estudio y preocupantes por la cada vez mayor y creciente población con este mencionado factor de riesgo.

CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

Una vez realizada la tabulación y análisis de los datos obtenidos se puede concluir:

- Que el factor de riesgo más frecuente en los pacientes que han hecho Infarto Agudo de Miocardio es la Hipertensión Arterial seguido de Diabetes Mellitus tipo II en el 100% de los pacientes hospitalizados y para ambos géneros, y cuyo mayor número de pacientes se encuentra en las edades comprendidas entre los 65 a 74 años para el masculino y 75 a 84 años para el femenino.
- Los factores de riesgo más frecuentes en los pacientes hospitalizados que no han hecho infarto agudo de miocardio se trata de la Hiperlipidemia, con el 80.10% de la población estudiada, seguido Hipertensión Arterial con un porcentaje de 51.80%. Del total de la población en estudio un 60% de los pacientes presentan la asociación a estos dos factores riesgo de Diabetes Mellitus Tipo II es decir el 48.19%, sobrepeso y obesidad el 45.78%, tabaquismo con un porcentaje de 39.75%, y alcoholismo con el 37.34%, y cuyo mayor número de pacientes se encuentran en las edades comprendidas entro los 65 a 74 años de edad para el sexo masculino y 75 a 84 años para el femenino.
- Del estudio realizado la edad más frecuente para el desarrollo Infarto Agudo de Miocardio se encuentra entre los 65 y 84 años para el sexo masculino, y los 55 a los 84 para el femenino con el 2.40% para ambos géneros del total de muestra de estudio, lo que explica que el riesgo de sufrir esta patología es similar en incidencia y prevalencia a partir de los 60 años para los dos géneros resultados que contrastan con lo mencionado en las diferentes literaturas que se trata de una patología cuyo progreso es de forma clínicamente silente y una manifestación final de un proceso patológico que se manifiesta principalmente en la edad adulta.

- Que los factores de riesgo más frecuentes en los pacientes que han hecho Infarto Agudo de Miocardio son Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus Tipo II presentes en el 100% de la población con este diagnóstico tanto en el sexo masculino como en el femenino, mientras que en aquellos que no hecho o sufrido este trastorno los más frecuentes son Hiperlipidemia, seguido de Hipertensión Arterial, a mas presentan factores tales como Diabetes Mellitus Tipo II, tabaquismo, obesidad y alcoholismo en porcentajes variables y en los mismos rangos de edad que aquellos que presentan el diagnostico de Infarto Agudo de Miocardio, demostrando la gravedad de la asociación de factores tales como la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus Tipo II para el desencadenamiento de esta patología y afectación cardiaca, corroborando de esta manera lo mencionado por la literatura y por lo cual el manejo adecuado y control continuo de estos factores son fundamentales en la atención primaria para evitar esta complicación.

RECOMENDACIONES

9. RECOMENDACIONES

- Frente a la baja cantidad de estudios realizados en nuestro medio sobre esta problemática, y el escaso conocimiento de la población en general acerca de que es un factor de riesgo ya se ha modificable como no modificable, y las consecuencias de una vida sedentaria y el riesgo cardiovascular que este encierra, las estrategias deben estar encaminadas a la prevención, atreves de campañas que promuevan una vida saludable, promocionando la importancia de una alimentación equilibrada, y llevando una vida activa y evitar hábitos nocivos. Campañas que deben ir encaminadas a demostrar de las consecuencias y complicaciones así como los desencadenantes para IAM.
- La importancia de la atención primaria es evidente, un control adecuado y la terapéutica son esenciales para la reducción de los factores de riesgos ya que en su mayoría son modificables, entre ellos la HTA es uno de los principales implicados en la aparición de IAM seguido DM TIPO II un control clínico y terapéutico adecuado ayudan a la disminución de las tasas de morbi- mortalidad ocasionadas por esta patología.
- Ante un paciente con sospechas de patología cardiaca, debe realizarse una valoración minuciosa y observación durante la cual debe realizarse un examen físico exhaustivo, complementado con estudios de electrocardiografía y la determinación seriada de enzimas cardiacas mas exámenes de BH, QS, Perfil Lipidico que nos ayuden a confirmar el diagnostico y nos ayuden a iniciar un tratamiento clínico y farmacológico adecuado encaminado a evitar complicaciones y así disminuir la mortalidad que encierra esta patología.
- Es importante la actualización permanente en evidencia terapéutica de los diferentes protocolos de manejo propuestos, que permita un correcto y oportuno manejo del paciente a su ingreso, durante la hospitalización y

posterior al evento agudo que permita realizar un diagnóstico ágil y precoz y establecer con más certeza la eficacia de la terapéutica instaurada.

- Como médicos y al conocer la realidad de salud de nuestra población iniciar la educación continua al grupo de personas que presentan dichos factores de riesgo ya sea en nuestros consultorios, o mediante charlas en instituciones públicas o privadas (escuelas, colegios, centros de educación superior), pues esta es la forma de disminuir la incidencia de aparición del IAM.
- De igual manera incentivar al personal médico a incursionar en el ámbito investigativo para poder definir un perfil epidemiológico adecuado a nuestra realidad y medio.

BIBLIOGRAFIA

10. BIBLIOGRAFIA

1. Braunwald E. Pathysology of hearth failure: Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. 2007.
2. Nieminem MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndroms. Am J, Cardiol 2007.
3. Farreras P. Y col Medicina Interna. 14 Edicion. Madrid España. Ediciones Harcourt 2006: 67.
4. Marrugat J. Elosua R, Gil M. Epidemiologia y Prevención de las enfermedades cardiovasculares. En: Martínez F, Anto JM, Castellanos PL, Gili M, Marset P, Navarro V, eds. Salud Pública. 4ta. Ed. Madrid: McGraw-HILL Interamericana, 2009. P. 500 66.
5. Rev. Med. Chile v. 135 n.7 Santiago juli. 2007.
6. Roca Goderich R. 2004. Infarto Agudo de Miocardio. En tratado de Medicina Interna. 4ta ed. Editorial Ciencias Medicas. Cubana-Habana. Quinta Parte. P 280-310.
7. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17^a ed. McGraw- hill Interamericana Editores, S.A de c.v. 2008. P 1532-1544.
8. The Writing Group for the PEPI Trial. Efect of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA 2009; 237(3) 199-208.
9. Colling R, Peto R, Mac Mahon S, et al, Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short term reduction in blood pressure: overview for randomized drug trial in their epidemiological context. Lancet 1990;335;827-38.
10. De Fronzo R, Ferrannini E, insulinresistance. A multifaceted síndrome responsable for NIDDM, obesity, hypertension, dislipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 2006; 14: 173-94.
11. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. Washington DC: government Printing Office; 1989.
12. Tierney L, McPHEE, Papadakis, Diagnostico clinic y tratamiento. 41 Edicion Editorial Moderno 2006: 292

13. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB. Prevention of a first stroke. *JAMA* 1999;281:1112-1120.
14. Cohen M, Demers C., Gurfinkel E. Efficacy and Safety of Exoxaparin in non-Q- Wave Coronary Sindromes. The ESSEBCE Study. *N Engl Med* 337;447—2004.
15. Luño J, Barrio V, Goicoechea M, González C, García de Vinuesa S, Gómez F. Efects of dual blockade of the renin-angiotensin system in primary proteinuric nephropathies. *Kidney Int* 2003; 62 (Supl. 82): S47-S52.
16. Hannedouche, T, Albouze, G, Chauveau, P y cols. Effects of blood pressure and antihypertensive treatment on progression of advanced chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 131-135.
17. The Diabetes Control and Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progresión of long-temr complications in insulinedependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1993; 329 (14):979-986.
18. Hunsicker LG, Adler S, Caggiula AW, England BK, Greene T, Kusek JW. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997; 51: 1908-1919.
19. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P: The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with tipe 2 diabetes. *N Eng J Med* 2001;345: 870-878.
20. Valderrábano F: Efecto de la corrección de la anemia con Eritropoyetina sobre la hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica en situación prediálisis. *Nefrología XX (S1):* 81-82, 2000.

ANEXOS

11. ANEXOS

ANEXO 1

MODELO DE ENCUESTA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Por intermedio de la presente encuesta, solicito de usted se digne otorgarme su valiosa colaboración dando contestación al cuestionario de preguntas que a continuación se detallan, todo ello con la idea de obtener la información pertinente que permita explicar los **FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES, INVOLUCRADOS PARA LA APARICION DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).**

INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS PACIENTE QUE NO HA HECHO Y HAN SUFRIDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. Fecha:
2. Nº de Historia Clínica:
3. Edad: Género: Masculino Femenino
4. Numero de controles médicos previo al infarto medicamentos si no
5. Fecha de infarto Numero de infartos sufridos
6. Peso: Talla: IMC:
7. Realización de ejercicio físico: SI NO
 Tipo: Caminata si no Horas semanales
 Aeróbicos si no Horas semanales
 Resistencia (Atletismo) si no Horas semanales
 Cardiovascular (Gimnasio) si no Horas semanales

Otros.....
.....

8. **Tabaquismo:** SI NO

Años de consumo: N° de unidades semanales

Años sin consumir:

Meses sin consumir:

9. **Alcohol:** SI NO

Desde hace que tiempo Cuantos días a la semana

10. **Perfil lipídico:** Colesterol total: Colesterol-LDL:

Colesterol-HDL: Triglicéridos:

11. **Antecedentes personales:**

• Hipertensión arterial: si no Cuantos años
Controlada si no medicamentos Si No

• Diabetes Mellitus tipo 1: si No Cuantos años
Controlada si no medicamentos Si No

• Diabetes Mellitus tipo 2: si no Cuantos años
Controlada si no medicamentos Si No

12. **Antecedentes Familiares:**

Padre

Madre

DM Tipo I

DM tipo II

HTA

Tabaquismo

Alcohol

Hipercolesterolemia

Edad de mortalidad

INDICE

12. Índice

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS.....	ii
AUTORIA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TEMA.....	7
2. RESUMEN.....	8-9
3. INTRODUCCIÓN.....	10-13
4. MARCO TEORICO	14-45
5. METODOLOGIA.....	46-51
6. RESULTADOS.....	52-68
7. DISCUSIÓN.....	69-74
8. CONCLUSIONES.....	75-77
9. RECOMENDACIONES.....	78-80
10. BIBLIOGRAFIA.....	81-83
11. ANEXOS.....	84-87
12. INDICE.....	88-89

