

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEON**



**TESIS
PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

Título: Factores de Riesgo Asociados a Síndrome Coronario Agudo en el Departamento de Medicina Interna HEODRA en el período Mayo 2011- Mayo 2012.

AUTOR: Dr. Jaromir Ramón Pastora Benavides.
Residente de Medicina Interna.

TUTOR: Dr. Mauricio Carrión.
Especialista en Medicina Interna.

León, Marzo de 2013.

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES:

- *A Dios Nuestro Señor:* Que día a día me bendice con la vida y la de mis seres queridos.
- *A Mis Padres, Francisco y Marina:* Que amo y siempre han sido apoyo incondicional en mi vida.
- *Al Dpto. Medicina Interna:* Cuyos docentes, haciendo honor a su juramento, me han enseñado el arte de la Medicina como verdaderos padres.
- *Al Dr. Mauricio Carrión:* Tutor de este trabajo, quien además de maestro es un gran amigo brindando conocimiento, consejos y ayuda en cada momento que lo necesite.
- *Al Dr. Mauricio Jarquín:* Que durante estos tres años de estudios nos brindó sus enseñanzas no sólo como maestro sino como amigo.
- *A Mis Pacientes:* Quienes confiaron en mí su dolor y alegrías siendo formando parte importante de mi preparación.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores de riesgo para presentar Síndrome Coronario Agudo (SCA) en pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del HEODRA, Mayo 2011- Mayo 2012.

Método: Se realizó un estudio analítico caso-control pareado por edad y sexo en el periodo Mayo 2011- Mayo 2012, de 207 expedientes de pacientes SCA en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA. Se analizaron 69 casos y 138 controles que cumplieron los criterios de inclusión para ambos grupos.

Resultados: Se encontró que el sexo femenino y pacientes mayores a 60 años fueron los más afectados. De los factores de riesgo no modificables el antecedente familiar predispone 10 veces más a presentar SCA y tener más de 60 lo eleva 7 veces. La Hipertensión y la Insuficiencia Cardíaca Congestiva obtuvieron OR de 16.6 y 29.1 respectivamente con significancia estadística. De los factores relacionados a factores modificables la Dislipidemia con OR de 9.8 y el Tabaquismo con OR de 3.41 fueron los más relacionados.

Conclusión: Los factores de riesgo cardiovascular clásicos aumentan la probabilidad de presentar SCA entre 16 a 29 veces. Los factores de riesgo relacionados a hábitos de vida no saludables aumentan en frecuencia e importancia en nuestra población haciéndola más vulnerable a padecer Síndrome Coronario Agudo.

INDICE

1. Introducción.....	1
2. Antecedentes.....	3
3. Justificación.....	5
4. Planteamiento del Problema.....	6
5. Hipótesis.....	7
6. Objetivos.....	8
7. Marco Teórico.....	9
8. Diseño Metodológico.....	29
9. Resultados.....	34
10. Discusión de Resultados.....	36
11. Conclusiones.....	41
12. Recomendaciones.....	42
13. Bibliografía.....	43
14. Anexos.....	51

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Coronario Agudo es en nuestros días una de las patologías más relevantes tanto en términos de mortalidad como de pérdida de calidad de vida. Abarca una constelación de síntomas atribuibles a una isquemia aguda del miocardio. Se incluyen bajo esta denominación el infarto del miocardio con elevación del segmento ST, el infarto agudo del miocardio sin elevación del ST y la angina inestable.

Se sabe que esta enfermedad estaba presente en la antigüedad, pues se han encontrado lesiones ateromatosas en restos humanos de las civilizaciones Egipcia y China¹. El término como tal apareció por primera vez en la bibliografía médica en 1886, cuando Osler, publica las “Lecciones de Angina Pectoris y estadíos similares” en el que describía un amplio rango de manifestaciones clínicas de pacientes con angina de pecho, incluyendo recopilación de casos del siglo XVIII, así como muchos recogidos a lo largo de su práctica clínica. Sin embargo, todavía no estaba bien establecido el vínculo necesario entre angina y ateromatosis coronaria y hubo que esperar a principios del siglo XX, cuando Herrick estableció la relación y publicó la clásica descripción de los cambios patológicos y electrocardiográficos que aparecen durante el infarto agudo del miocardio.^{1,2,3}

Es durante la primera mitad del siglo XX cuando los estudios epidemiológicos establecen las primeras relaciones entre esta patología y su distribución en los diferentes individuos y países, surgiendo la epidemiología cardiovascular como entidad. El estudio de Framingham, permitió a la epidemiología cardiovascular desarrollar instrumentos de medida fundamentales para su desarrollo, pero no fue hasta 1961 que apareció por primera vez el concepto de factor de riesgo cardiovascular y con ello el diseño de estudios de intervención que han permitido comprobar que la reducción de los mismos conlleva una disminución en las tasas de morbimortalidad por enfermedad isquémica coronaria.^{1,2,4,5}

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada dos segundos se produce una muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo, cada cinco segundos un infarto de miocardio y cada seis

segundos un ictus, esto sitúa la cardiopatía como responsable del treinta por ciento de muertes en todo el mundo constituyendo la principal causa de fallecimiento.^{6,7}

La incidencia de la enfermedad en relación al sexo y la edad es conocido que en el grupo de los 30 a los 65 años de edad, la incidencia de enfermedad guarda una relación de 2:1 hombres/mujeres, pero después de los 65 años de edad, la relación se invierte a 1.4:4 en mujeres.^{8, 9, 10, 11.}

América Latina se calcula que para el primer decenio del siglo XXI cerca de 20,7 millones de defunciones por este tipo de afección. En el año 2005, el 31% de todas las defunciones ocurridas en América Latina y el Caribe pudieron atribuirse a estas enfermedades.^{12, 13}

En México la tasa de mortalidad de la enfermedad isquémica cardiaca ha tenido un acelerado ascenso en los últimos treinta años. Dicha tasa fue de 40.5 en los hombres y 30.6 para las mujeres ubicándose de esta forma como la principal causa de muerte en este país entre las mujeres mayores de cincuenta años de edad, superando a todos los tipos de cáncer, a la enfermedad vascular cerebral, a las enfermedades infecciosas, pulmonares y endocrinas.^{14, 15}

El infarto agudo de miocardio (IAM) constituye una de las principales presentaciones más graves del Síndrome Coronario Agudo y en América, actualmente alcanza proporciones epidémicas; según cifras de la organización mundial de la salud, es responsable de un tercio de las muertes en varones entre 45 y 54 años de edad y de la muerte de 4 de cada 10 varones en todos los grupos de edades, causando alrededor de 465000 muertes al año.

Su aparición está fuertemente relacionada a los llamados factores de riesgo cardiovascular, de los cuales los más importantes son diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo. En los últimos 30 años, la modificación de éstos han reducido en un 25 % su incidencia.^{1, 2, 4, 5.}

ANTECEDENTES

El trabajo monográfico del Dr. Edgardo Céspedes “Complicaciones más frecuentes asociadas a IAM, según su localización”, estudio realizado en el Hospital Manolo Morales de Managua, en el período de 1980-1984, las principales conclusiones, de 183 expedientes revisados, fueron: en el 46,5% predominó el infarto en el territorio de las arterias coronarias izquierdas; en un 60% hubo arritmias ventriculares y fallo de bomba en el 50% con una mortalidad del 13.95%.¹⁶

El estudio “Evaluación clínica electrocardiográfica del IAM” realizado entre 1987-1989 en el Hospital Bernardino Díaz Ochoa de Granada, por el Dr. Erick Altamirano y la Dra. Casta de los Ángeles Nicaragua, encontraron mayor predominio del infarto en el sexo masculino con un 62,5%; la mayor frecuencia de IAM, con un 67% fue en el grupo etáreo de 60-80 años; y el infarto de cara inferior fue afectado en un 12,5% por arritmias.¹⁷

En 1990 el Dr. Diego Valverde realizó un estudio cuyo título es “Aspectos clínicos y epidemiológicos del IAM” en el Hospital Alejandro Dávila Bolaños, con 40 expedientes clínicos revisados y encontró que el sexo más frecuentemente afectado fue el masculino con un 72,3% y que los principales factores de riesgo fueron la diabetes y HTA con un 52%; el grupo etario más afectado, con un 65% fue de 50-60 años.¹⁸

En el estudio “Arritmias en el IAM”, realizado en el HEODRA (León) por el Dr. Granados, del 1991-1993, encontró un 29% de arritmias ventriculares en infarto de cara inferior y que el sexo más afectado fue el masculino con un 78,3%.¹⁹

En 2003 el Dr. Marció Mendoza al estudiar “Característica Clínicas y Epidemiológicas de Los Pacientes diabéticos con Infarto Agudo del Miocardio ingresado al Servicio de Cardiología de Medicina Interna Enero 2001- diciembre 2003” encontró mayor predominio en el grupo etáreo de mayores de 64 años con 62.7%. El 56.0% de los pacientes eran del sexo masculino. De éstos, 84% procedían del área urbana con 84.0%)

Con relación a los factores de riesgos descritos en la literatura encontró que el fumado, edad mayor a 65 años y la Hipertensión Arterial estaban presentes en 69.3%, 66.6% y 52.0% de los pacientes respectivamente. ²⁰

En el año 2006 el estudio “Hipercolesterolemia como factor de riesgo para sufrir de infarto agudo delmiocardio en los pacientes ingresados en el departamento de MedicinaInterna del HEODRA en el período del 2003 al 2005” realizado por la Dra. *M^a Salomé Altamirano* encuentra que los pacientes conhipercolesterolemia tienen 45 veces más riesgo de presentar IAM. Además se identifica que la obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo e hipertensión arterial son factores importantes en la producción del IAM sobre todo en pacientes mayores de 57 años. ²¹

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Coronario Agudo es una causa importante de morbi- mortalidad y uno de los problemas de salud pública más serios que enfrenta la sociedad a pesar de considerables avances en el tratamiento del mismo. El conocimiento y modificación de los factores de riesgo mejora el pronóstico de los pacientes.

A pesar de que las enfermedades infecto-contagiosas constituyen las primeras causa de morbimortalidad en los países latinoamericanos cada vez más se reconoce el aumento de las enfermedades cardiovasculares como en nuestro país, sobre todo en nuestra población mayor a los 55 años sobre todo pacientes que tienen factores de riesgo de enfermedad coronaria.

En nuestro país la mayoría de nuestra población tiene alta prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares generando una mayor incidencia de Síndrome Coronario Agudo y por ende gastos altos para el sistema de salud y las familias. Por tanto es necesario realizar estudios investigativos que sirvan poco a poco como base para en un futuro formular intervenciones que llegasen a tener un impacto sobre este tipo de enfermedades.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA en el periodo de Mayo 2011-Mayo 2012?

HIPÓTESIS

Los factores de riesgo cardiovascular relacionados a Hábitos de Vida no saludables y la Hipertensión Arterial son los más importantes presentes en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar los factores de riesgos de Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA en el periodo de Mayo 2011- Mayo 2012.

Objetivos Específicos

1. Describir las variables socio-demográficas de la población de estudio.
2. Identificar los tipos de Síndrome Coronario más frecuentes en la población de estudio.
3. Determinar los factores de riesgo más incidentes en la presentación de Síndrome Coronario Agudo.

MARCO TEORICO

Definición: EL síndrome coronario agudo es una manifestación clínica derivada del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardiaco, produciendo la llamada cardiopatía isquémica que se produce en forma brusca y por disminución o interrupción del flujo dentro de las arterias coronarias.²²

Fisiopatología:

1. Disminución de la perfusión miocárdica que resulta de un estrechamiento de la arteria coronaria producto de un trombo que se origina sobre una placa aterosclerótica no oclusiva que se rompe o erosiona.²³
2. La placa vulnerable tiene un gran núcleo lipídico, alta densidad de macrófagos, neovascularización y alta concentración de factor tisular la cual durante un proceso inflamatorio arterial, puede llevar a expansión de la placa, desestabilización, ruptura, erosión y trombogénesis.
3. Obstrucción dinámica, que puede originarse por un intenso espasmo focal; generado por hipercontractilidad del músculo liso vascular y disfunción endotelial.
5. Causas secundarias: fiebre, taquicardia y tirotoxicosis que incrementan los requerimientos de oxígeno; hipotensión que reduce el flujo sanguíneo coronario y anemia o hipoxemia que minimiza el aporte de oxígeno miocárdico.²³

Epidemiología

En la actualidad la cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad y morbilidad en países desarrollados y se estima que para el año 2020 esta enfermedad será responsable de 25 millones de muertes al año, lo que equivale al 36% de la población, por lo cual será la principal causa de mortalidad en el mundo, llegando a considerarse la amenaza más fuerte para el género humano.²³

La cardiopatía isquémica es la enfermedad más común y crónica y por ende la de mayor costo monetario con alta tasa de mortalidad y discapacidad en los países desarrollados comparado a cualquier otra enfermedad.

Solo en Estados Unidos se registran más de 13 millones de pacientes de los cuales más de 7 millones han sufrido un infarto de miocardio. Se sabe que la cardiopatía isquémica guarda estrecha relación con el tabaquismo, sedentarismo y alimentación alta en grasas y carbohidratos. Actualmente está en ascenso entre los pobres del mundo en comparación con los ricos quienes están adoptando estilos de vida saludables.

A nivel mundial está aumentando la obesidad, diabetes mellitus y el síndrome metabólico siendo estos factores de riesgo importantes previéndose un incremento alarmante en el mundo para el año 2020.^{24,25}

Cuando se comparan las tasas de mortalidad por CI ajustadas por edad de los diferentes países desarrollados, EEUU, Japón y algunos países europeos del este se observa una elevada mortalidad.

La evolución temporal de la mortalidad por enfermedad coronaria ha sufrido cambios significativos a lo largo de este siglo, observándose una tendencia general hacia la disminución en la mayoría de los países desarrollados. El primer cambio se observó en países con tasas altas de CI. Tras un período inicial de aumento de las tasas de mortalidad, a mediados de los años 60 se observó una disminución en los Estados Unidos, Canadá y Alemania. A finales de sesenta Australia, Finlandia, Nueva Zelanda y Portugal se sumaron a dicha tendencia.

Otros países con tasas iniciales de mortalidad similares no experimentaron este descenso inicial y la mortalidad siguió aumentando hasta mediados de los setenta para empezar luego a descender de forma discreta. Este fue el caso de Escocia, Irlanda del Norte, Noruega, Holanda, Bélgica e Israel. Por el contrario, durante el mismo período, otros países con tasas previas bajas, como en el Este de Europa, han experimentado un aumento continuado de la mortalidad coronaria. Algo similar se ha observado en países en vías de desarrollo, lo que se atribuye a los cambios socioeconómicos.

Las posibles explicaciones para esta disminución generalizada de la mortalidad por CI en los países desarrollados son: la disminución en la incidencia de nuevos casos (prevención primaria) a través de la actuación sobre los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, una disminución en la mortalidad- de los eventos coronarios agudos debida a los avances en la asistencia y tratamiento de los mismos, y la prolongación de la supervivencia de los pacientes con

enfermedad coronaria conocida a través de las medidas de prevención secundaria. Las verdaderas razones son difíciles de establecer y, probablemente, la combinación de todas ellas en mayor o menor medida sea la explicación más razonable. Los estudios sobre hábitos nutricionales parecen indicar una tendencia hacia el abandono del patrón de vida menos cardiosaludables, de tipo anglosajón. El tabaquismo parece haber experimentado un crecimiento continuo y no hay datos sobre la evolución de la prevalencia de HTA y de los niveles de colesterol.^{24, 25.}

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo que pueden estar implicados en el desarrollo de un eventocardiovascular se pueden agrupar de la siguiente manera.

Factores personales no modificables

Género: Según las estadísticas, los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de sufrir problemas cardiovasculares⁷ que las mujeres de igual edad.

Es un hecho bien conocido que la CI se manifiesta más tardíamente en la mujer que en el hombre. Durante el período fértil de la mujer la incidencia de CI es muy baja, produciéndose un incremento progresivo de la misma después de la menopausia.

De hecho, la mujer tiene una incidencia de CI similar a la del hombre, pero con 6 a 10 años de retraso, de modo que a partir de los 75 años es esencialmente la misma. Este hecho, reconocido desde los años 50, ha llevado a considerar la hipótesis del posible efecto protector de las hormonas sexuales femeninas sobre la CI y ha dado lugar a una intensa investigación al respecto.^{26, 27, 28, 29}

Edad

El riesgo absoluto de CI aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis coronaria con la edad. De hecho, la mayoría de los nuevos casos de CI se observan por encima de los 65 años, sobre todo en la mujer. Dado que la edad avanzada se asocia con un riesgo absoluto alto de padecer CI las medidas de prevención primaria deberían ser altamente efectivas. La mayoría de los autores está de acuerdo en la

realización de esfuerzos agresivos de prevención primaria en el grupo de edad de 65 a 75 años. Sin embargo, existe más discusión para el grupo de edad superior a los 75 años, fundamentalmente por la falta de datos disponibles. La tendencia actual es la de desplazar los esfuerzos de prevención primaria también a dicha población.

La incidencia del síndrome coronario agudo ha aumentado en la población menor de 45 años, aunque en adultos mayores de 55 años sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbimortalidad, ya que, en estos prevalece la lesión aterosclerótica que se explica por factores asociados con el sedentarismo y estilos de vida.^{30,31}

Herencia o antecedentes familiares

Las familias en las que algún miembro ha sufrido un evento cardiovascular se consideran como de alto riesgo ya que la genética o los hábitos poco saludables se transmiten a la descendencia.^{30,31}

Factores controlables directos

Dislipidemias

Las alteraciones en el metabolismo lipídico, fundamentalmente las que afectan al colesterol sanguíneo, están claramente relacionadas con el riesgo de Cardiopatía Isquémica. La evidencia acumulada que relaciona el nivel de colesterol sanguíneo aumentado con el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica es muy numerosa.

Numerosos datos y estudios de tipo epidemiológico han demostrado la relación entre los niveles altos de colesterol y el desarrollo de enfermedad aterosclerótica. Los países con un elevado consumo de grasas saturadas en la dieta y niveles altos de colesterol en sangre (como Estados Unidos y Finlandia) presentan tasas de incidencia y de mortalidad por CI significativamente mayores que aquellos con poblaciones caracterizadas por un bajo consumo de grasas en su dieta y niveles de colesterol más bajos (como China y Japón). En un estudio, ciudadanos de origen japonés que emigraron a Estados Unidos, tras adquirir las costumbres y hábitos dietéticos de su país de acogida, modificaron su perfil lipídico con una elevación del colesterol sanguíneo y presentaron unas tasas de morbilidad por CI similares a las de la población estadounidense.

Los tres estudios epidemiológicos más importantes han sido: el llamado Estudio de los Siete Países, el MRFIT “Multiple Risk Factors Interventional Trial” y el estudio Framingham. Se encontró una relación significativa entre los niveles de colesterol por encima de 250 mg/dl y la incidencia de CI. Además se observó que las diferencias entre el colesterol sérico entre las diferentes poblaciones eran en gran parte debidas a la ingesta de grasa saturada en la dieta.

El estudio MRFIT encontró que la relación entre los niveles plasmáticos de colesterol y el riesgo de CI era gradual, sin un umbral específico. A un mayor nivel de colesterol se asociaba un mayor riesgo cardiovascular. Así, el riesgo se multiplicaba por dos al pasar de 210 a 250 mg/dl y por cuatro cuando el nivel de colesterol era mayor de 280 mg/dl. El estudio Framingham también demostró una clara relación entre el incremento del colesterol total y/o del colesterol LDL y el riesgo subsiguiente de desarrollar CI. También se observó una relación inversa entre los niveles de colesterol HDL y el riesgo de CI. Por otro lado, la combinación de hipercolesterolemia con otros factores de riesgo como la hipertensión, el tabaco y la diabetes tenía un efecto multiplicativo sobre el riesgo total.

La determinación rutinaria en sangre de los niveles de colesterol (con sus fracciones LDL y HDL) y de triglicéridos (TG) constituye una aproximación un tanto simplista al estudio de las alteraciones lipídicas relacionadas con el riesgo aterosclerótico en un individuo determinado. El colesterol y los TG se encuentran en la sangre formando parte de estructuras complejas macromoleculares llamadas lipoproteínas. Existen varios tipos de estas lipoproteínas, cada uno de los cuáles presenta sus vías metabólicas propias que, por otro lado, están interrelacionadas. Hoy sabemos que la presencia de alteraciones hereditarias del metabolismo lipídico que predisponen a la enfermedad aterosclerótica es mucho más frecuente de lo que se pensaba. Se estima que hasta un 80% de los pacientes con CI presentan alguna de dichas anomalías, así como alrededor del 50% de sus familiares en primero y segundo grado. La elevación de los niveles de lípidos en sangre o hiperlipidemia es sólo un marcador de la existencia de algunas de dichas alteraciones, pero otras anomalías del metabolismo lipídico no son detectables en los análisis rutinarios de lípidos en sangre y pueden acompañarse de niveles plasmáticos normales de colesterol y TG.

Las directrices futuras en el manejo de las dislipidemias como factor de riesgo cardiovascular pasan por un abordaje metabólico de su tratamiento mediante la incorporación de complejas técnicas de laboratorio con marcadores genéticos que nos permitan identificar las características

alteradas del metabolismo lipídico en cada paciente y determinar el tratamiento más correcto para cada caso individual. ³²

Lipoproteínas

El colesterol y los TG son moléculas imprescindibles para el organismo. Los TG son fundamentalmente moléculas energéticas. El colesterol forma parte de las membranas celulares y constituye el principal sustrato para la síntesis de las hormonas esteroideas y de los ácidos biliares.

Las moléculas de colesterol y TG son marcadamente hidrófobas por lo que no pueden ser directamente transportadas en el plasma sanguíneo.

Para poder llevar a cabo dicho transporte, el organismo incorpora las moléculas de colesterol y TG en unas macromoléculas complejas llamadas lipoproteínas cuya estructura básica consta de los siguientes componentes: Una cubierta anfipática constituida por fosfolípidos cuyas cabezas polares se dirigen al exterior y las cadenas apolares de sus ácidos grasos hacia el interior de la estructura. En esta cubierta se encuentran también moléculas de colesterol libre y una serie de cadenas polipeptídicas llamadas apolipoproteínas. Estas apolipoproteínas tienen una misión estructural y además dirigen el metabolismo de las lipoproteínas modulando la actividad de diversos sistemas enzimáticos y constituyen los lugares de reconocimiento específicos para los receptores de membrana.

La distinta proporción de lípidos y proteínas confiere a la lipoproteína unas propiedades de densidad características. La densidad aumenta a medida que se incrementa el contenido de proteínas frente al de lípidos y las diferencias en la misma sirven para su clasificación en los siguientes grupos:

- I. Quilomicrones.
- II. Lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL.
- III. Lipoproteínas de densidad intermedia o IDL.
- IV. Lipoproteínas de baja densidad o LDL.
- V. Lipoproteínas de alta densidad o HDL.

Estas lipoproteínas se sintetizan principalmente en el hígado y en el intestino. Cada partícula de lipoproteína puede contener distintos tipos de apolipoproteínas.

Algunas de éstas permanecen siempre en la misma lipoproteína en que fueron segregadas mientras que otras son intercambiables y pasan de unas a otras durante el metabolismo lipoproteico

Mecanismos de actuación de las dislipidemias en la aterogénesis

Hasta un 45% del contenido de las placas ateroscleróticas está constituido por LDL y Lp(a). La modificación de las partículas de LDL con oxidación, glicosilación o ambas, parece desempeñar un importante papel en el proceso de aterogénesis, convirtiendo a las LDL en ligandos para el receptor basurero de los macrófagos que promueve la captación y acumulación de colesterol con transformación de éstos en células espumosas. Las LDL pequeñas y densas, enriquecidas con TG y relativamente deplecionadas de ésteres de colesterol, son más susceptibles a la oxidación y, por tanto, más importantes en el proceso de aterogénesis.

Las LDL modificadas actúan como quimiotácticos para los monocitos de la sangre, que acuden al sitio de lesión intimal. Por otro lado, también producen lesión de la barrera endotelial, favoreciendo la iniciación y progresión de las placas ateroscleróticas. Las células espumosas rotas liberan LDL oxidada, enzimas intracelulares y radicales libres que dañan aún más la pared del vaso. Estos procesos de lesión ponen en marcha una respuesta fibroproliferativa de reparación con formación de tejido fibroso.

El papel de los TG es más difícil de dilucidar. La conocida relación entre TG elevados y descenso del colesterol HDL hace difícil valorar el efecto independiente de la hipertrigliceridemia. Otra asociación conocida es con la presencia del patrón B de LDL. Si los niveles elevados de TG tienen una asociación causal con las partículas pequeñas y densas de LDL, la hipertrigliceridemia estaría relacionada con el proceso de aterogénesis de una forma indirecta. Sin embargo, existen ciertos datos que parecen relacionar el exceso de TG con el desarrollo de aterosclerosis de una forma directa. Algunas hipertrigliceridemias son debidas a una cantidad excesiva de VLDL con potencial aterogénico.³³

Tabaquismo

Es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. Se estima que entre un 20 y un 30% de todas las muertes por enfermedad coronaria en los Estados Unidos son atribuibles al consumo de tabaco y el riesgo está fuertemente relacionado con la dosis. Actúa de forma

sinérgica con otros factores de riesgo contribuyendo a aumentar de forma significativa el riesgo global. Además, los fumadores también tienen un riesgo incrementado de enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diversos tipos de cáncer y otras enfermedades crónicas. Por todo ello, el tabaquismo ha sido considerado como el factor de riesgo modificable que más contribuye a morbilidad prematura en los Estados Unidos, siendo responsable de aproximadamente 430.000 muertes anuales.

Los estudios que relacionan el tabaco con la enfermedad coronaria son muy numerosos y todos ellos coinciden en que el tabaquismo es un importante factor de riesgo de CI fatal y no fatal.

Kawachi y cols. determinaron la incidencia de CI entre 1976 y 1988 en 117.006 enfermeras sanas con edades entre los 30 y 55 años. El riesgo relativo para IM fatal y no fatal (ajustado para la edad y resto de factores de riesgo) fue de 3,93 para las fumadoras actuales en comparación con las no fumadoras. El riesgo fue de 1,94 para un consumo de 1 a 4 cigarrillos/día y 5,74 para 45 o más cigarrillos/día. Cuando el hábito comenzó antes de los 15 años, el riesgo era de 7,17.^{34, 35, 36, 37}

Mecanismos de relación del tabaco con la CI

La fisiopatología de los mecanismos que relacionan el consumo de tabaco con el aumento del riesgo de CI es compleja. El tabaco parece actuar a través de los siguientes mecanismos:

1. Aterosclerosis. El tabaco puede contribuir al desarrollo de la aterosclerosis de muchas formas. En primer lugar tiene un efecto tóxico sobre las células endoteliales, produciendo alteraciones funcionales y daño celular capaz de iniciar o mantener la cascada de fenómenos que caracterizan al proceso de aterogénesis.
2. Trombosis. El tabaco parece promover el desarrollo de trombos al aumentar la adhesividad plaquetaria e incrementar los niveles de fibrinógeno. Favorece así, la complicación trombótica de la fisura o ruptura de las placas inestables.
3. Espasmo. El tabaco favorece la vasoconstricción por un aumento del tono alfaadrenérgico de las arterias coronarias.

4. Arritmias. El consumo de tabaco aumenta de forma aguda la actividad simpática, dando lugar a un aumento de la frecuencia cardíaca y reduciendo el umbral para el desarrollo de arritmias ventriculares.

5. Aporte y demanda de oxígeno. El consumo de tabaco produce un desequilibrio adverso entre la demanda y aporte de oxígeno. El aumento agudo de la frecuencia cardíaca y la TA incrementan las necesidades de oxígeno del miocardio.^{36,37}

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Se trata de una entidad bastante frecuente con una prevalencia estimada mayor del 20% de la población general. Existen formas secundarias debidas a enfermedades renales vasculares o parenquimatosas, alteraciones endocrinas y metabólicas (hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperparatiroidismo y otros trastornos asociados a hipercalcemia, porfiria, etc.), anomalías del sistema nervioso central, apnea del sueño y uso de determinados fármacos. Sin embargo, la mayor parte de los casos de HTA corresponden a la llamada HTA primaria o esencial, cuyos mecanismos etiopatogénicos no son bien conocidos y son, probablemente, de carácter multifactorial, fruto de la interacción entre una base genética predisponente y determinados factores ambientales.

La hipertensión arterial se define en la actualidad por unas cifras de TA sistólica (TAS) superiores a 140mmHg y/o una TA diastólica (TAD) superior a 90mmHg. El establecimiento de un diagnóstico definitivo de HTA no debe basarse en una sola toma sino que debe confirmarse en al menos otras dos tomas en momentos diferentes y más o menos espaciadas según el nivel inicial de TA detectado y el riesgo particular de cada paciente. La importancia de la HTA radica en que es una entidad de riesgo que predispone a la enfermedad cerebrovascular, a la CI, a la insuficiencia cardíaca, a la disfunción renal y a la enfermedad vascular periférica. De ahí que haya sido denominada “asesino silencioso”.^{39,40}

En un metanálisis de nueve grandes estudios prospectivos observacionales, MacMahon y cols. estudiaron la relación entre la TAD elevada y el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Se observó una clara relación entre la TAD y el desarrollo de ictus.

Tanto el metanálisis como los estudios individuales mostraron una relación significativa entre la TAD y el riesgo de CI. Los pacientes con TAD de más de 105mmHg tenían un riesgo de eventos

coronarios entre 5 y 6 veces mayor. Esta relación con el riesgo de ictus o de CI era de tipo continuo, sin que pudiera identificarse un umbral de TAD a partir del cual aumentaba el riesgo. Por otro lado, la hipertensión arterial sistólica aislada, de aparición más frecuente en los ancianos (la TAS tiende a aumentar con la edad así como la TAD, pero a partir de los 65 años esta última tiende a disminuir) también se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular. Esta alteración, a la que se ha prestado siempre una menor atención que a la TAD, podría incluso ser más perjudicial que la TAD sobre los órganos diana, por lo que su tratamiento ha recobrado un fuerte protagonismo en la actualidad.^{41, 42, 43}

Diabetes

La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus mueren por aterosclerosis y sus complicaciones. El envejecimiento y obesidad constituyen las causas principales de epidemia de diabetes mellitus tipo 2 (no insulino dependiente). En pacientes con diabetes tipo 2, el perfil anormal de las lipoproteínas que acompaña a la resistencia insulínica, conocido como *dislipidemia diabética*, explica en parte el riesgo cardiovascular elevado. Si bien los diabéticos suelen tener una concentración de colesterol de LDL casi promedio, las partículas de LDL tienden a ser más pequeñas y densas y, por lo tanto, más aterógenas. Otras características de dislipidemia diabética son las HDL reducidas y triglicéridos elevados. La obesidad, resistencia insulínica y dislipidemia suelen acompañarse de hipertensión.

Las normas de ATP III en la actualidad reconocen a este grupo de factores de riesgo y ofrecen criterios para el diagnóstico del "síndrome metabólico". A pesar de la preocupación legítima en cuanto a si los componentes agrupados entrañan mayor riesgo que un solo componente, el concepto de síndrome metabólico posee enorme utilidad clínica.

Uno de los objetivos terapéuticos en estos pacientes es corregir las causas de fondo, incluidas la obesidad y la vida sedentaria, estableciendo cambios terapéuticos en el estilo de vida. Las normas de ATP III explican paso a paso el plan para instaurar estos cambios, que deben ser simultáneos al tratamiento de los factores de riesgo concomitantes. Ha sido mucho más difícil demostrar el hecho de que el control glucémico estricto reduce el riesgo de complicaciones macrovasculares de la diabetes que sus beneficios conocidos sobre las complicaciones microvasculares como retinopatía o nefropatía. Al no contar con pruebas claras de que el control glucémico estricto reduce el riesgo coronario en pacientes con el tipo 2, es todavía más importante atender otros

aspectos del riesgo en esta población de enfermos. En este sentido, innumerables investigaciones en seres humanos, que incluyen el reciente *Collaborative Atorvastatin Diabetes Study* (CARDS) centrado específicamente en la población de diabéticos, demostró de manera inequívoca beneficio de la administración del inhibidor de reductasa de HMG-CoA en los diabéticos dentro de todos los rangos de niveles de colesterol de las LDL. El *Veterans Affairs HDL intervention Trial* (VA-HIT) demostró que el gemfibrozilo, agonista de PPAR- α , disminuía la frecuencia de CHD y de accidente vascular cerebral en una población de varones, de los cuales muchos tenían signos del síndrome metabólico. El reciente *Fenofibrate intervention and Event Lowering in Diabetes* (FIELD) no alcanzó su punto final primario de disminuir la frecuencia de muerte por CHD o de infarto no fatal del miocardio, pero sí indicó una disminución significativa en un punto final compuesto del total de trastornos cardiovasculares agudos.

Ante el beneficio constante que generó en las poblaciones de diabéticos el tratamiento con estatínicos y los resultados equívocos (hasta el momento) de los agonistas de PPAR, la declaración actual de la *American Diabetic Association* de que hay que pensar en el uso de los estatínicos en diabéticos que tengan más de 40 años de edad, con un nivel de colesterol de 135 mg o mayor, al parecer está totalmente justificado. La metformina, entre los hipoglucemiantes orales, también ha generado las mismas pruebas para disminuir la frecuencia de episodios cardiovasculares agudos.

Los diabéticos al parecer obtienen beneficios especiales de las estrategias antihipertensivas que bloquean la acción de la angiotensina II. Por consiguiente, el esquema antihipertensivo en pacientes con síndrome metabólico debe incluir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina siempre que sea posible. En la mayoría de estos individuos será necesario administrar varios antihipertensivos para lograr la presión ideal según la *American Diabetes Association*, que es de 130/80 milímetros de mercurio.^{44, 45, 46}

Cardiopatía Isquémica Previa

Referido en la literatura generalmente como pronóstico de reinfarcto. Es difícil definirla como una variable independiente para ser factor de riesgo ya que la mayoría de los pacientes que sufren un Síndrome Coronario Agudo presentan concomitantemente múltiples factores de riesgo. Cabe

mencionar sí que el antecedente de Infarto Agudo de Miocardio eleva el riesgo de un nuevo evento hasta de un 12%, lo que va aumentando al parecer con la edad.⁴⁷

Factores controlables indirectos

Sedentarismo

La inactividad física es un factor de riesgo para el desarrollo de CI. Numerosos estudios longitudinales han mostrado los efectos beneficiosos del ejercicio físico regular sobre el riesgo de enfermedad coronaria, incluso practicado en un grado moderado (paseo diario a paso ligero durante 30 minutos o correr durante 30 minutos 3 veces por semana). Este papel protector es mediado por una acción directa sobre el sistema cardiovascular, músculoesquelético y pulmonar, pero también por los efectos positivos del ejercicio físico sobre otros factores de riesgo y hábitos de vida.

A nivel del sistema cardiocirculatorio, el ejercicio físico regular consigue disminuir el incremento de la frecuencia cardíaca con la actividad física y el doble producto FC x TA para un nivel de esfuerzo determinado. Dicho doble producto es un determinante principal del consumo de oxígeno miocárdico.

Además, el ejercicio de tipo dinámico o aeróbico (andar, correr, bicicleta, natación, etc.), contribuye a mejorar la potencia aeróbica o consumo máximo de oxígeno. Dicho parámetro proporciona información sobre la condición física de una persona, existiendo grandes variaciones relacionadas con factores genéticos, la edad y el grado de entrenamiento físico.

El corazón se adapta al ejercicio dinámico con un aumento del grosor de la pared miocárdica y un aumento del volumen telediastólico, aunque estos cambios son discretos y se observan sobre todo en individuos con un alto nivel de entrenamiento. En estos sujetos también es frecuente la bradicardia sinusal. La función diastólica del ventrículo izquierdo mejora con el ejercicio físico dinámico, incluso en personas mayores que presentan una disminución del llenado diastólico en relación con la edad. En conjunto, todas estas modificaciones aumentan el rendimiento cardiovascular y el consumo máximo de oxígeno.

El ejercicio físico regular modifica de forma favorable otros factores de riesgo. En los pacientes obesos contribuye a la reducción de peso corporal junto con la dieta hipocalórica. A nivel del

perfil lipídico sanguíneo, el ejercicio físico dinámico o aeróbico promueve el consumo de ácidos grasos procedentes de la degradación de los TG para la obtención de energía. Ello se asocia con una reducción en la formación de VLDL y LDL. Así, el ejercicio físico regular disminuye el colesterol total y LDL, aumentando además el colesterol HDL.

Además, el ejercicio físico puede ayudar a prevenir el desarrollo de hipertensión arterial establecida en personas jóvenes con tensión arterial límite.

Además, las personas que practican ejercicio físico de una forma regular tienen mayor tendencia a desarrollar hábitos de vida saludable, evitando el tabaco y el consumo de alcohol y manteniendo dietas más equilibradas.

Otros efectos beneficiosos del ejercicio físico pueden contribuir a su efecto protector sobre el sistema cardiovascular. Entre ellos podemos citar: modulación de la actividad neurovegetativa con una disminución del tono adrenérgico, aumento del umbral para las arritmias, aumento de la circulación colateral coronaria, disminución de la agregabilidad plaquetaria, mejoría de la tolerancia a la glucosa en diabéticos, aumento de la tolerancia al estrés^{48, 49}.

Obesidad

La obesidad es un problema importante para la salud en la mayoría de los países desarrollados. Sólo en Estados Unidos se calcula un 45% de la población como obesa. Aunque el factor genético es muy importante en el desarrollo de la obesidad, la dieta rica en grasas y en calorías junto con la inactividad física son los principales factores ambientales que conducen a una situación de sobrepeso.

La definición de obesidad es controvertida. Actualmente, el índice de masa corporal (IMC), definido como el peso en kilogramos dividido entre la talla elevada al cuadrado, ha ganado aceptación como una medida adecuada de obesidad. Suele considerarse que existe sobrepeso con un IMC por encima de aproximadamente 27. Sin embargo, el establecimiento de un nivel umbral es difícil. En las mujeres, un IMC < 21 puede estar asociado con la mayor protección para la mortalidad por enfermedad coronaria. Por otro lado, para muchas mujeres, un IMC próximo a 30 puede no ser preocupante cuando la grasa se distribuye fundamentalmente en la pelvis y no en el

abdomen. Parece que un incremento en la circunferencia de la cintura o el cociente cintura/cadera, podrían resultar mejores predictores de morbi-mortalidad asociada a obesidad.⁵⁰

Obesidad y enfermedad coronaria

La obesidad se asocia a un claro incremento en el riesgo de CI. Parte de sus efectos podrían estar mediados por otros factores de riesgo que se asocian tanto con la obesidad como con el riesgo de enfermedad coronaria: hipertensión, dislipidemias, particularmente descenso de las HDL, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 o no insulino-dependiente.

La mayoría de estos factores de riesgo aumentan cuando el IMC se incrementa y también parecen relacionarse con la distribución de la grasa corporal.

La obesidad provoca además otros efectos negativos a nivel cardíaco. La hipertrofia ventricular izquierda es común en los obesos. En parte es explicada por la presencia de hipertensión arterial acompañante, pero también se ha visto en ausencia de la misma y parece estar relacionada con la severidad de la obesidad. La hipertensión arterial es unas tres veces más frecuente en los obesos y presenta cambios paralelos al grado de obesidad. Se ha descrito en los pacientes obesos, además de la hipertrofia, un incremento en el volumen diastólico, volumen latido y gasto cardíaco, así como disfunción diastólica. A la larga estos cambios pueden llevar al desarrollo de miocardiopatía dilatada. Se ha descrito un aumento en el riesgo de muerte súbita relacionado con la obesidad. En la mayoría de los casos se atribuye a miocardiopatía dilatada y arritmias ventriculares acompañantes. Otros casos se explican por enfermedad coronaria. En relación con el síndrome de apnea del sueño y de hipoventilación en pacientes con obesidad severa, se ha descrito la hipertrofia, dilatación progresiva y disfunción del ventrículo derecho.^{51,52}

CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROME CORONARIOS

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Definición

El infarto agudo de miocardio representa la manifestación más significativa de la cardiopatía isquémica, que se presenta cuando se produce una necrosis del músculo cardíaco como consecuencia de una isquemia severa, por una oclusión coronaria aguda de origen trombótico que se produce tras la ruptura de una placa de ateroma vulnerable, fenómeno que depende de la relación sinérgica de diferentes factores:

1. Relacionados con la misma placa: superficie y profundidad de la ruptura, tipo de colágeno contenido en la placa, presencia de material lipídico, niveles de tromboplastina tisular.
2. Relacionados con la coagulación: hipercoagulabilidad sanguínea (niveles de fibrinógeno o factor VII elevados, aumento de la agregación plaquetaria).
3. Relacionados con la pared del vaso y el flujo sanguíneo
4. Factores asociado: la mayoría de los episodios de isquémicos cardíacos están asociados con placas de ateroma, la cual es más frecuente en ancianos y en aquellos con factores de riesgo.²²

Síntomas Clásicos

Dolor de pecho constrictivo, opresivo, aplastante (Generalmente de grado severo), retroesternal con irradiación al brazo izquierdo o al maxilar Inferior, duración prolongada entre 20 - 30 min. Se acompaña de disnea, diaforesis, otros síntomas son: Indigestión (en IAM inferior), náusea o vómito, sensación de muerte, debilidad profunda, mareos y palpitaciones, en ocasiones el dolor se irradia a la espalda o a ambas muñecas. Los signos más graves incluyen la pérdida de conocimiento debido a una inadecuada perfusión cerebral y shock cardiogénico e incluso muerte súbita, por lo general por razón de una fibrilación ventricular.

Clasificación

Al paciente con dolor isquémico se clasifica en:

- *Infarto agudo de miocardio con elevación del ST*, cuando los cambios electrocardiográficos son elevación persistente del ST (mayor a 20 minutos) o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.
- *Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST*, si los cambios son depresión del segmento ST o inversión prominente de la onda T, o en algunos casos electrocardiograma normal.

Criterios de diagnósticos de IAM

Aumento típico con descenso gradual de Troponinas, aumento y descenso más rápido de CK-MB más algún dato siguiente: Síntomas isquémicos Cambios ECG indicativos de Lesión e isquemia (elevación o depresión S-T Aparición de ondas Q.

Examen físico.

Al examen físico el paciente con infarto suele apreciarse inquieto, pálido, sudoroso, con cifras de presión variables, habitualmente taquicárdico; en la auscultación puede apreciarse con alta frecuencia la presencia de un cuarto ruido y, dependiendo de la extensión del infarto, un galope que manifiesta la disfunción ventricular. También se puede auscultar un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar. La fiebre, los frotos pericárdicos y otros hallazgos generales al examen físico, son poco habituales.

Pruebas Complementarias

Electrocardiograma.

Cronológicamente en el infarto de cualquier localización aparecen tres signos electrocardiográficos específicos:

- **ISQUEMIA**: el primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- **LESIÓN**: la corriente de lesión miocárdica (que sucede a la isquemia) se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.

• **NECROSIS:** se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.^{53,54}

Clasificación según Electrocardiograma (ECG)

- Infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del ST.
- Angina Inestable.
- Infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST.

Marcadores Cardiacos.

En el infarto agudo de miocardio puede detectarse en sangre un aumento en el número de leucocitos y en la velocidad de sedimentación globular, pero es la elevación de los enzimas cardíacos la mejor prueba para el diagnóstico del IAM. En un paciente con IAM la velocidad de aparición de las enzimas en sangre depende de determinados factores como su tamaño, localización, solubilidad y flujo sanguíneo de la zona infartada. Tradicionalmente las enzimas empleadas como indicadores diagnósticos de IAM son la creatina fosfoquinasa total (CK), cuya función es regular la disponibilidad de energía en las células musculares; la lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la aspartato transaminasa (GOT o AST) que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos. Estas enzimas aparecen en sangre tras IAM pero no son específicos del corazón puesto que también se encuentran en otros tejidos por lo que, para sustentar el diagnóstico de IAM se realizan determinaciones seriadas durante los primeros 3 ó 4 días y se requiere que muestren las curvas de ascenso y normalización típicas para cada uno de ellos. La determinación de isoenzimas localizados principalmente en células cardíacas mejora la especificidad de las pruebas para el diagnóstico de IAM. Los principales son la CK-MB, la LDH1 y la LDH2. Tras un IAM hay una fase inicial lenta dentro de la cual las enzimas en sangre se encuentran dentro de sus valores normales. Pueden pasar hasta 6 horas antes de que pueda detectarse una elevación de la CK-MB. Tras esta fase los enzimas aumentan rápidamente, siendo los valores proporcionales a la extensión de la zona infartada.⁵³

Si lo normal es que la CK- MB represente el 3-6% de la CK total, ese valor puede aumentar hasta el 10-20% tras un IAM. Resultados negativos antes de las 12 horas o después de las 24, no deben ser empleados para descartar el diagnóstico de IAM. Será de utilidad determinar los isoenzimas LDH1 y LDH2. Los valores elevados de GOT pueden persistir hasta 5 días después del IAM y puede ser útil cuando no se conoce el tiempo de instalación de los síntomas o cuando el paciente fue ingresado tardíamente. Los aumentos de GOT son de 4-5 veces los valores normales. Si los aumentos son de 10-15 veces, se asocian con IAM de peor pronóstico.

Proteínas estructurales.

Se realizan determinaciones de algunas proteínas cardíacas, principalmente mioglobina, troponina (subunidades T e I) y cadenas ligeras y pesadas de miosina. La mioglobina se eleva rápidamente y de forma breve en sangre de tal forma que algunos autores la consideran como el mejor marcador para diagnosticar un IAM entre las 3 y las 6 horas después de instaurarse los síntomas.

Determinaciones seriadas y combinadas de troponina T y de CK-MB permiten la confirmación o exclusión dentro de las primeras 3-6 horas de la mayor parte de los pacientes con posible IAM. La troponina cardíaca I no es detectada en pacientes sanos y permite un diagnóstico más temprano del IAM, unas 4 horas después de aparecer los síntomas, tiene también la ventaja de que permanece elevada más tiempo que la CK-MB.

Complicaciones del Infarto Agudo de Miocardio.

Mecánicas: Ruptura de pared libre. Ruptura de músculo papilar. Ruptura de septum interventricular. Pseudoaneurisma.

Eléctricas: Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia de la unión. Arritmias supraventriculares: Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia paroxística. Bradiarritmias: bloqueos A-V,

Hemodinámicas: edema pulmonar agudo, shock cardiogénico.

ANGINA DE PECHO

Definición

Término utilizado hace más de 200 años por William Heberden para describir una sensación de estrangulación que se acompaña de "sensación de muerte inminente", que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con el reposo.

Clasificación Braunwald

1. *Según la severidad de la angina:*

Clase I. Angina severa de reciente comienzo (en los 2 últimos meses) o acelerada, sin dolor de reposo.

Clase II. Angina de reposo en el último mes, pero no en últimas 48 horas.

Clase III. Angina de reposo en las últimas 48 horas.

2. *Según las circunstancias clínicas:*

Clase A. Angina secundaria: presencia de un factor extracoronario que precipita o agrava la isquemia miocárdica (anemia, taquicardia, tirotoxicosis).

Clase B. Angina primarios.

Clase C. Angina post-infarto: IAM en las 2 últimas semanas.

Fisiopatología

La causa fundamental de los ataques anginosos es un desequilibrio perfusión-demanda en el curso de una insuficiencia coronaria y el substrato anatómico-funcional de esto consiste en la presencia de una placa inestable de ateroma en un 95 % de los casos.

Cuadro clínico

La queja habitual es un dolor de localización precordial, de carácter opresivo, quemante, ardoroso, que puede irradiarse hacia el hombro, brazo, codo y antebrazo izquierdos, además puede acompañarse de manifestaciones neurovegetativas, como son: sudoración, náuseas, vómitos y en ocasiones diarreas. Existen otras irradiaciones, como son hacia la región lateral

izquierda del cuello, mandíbula, espacio interescapular, y hacia el hombro derecho, conocida ésta como irradiación contralateral de Libman. Por último, los pacientes experimentan una sensación subjetiva de "muerte inminente".⁵³

MUERTE SÚBITA (MS)

Definición

Se puede definir como muerte inesperada, sin síntomas precedentes la mayoría de las veces o que, en casos de existir éstos, ocurren pocos segundos antes de que la muerte sobrevenga, y sin causa traumática que la explique. En la mayoría de los casos la MS sobreviene como consecuencia de un evento cardiovascular (60- 70 % de los casos), siendo la cardiopatía coronaria, con o sin antecedentes conocidos, responsable del 70 a 80 % de ellos. Causas no cardíacas, como falla respiratoria, renal, hepática o eventos neurológicos (HSA, HIC) también pueden resultar en MS, pero son mucho menos importantes en proporción.

Etiología de la muerte súbita

En el 60 a 70 % de los casos la MS es de origen cardiogénico, cuya manifestación final es una taquiarritmia ventricular fatal, siendo la fibrilación ventricular la arritmia ventricular responsable de más del 90 % de las MS finalmente. El 15 –20 % restante se da en contexto de cardiopatía estructural conocida o no conocida, ya sea congénita o adquirida. En un porcentaje muy bajo de pacientes, menos del 5 % de todos los casos de MS, no hay causa coronaria ni estructural que explique el fenómeno, la gran mayoría de ellos corresponderán a fenómenos eléctricos primarios, en este grupo se concentran los síndromes de QT largo y síndrome de Brugada.^{53, 54}

DISEÑO METODOLOGICO

1) Tipo de estudio.

Analítico, casos y controles no pareados. Retrospectivo.

2) Área de estudio.

El presente estudio se realizó en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA), León, con 400 camas censables. Además, cuenta con las siguientes especialidades Gineco-Obstetricia, Pediatría, Cirugía, Ortopedia, Emergencia, Consulta Externa y Medicina Interna, este último teniendo 48 camas censables. El departamento también consta de los siguientes servicios: Medicina de Mujeres, Medicina de Varones, Nefrología, Neumología y Cardiología.

3) Población de Estudio.

Se estudiaron los pacientes que fueron ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el periodo comprendido entre el Mayo 2011-Mayo 2012, que reúnan los criterios de inclusión por casos y controles.

4) Tamaño de la muestra

El universo lo conforma la Población del departamento de León.

La muestra se calculó con un intervalo de confianza del 95% y un poder de 80%, con una relación 1:2 entre casos y controles; por estudios previos se tomó 20% del grupo de expuestos a factores de riesgo y de 60% para no expuestos.

5) Definición de caso.

Se entendió por un caso de Síndrome Coronario Agudo, al paciente que presento 2 de los siguientes 4 criterios.

- Desarrollo súbito, pero no instantáneo, de molestias prolongadas en la cara anterior del tórax (mayor de 30 minutos, que a veces se siente como “gas”), que pueden producir arritmias, hipotensión, choque o insuficiencia cardiaca.
- Elevación de las enzimas cardiacas (Troponina T: mayor o igual a 0.1 ng/dl).

- Electrocardiografía: elevación o depresión del segmento ST, ondas Q en evolución, inversión simétrica de ondas T.

6) Criterios de inclusión de casos.

- Que ingrese en el período de estudio.
- Que haya sido diagnosticado como un síndrome Coronario.
- Exista adecuada información en su expediente para el estudio.
- Que al ingreso la condición clínica haya permitido realizarse completamente su abordaje.

7) Definición de control.

Todo paciente que ingresó al departamento de Medicina Interna con un diagnóstico diferente de Síndrome Coronario Agudo y que por historia clínica se logre recoger la información necesaria.

8) Criterios de inclusión de controles.

- Que cumpla la definición de control.
- Que se obtenga la información completa.

9) Fuente.

- **Secundaria:** La información se obtuvo de los expedientes clínicos.

Instrumento.

Se elaboró un formulario estandarizado conteniendo las variables a estudiar el cual fue llenado de la información de expedientes clínicos realizándose una prueba piloto previamente. (Ver anexo)

Procedimiento de recolección de la información.

Se llenó ficha de datos a partir de expedientes clínicos en el área de estadística del HEODRA.

Aspectos éticos.

Se solicitó autorización por escrito a la dirección del HEODRA para la revisión de expedientes clínicos. Se presentó protocolo de investigación al comité de ética de la facultad de medicina y por tratarse de fuente secundaria no se dio la necesidad de consentimiento informado.

Plan de análisis.

Los datos obtenidos fueron procesados de forma automatizada, utilizando el programa Epi Info ver.6.0, se calculó porcentaje, para determinar la asociación y la significancia estadística se calculó OR (ODD RATIO) e intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Se consideró significancia estadística cuando P es menor de 0.05. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos.

Operacionalizacion de las Variables

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	INDICADORES	FUENTE
Diagnóstico de Ingreso	Problema por el cual es ingresado el paciente y es el principal de la evolución médica.		Expediente
Factores de Riesgo No Modificables			
Edad	Número de años cumplidos por el paciente al momento de ingresar a la unidad de salud, agrupados en según grupos.	<40 años 40-49 años 50-59 años 60-69 años 70-79 años >80 años	Expediente
Sexo	Características fenotípicas que diferencian al hombre de la mujer.	Masculino Femenino	Expediente
Procedencia	Área geográfica que habita el paciente	Urbana Rural	Expediente
Antecedentes Familiares de Infarto Agudo de Miocardio	El reporte en familiares como Padre o Madre de este evento.	Si No	Expediente
Antecedentes Personales Patológicos			
Hipertensión Arterial	Aumento de la presión arterial que sobrepasa de forma persistente los 140/90mmHg.	Si No	Expediente
Diabetes Mellitus	Síndrome caracterizado por un metabolismo alterado e hiperglucemia inapropiada debido a una deficiencia en la secreción de insulina o a la combinación de una resistencia a la insulina y una secreción compensatoria de ésta.	Si No	Expediente
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Se define como la incapacidad del corazón para satisfacer las demandas energéticas del organismo a presiones venosas fisiológicas.	SI No	Expediente
Cardiopatía Valvular	Definida como daño estructural o funcional del músculo cardíaco secundario a alteraciones en aparatos valvulares.	Si No	Expediente
Cardiopatía Isquémica Previa	Trastorno en que parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de él por dicha capa muscular.	Si No	Expediente
Arritmia Cardíaca Previa	Cualquier anomalía en el ritmo cardíaco.	Si No	Expediente
Insuficiencia Renal Crónica	Proceso de disminución irreversible, intensa e incesante en el número de nefronas que se acompañan de anomalías de la función renal y deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular.	Si No	Expediente

Operacionalización de las Variables

VARIABLE	DESCRIPCIÓN	INDICADORES	FUENTE
Factores de Riesgo Modificables			
Dislipidemias	Elevación a nivel plasmático de cualquier forma de lípidos.	Si No	Expediente
Obesidad	Exceso de tejido adiposo que produce un índice de masa corporal, el cual se valora con el IMC= Peso/Talla ²	Desnutrido IMC <17.9% Eutrófico 18-24.9% Sobrepeso 25-29.9% Obesidad I 30-34.9% Obesidad II 35-39.9% Obesidad Mórbida. >40%	Expediente
Tabaquismo	Consumo de cigarrillos (nicotina, monóxido de carbono)	Si No	Expediente
Uso de Drogas	Consumir sustancias ilícitas por cualquier vía de administración.	Si No	Expediente
Alcoholismo	Consumo regular y excesivo de alcohol, con dependencia psicológica asociada, que produce problemas sociales y profesionales, junto a un deterioro físico.	Si No	Expediente
Sedentarismo	Es la falta de actividad física regular definida como: Menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana.	Si No	Expediente

RESULTADOS

El estudio incluyó 207 pacientes que se ingresaron en por el Servicio de Medicina Interna del HEODRA en el periodo de estudio mencionado. De éstos 69 son casos y 138 controles. El síndrome coronario agudo se presentó más en grupo etáreo entre 60 a 69 años con un 30% seguido de los pacientes mayores de 70 años 20%. Se hizo un corte en los casos con la edad de 60 años obteniéndose OR 6.92 con IC 3.62-13.22 y valor de $p < 0.05$. En los controles el grupo con mayor número de ingresos fue el mismo pero con 29%. Respecto al sexo fue más afectado el femenino con un 57.5% de ingresos en el estudio con OR de 1.03 pero IC 0.57-1.84 y valor de $p > 0.05$. En los casos fue de 58% y en controles se obtuvo 57.2%. El 84.1% de los caso procedían del área urbana y de los casos el 69.6%. (Ver tablas 1 y 2)

En los casos se presentaron las diferentes expresiones de la cardiopatía isquémica abarcando, 45% angina inestable, 35% infarto agudo de miocardio con elevación del ST y 25% sin Elevación del ST. Entre los controles predominaron los ingresos por enfermedades del sistema respiratorio, sistema nervioso central y enfermedades renales con 28.2, 18.8 y 17.3% respectivamente. (Ver Gráfico No1 y 2).

Se estudiaron los factores de riesgo cardiovascular no modificables diferentes a edad y sexo; se obtuvo que en los casos había un 11.5% de pacientes con antecedentes familiares (Padre, Madre, Hermano) con historia de infarto agudo de miocardio dando un OR de 10.2 con IC 2.13-48.6 y valor de $p < 0.05$. (Ver tabla No2)

Al analizar los antecedentes personales patológicos que representan un factor de riesgo cardiovascular encontramos que:

El antecedente de Hipertensión Arterial fue el más alto con 53.1% de pacientes estudiados. En los casos 89.9% y 34.8% de controles con OR de 16.6 IC 7.05-39.1 y valor de $p < 0.05$. Le siguieron la Insuficiencia Cardíaca Congestiva con 60.9% OR 29.1 IC 11.8-71.6 y valor de $p < 0.05$ y la Cardiopatía Isquémica Crónica 36.25%, OR alcanzado de 77.8 IC 10.24-591.18 y $p < 0.05$. (Ver tabla No 3)

Se realizó el análisis de factores de riesgo vascular que se relacionan con *Hábitos de Vida* no Saludables resultando en primer lugar la Dislipidemia con 63.8% con OR de 9.8, IC entre 4.98-19.27 con $p < 0.05$. La Obesidad con 55.1% obtuvo OR 1.91 con IC 1.09-3.53 y $p < 0.05$. El Tabaquismo con 40.6% en los casos resultó con OR de 3.41 IC 1.77-6.58 y $p < 0.05$. (Ver Tabla 4)

DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

Podemos observar que los ingresos por Síndrome Coronario Agudo representa un porcentaje alto en nuestra Unida de Salud al igual que a nivel nacional e internacional.

El grupo etáreo entre 60-69 años fueron los más afectados con síndrome Coronario Agudo por lo que se decidió tomar como en la literatura internacional como punto de corte los 60 años obteniendo a partir de esto que hay una probabilidad 7 veces de sufrir dicho evento resultando con significancia estadística. El estudio “*Edad avanzada y factores de riesgo para infarto agudo de miocardio*”⁵⁵ realizado por en Argentina y el realizado en España “*Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio y prescripción de medicamentos para prevención secundaria*” identificaron que los pacientes con edades mayores a 65 años tenían mayor riesgo de sufrir Síndrome Coronario lo que concuerda con lo encontrado en nuestro estudio.

Respecto al sexo femenino se evidencio un mayor porcentaje de casos aunque esto no alcanzo significancia estadística. Sin embargo, los hallazgos concuerdan con estudios actuales que van reportando cada vez más la frecuencia de esta enfermedad en este sexo sobre todo al estudiar poblaciones que superan los 60 años. Estudios internacionales (*Interheart*)⁵⁶ y locales (*Altamirano M*)²¹ hablan de este aumento atribuyendo esta tendencia a los Hábitos de Vida no saludables que décadas atrás eran menos prevalentes en el sexo femenino.

La procedencia urbana reporto más casos con 84%. *Mendoza, M.*²⁰ en su estudio “*Características Clínicas y Epidemiológicas de pacientes diabéticos con Infarto Agudo del Miocardio*” y *Altamirano M* “*Hipercolesterolemia como factor de riesgo para sufrir IAM*”²¹ identifican un porcentaje del 84% de procedencia urbana. Concuerda con nuestro hallazgo en el mismo hospital comportándose al parecer como factor distractor aunque sería adecuado valorarlo en un futuro.

En nuestro estudio resulto con alta asociación de riesgo el tener *antecedentes familiares de Infarto de Miocardio* elevando hasta 10 veces el riesgo de síndrome coronario agudo, coincidiendo esto con lo reportado internacionalmente como el “*Interheart*”⁵⁶ que reporta un OR de 1,45 (1,31–1,60).

Los factores de riesgo cardiovascular modificables denotaron en este estudio una fuerza de asociación alta. En nuestro estudio el Antecedente de Hipertensión Arterial eleva 16 veces el riesgo de presentar un síndrome coronario agudo según su análisis estadístico. Resulta este hallazgo más alto que reportes internacionales y nacionales que dan OR de 1.91 (*Interheart*)⁵⁶ y 1.43 (*Altamirano, M.*)²¹ La diferencia en el tamaño de muestra podría relacionarse a esta diferencia.

La Diabetes Mellitus tipo 2 fue la que se presentó en nuestros pacientes probablemente relacionándose a las edades de los pacientes de este estudio. A pesar de un OR de 1.3 no se obtuvo significancia estadística. *Altamirano M*²¹, en su estudio obtuvo un riesgo de 1.42 de infarto de miocardio en 2006 y el estudio *Interheart*⁵⁶ refiere razón de riesgo de 2.5 a 4.5 veces más la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes diabéticos. Por tanto no se descarta este factor de riesgo aunque la realización de un estudio con un mayor número de paciente.

Se encontró que presentar Insuficiencia Cardíaca predispone 29 veces más a presentar síndrome coronario agudo con alta significancia estadística. Aunque a nivel internacional son pocos los estudios que reportan esta enfermedad como factor de riesgo hay concordancia entre los estudios que si lo hacen con el nuestro ya que reporta mayor riesgo de síndrome coronario agudo en pacientes con Insuficiencia Cardíaca previa. El estudio “Insuficiencia Cardíaca en el Infarto Agudo de Miocardio: comparación de pacientes con y sin Insuficiencia Cardíaca del registro **FAST-MI**”⁵⁷ determina que hay 1.55 veces más probabilidad de presentar un síndrome Coronario Agudo si el paciente presenta dicho factor.

El antecedente de Cardiopatía Valvular fue bajo en la población de estudio con OR sin valor estadístico. Hay pocos estudios de series de casos que describen muerte súbita en pacientes con enfermedades valvulares.

La incidencia de Cardiopatía Isquémica Crónica fue alta comparada a la reportada internacionalmente aumentando el riesgo en 1.5 veces el riesgo de un evento coronario comparado frente a la ausencia de este antecedente. **FAST-MI**⁵⁷

Generalmente las arritmias cardíacas son consecuencia de un Síndrome Coronario Agudo siendo poca la literatura internacional que las menciona como factor de riesgo. A pesar de que encontramos OR mayor a 1 su significado estadístico fue nulo. Los estudios internacionales se basan en describirlas como complicaciones y no como factores de riesgo.

En nuestra población de estudio es alta la incidencia y prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica por lo que se intentó identificar si representa un factor de riesgo cardiovascular. Se obtuvo OR 1.96 pero sin significado estadístico. A pesar de que la literatura Internacional lo reporta con baja significancia es meritorio revalorar en un futuro.

Las Dislipidemias son el pilar de los factores de riesgo cardiovascular a nivel internacional. En nuestro estudio encontramos que el presentar algún tipo de Dislipidemia eleva el riesgo de Síndrome Coronario Agudo a casi 10 veces más con significancia estadística. Llama la atención que anteriormente esto se reportado sobre todo en países de primer mundo. El estudio Interheart de Chile reporta riesgo 3.2 veces mayor y el estudio de la Dra. Altamirano en esta unidad en 2006 encuentra una de probabilidad de 1.4 veces más de Infarto de Miocardio en pacientes dislipidémicos. Estos resultados son menores que los nuestros pero si refuerzan el hecho que los trastornos de los lípidos favorecen la enfermedad coronaria.

Tomando en cuenta desde el sobrepeso vemos que en nuestro hay dos veces más el riesgo de Síndrome Coronario Agudo en los pacientes con IMC mayor 25%. Diferentes estudios reportan probabilidad similares como el Interheart que reporta hasta 2.5 veces más riesgo. La Obesidad que anteriormente prevalecía en países del primer mundo va aumentando en nuestro país. En 2006 Altamirano M²¹ identifica en su estudio que el 59% de hombres y 71.4% de mujeres tienen IMC mayor a 25. Encuentra una asociación ligeramente mayor con riesgo de 2.39.

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo relacionados a hábitos de vida no saludables que más se asocia a enfermedad coronaria. Logramos determinar que solo el antecedente de fumado eleva a 3.4 veces el riesgo de esta enfermedad con alta asociación estadística. Los estudios latinoamericanos y nacionales reporta una razón de riesgo de 2.31 en pacientes fumadores

(*Interheart*)⁵⁶ si comparamos con estudios de riesgo cardiovascular en esta unidad vemos que OR se ha triplicado en sólo 6 años. La OMS promociona aconsejar firmemente lo pacientes que dejen de fumar ya que se demuestra que este cambio se relaciona a una menor incidencia de enfermedades coronarias.^{58, 59}

El uso de drogas fue bajo en nuestra población de estudio por lo que es de esperar que su OR fuese insignificante estadísticamente. Los estudios acerca de este tema son series de casos acerca de la presentación de Síndrome Coronario Agudo en pacientes jóvenes consumidores de drogas sobre todo Cocaína.

Diferentes estudios acerca de la prevalencia del consumo de alcohol en nuestra población de estudio revelan un alto porcentaje. Encontramos que hay un riesgo de 2,4 veces en pacientes con alcoholismo de eventos coronarios agudos. La literatura refiere que el consumo diario de bebidas alcohólicas sobre todo vino actúa como factor de protección con una reducción de hasta un 29% de incidencia de enfermedad coronaria cuando se consume en cantidades inferiores a dos copas. Igualmente refiere que una vez superada esa cantidad aumenta el riesgo hasta tres veces de enfermedad coronaria como se demuestra en nuestro estudio. En 1993 se publicó un artículo en *The New England Journal of Medicine*⁶⁰ en donde se identificó que consumir cantidades bajas de alcohol de manera regular (2 a 3 veces semanal) tenía una asociación inversa con la presentación de enfermedades cardíacas mediado por el incremento de HDL. En nuestra población de estudio Altamirano²¹ encuentra baja asociación del alcoholismo a enfermedad coronaria contrarionuestro hallazgo. En América Latina la probabilidad reportada es menor.

El Sedentarismo represento un factor de riesgo importante aumentando hasta 13 veces la posibilidad de presentar enfermedad coronaria con significado estadístico. Estudios nivel internacional este factor de riesgo hablan de la importancia de promocionar la actividad física regular ya que demuestra ser un Hábito de Vida protector en la aparición de enfermedades cardiovasculares. Un estudio publicado en la *Revista Médica Chilena* en 2003 “Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes”⁶¹ habla de una estimación de 3 veces el mayor riesgo cardiovascular en pacientes sedentarios. Altamirano S,²¹ reporta en este hospital también más casos de infarto agudo de miocardio en pacientes sedentarios.

CONCLUSIONES

Los hallazgos de nuestro estudio confirma la Hipótesis planteada al observarse que:

1. El sexo femenino fue el más afectado. Los pacientes mayores a 60 años provenientes del área urbana tuvieron más incidencia de Síndrome Coronario Agudo.
2. La Angina Inestable y los Infartos Agudos de Miocardio con Elevación del ST se presentaron más en nuestra población de estudio.
3. La edad mayor a 60 años es el factor de riesgo no modificable más significativo en nuestra población de estudio.
4. La Hipertensión Arterial Crónica y la Insuficiencia Cardíaca Congestiva son las enfermedades son factores de riesgo que potencian significativamente el riesgo de Síndrome Coronario agudo.
5. Los factores de riesgo cardiovascular como Tabaquismo, Obesidad, Dislipidemia Sedentarismo son cada vez más importantes en nuestra población y constituyen una amenaza silenciosa.

RECOMENDACIONES

A nuestros pacientes:

1. Iniciar cambios drásticos adoptando estilos de vida que se recomiendan como ejercicio aeróbico rutinario, cese del tabaquismo y dieta saludable para disminuir las posibilidades de padecer cardiopatía isquémica.
2. Poner énfasis en un adecuado control de las enfermedades crónicas prevalentes con uso adecuado de nuestro sistema de salud y sus recursos.

Autoridades pertinentes:

1. Reforzar en unidades de salud primaria la atención de enfermedades como Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca para incidir sobre la cardiopatía isquémica.
2. Continuar y mejorar las campañas educativas dirigidas a grupos de mayor riesgo.
3. Capacitar al personal de salud para que brinden una atención integral en donde la educación sea el primer el paso de cada enfermedad.
4. Desarrollar estudios regionales para que exista una base de datos adecuada acerca de la enfermedad isquémica coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Novella Arribas, B. Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. Cardiovascular Risk factors. Julio 2000.
- 2- Revisión sistemática de la literatura Medrano Albero M.; Martínez Raquel Boix; Cerrato Crespan Elena; Ramírez Santa-pau Margarita. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España. Revista española de salud pública ISSN 1135-5727 Source / Sourcevc2006, Vol. 80, n^o1, pp. 5-15 [11 page(s) (article)].
- 3- Gebel, Erika: Cardiopatía sigue siendo principal causa de muerte en todo el mundo. Corresponsal Especial del Servicio Noticioso desde Washington 25 julio 2008.
- 4- Martínez Ulecia Ángel Miguel .Cardiopatía Isquémica: Conceptos epidemiológicos generales. FEA de Cardiología H.U. San Cecilio de Granada. Octubre 2002.
- 5- Revista Panamericana de Salud Pública. Print ISSN 1020-4989. Rev PanamSaludPublica vol.10 no.4 Washington Oct. 2001 doi: 10.1590/S1020-49892001001000009 .
- 6 -Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas, incluyendo el régimen alimentario, la actividad física y la salud. Consejo directivo a sesión del comité regional. Washington, d.c., eua, 25-29 de septiembre 2006.
- 7 - Calderón L, Carrillo C, Colón V, González S, Marsal A, Paulos F, Paulos S y Romero J. Aterosclerosis coronaria en la mujer. Cátedra de Salud Pública. Escuela de Medicina José María vargas, UCV. (2002).
- 8 – Rodríguez Ramírez Milvia, Pérez Debs Giselle. El problema de la cardiopatía isquémica en Cuba. RESUMED 2001; 14(4):160-1 Dirección Nacional de Epidemiología. MINSAP.

9 – Rodríguez Veloso Ariadna. Depresión en el paciente portador de Cardiopatía Isquémica. Universidad central de las Villas Marta Abreu. Diciembre 2003. Disponible en: www.psicocentro.com/cgi-bin/art_cron.asp

10- Informaciones diarias sobre temas de la actualidad cubana. La Habana, 13 Sep 2008, 12:42 cuba si.cu.

11 - Anuario de mortalidad 2006. Dirección general de epidemiología. Dirección de información y estadísticas de salud. Caracas, septiembre 2007. Ministerio del poder popular para la salud.

12-Soto, M. y FAILDE, I. La calidad de vida relacionada con la salud como medida de resultados en pacientes con cardiopatía isquémica. Rev. Soc. Esp. Dolor. [Online]. 2004, vol. 11, no. 8 [citado 2008-09-13], pp. 53-62.

13- Martínez Boix Raquel, Sanz Aragonés Nuria, Albero Medrano José .Tendencias en la mortalidad por cardiopatía isquémica en 50 provincias españolas. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España. RevEspCardiol 2003; 56: 850 – 856 .ISSN: 1579-2242.DOI artículo: 10.1157/13051611.

14- Pérez Sánchez Ignacio, Bodes Salguero Rafael, de la Calzada Sáenz Carlos, Francés Matia R. Cardiopatía isquémica. Concepto. Aspectos epidemiológicos. Etiopatogenia. Clasificación biológica y clínica. Implicaciones en la calidad de vida. Medicine, ISSN 0304-5412, Serie 9, N°. 39, 2005, Págs. 2571-2579.

15- Prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en mujeres de Vizcaya. Epidemiología y prevención. RevEspCardiol .Volumen 56, Número 08, Agosto 2003; 56:783.

16–Dr. Edgardo Céspedes “Complicaciones más frecuentes asociadas a IAM, según su localización”, estudio realizado en el Hospital Manolo Morales de Managua, en el período de 1980-1984

- 17- Altamirano E, Nicaragua C, “Evaluación clínica electrocardiográfica del IAM” realizado entre 1987-1989 en el Hospital Bernardino Díaz Ochoa de Granada, 1990.
- 18- Valverde, Diego “Aspectos clínicos y epidemiológicos del Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Alejandro Dávila Bolaños. 1990.
- 19- Granados, Luis. Arritmias en el Infarto Agudo del Miocardio en el HEODRA (León) del 1991-1993.
- 20- Mendoza, Marció. “Característica Clínicas y Epidemiológicas de Los Pacientes diabéticos con Infarto Agudo del Miocardio ingresado al Servicio de Cardiología de Medicina Interna Enero 2001- diciembre 2003”. 2003.
- 21- Altamirano Bellorín, María S. Hipercolesterolemia como factor de riesgo para sufrir de infarto agudo del miocardio en los pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 2003 al 2005.
- 22- Perol I, San Martín MA, García A, Rodríguez FJ, Guinea J, Plaza L. Síndrome coronario agudo: nuevo enfoque fisiopatológico. *Cardiovascular Risk Factors* 2003. 12(1): 35-42.
- 23- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. A national clinical guideline; 2007.
- 24- Gibbons RJ et al: ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina: Executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation* 99:2829, 1999
- 25- O'Donnell CJ, Elosuac R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del del Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiología* 2008; **61**(3):299-310.

- 26- Curto S, Prats O, Ayestarán R. Investigación sobre factores de riesgo cardiovascular en Uruguay. *Revista Médica de Uruguay* 2004; 20, 61-71.
- 27- Saltiki K, Doukas C, Kanakakis J, Anastasiou E, Mantzou E & Alevizaki M. Severity of cardiovascular disease in women: relation with exposure to endogenous estrogen. *Maturitas* 2006; 55, 51–57.
- 28- Baker L, Meldrum KK, Wang M, Sankula R, Vanam R, Raiesdana A, Tsai B, Hile K, Brown JW, Meldrum DR. The Role of Estrogen in Cardiovascular Disease. *Journal of Surgical Research* 2003; 115, 325–344.
- 29- Albis E, Guerrero J, Rojas R, Suárez M, Yurgaqui V. Pacientes con síndrome coronario agudo según la edad de presentación. *Revista de la facultad de medicina Universidad del Bosque Bogotá – Colombia* 2004; 9(1): 1-9.
- 30- Cuevas S. Análisis de los factores de riesgo cardiovascular en el proceso de envejecimiento y su relación con el estrés oxidativo. Estudio Piloto Observacional. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Departamento Fisiología. Universidad de Murcia. Murcia – España. 2008. 206 p.
- 31- Wang W, Lee ET, Fabsitz RR, Devereux R, Best L, Welty TK, Howard BV. A longitudinal study of hypertension risk factors and their relation to cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2006; 47(3):403-9.
- 32- Keys A, Kumura N, Kusukawa A et al. Lessons from serum cholesterol studies in Japan, Hawaii and Los Angeles. *Ann Intern Med* 1958; 48: 83-94.
- 33- Superko HR. New aspects of cardiovascular risk factors including small, dense LDL, homocysteinemia and Lp (a). *Curr Opin Cardiol* 1995; 10: 347-354.
- 34- US Dept of Health and Human Services. Reducing the Health Consequences of Smoking: 25 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. US Department of Health and Human

Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health; 1989 DHHS Publication (CDC) 89-8411.

35- US Dept of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. A report of the Surgeon General. USDHHS, Centers for Disease Control. Office of Smoking and Health; 1990. DHHS Publication (CDC) 90- 8416.

36- Anderson KM, Wilson PW, Odell PM et al. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-362.

37- Nelson DE, Kinkerdall RS, Lawton RL et al. Surveillance for smoking-attributable mortality and years of potential life lost; by state United States, 1990. *MMWR CDC* 1994; 43: 1-8.

38- Banegas JR, et al. Estudio Epidemiológico de los factores de riesgo cardiovasculares en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub* 1993; 64: 419-445. 257. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.

39- National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High blood Pressure Education Program working group report on hypertension in the elderly. *Hypertension* 1994; 23: 275-285.

40- Madhavan S, Ooi WL, Cohen H et al. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994; 23: 395-401.

41- Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al for the systolic hypertension Europe (Syst-Eur) trial investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Lancet* 1997; 360: 757-764.

42- ALLHAT COLLABORATIVE RESEARCH GROUP: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA288:2981, 2002

43- APPELLJ et al: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific state ment from the American Heart Association. Hypertension 47:296, 2006

44- GibbonsRJ et al: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina), 2002.
http://acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/stable/update_index.ht

45- GOLDSCHMIDT-CLERMONT PJ et al: Atherosclerosis 2005: Recent discoveries and novel hypotheses. Circulation 112:3348, 2005

46- MORROW D et al: Chronic ischemic heart disease, in *Braunwald's Heart Disease 7th ed*, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

47- Barrett-Connor E, Khaw K. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. Circulation 1984; 69: 1.065-1.069.

48- Serra JR, Prat T. Efectos del entrenamiento físico. RevEspCardiol 1995; 48 (supl 1): 8-12.

49- Levy WC, Cerqueira MD, Abras IB et al. Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. Circulation 1993; 88: 116-126.

50- Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, et al. Increasing prevalence of overweight among U.S. adults: the National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 1994; 272: 205-211.

51- Kraemer H, Berkowitz RI, Hammer LD. Methodological difficulties in studies of obesity, I: measurement issues. *Ann Behav Med.* 1990; 12: 112-118.

52- Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 612-628.

53- Hamm CW, Braunwald E. Classification of Unstable Angina. *Revista de CIRCULACION.* 2005. Pág. 20-23 URL disponible en http://www.medicalcriteria.com/es/criterios/car_angina_es.htm

54- Bueno H. Síndrome coronario agudo: un concepto clínico de rápida evolución. *Cardiovascular Risk Factors* 2003; 12(6): 335-337.

55- Ciruzzi, Mario A., Schargrosky Herman, Pramparo Palmira, Risloznik Jorge. Edad avanzada y factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio. Estudio FRICAS. *Medicina, Buenos Aires Argentina.* 2002; 62: 535-543

56- Interheart, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina Fernando Lanas* *médicas uis revista de los estudiantes de la universidad industrial de Santander* 12 de noviembre de 2008

57- Juillievere Yves et al: Insuficiencia cardiaca en el infarto agudo de miocardio: comparación de pacientes con o sin criterios de insuficiencia cardiaca del registro FAST-MI. *RevEspCardiol.* 2012;65(4):326-333.

58- Jiménez C. Tabaquismo. 27 enero 2011. Vol. 7. Pág. 4 URL disponible en <http://www.neumomadrid.org/images/upload/Tabaco.pdf>

59- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE SALUD. PERFIL NACIONAL DE GÉNERO SALUD Y DESARROLLO. Indicadores Básicos de Salud, 2009. Pág. 6. URL disponible en: www.paho.org/cdmedia/ge_cp/Ecuador.html#ref15

60- Gaziano, J. Michael et al. Moderate alcohol intake, increased levels of High density Lipoprotein and its Subfractions and decreased risk of Miocardial Infarction. The New England Journal of Medicine. December 16, 1993. Vol 329, pag 1829-1834.

61- Bustos, Patricia. Amigo, Hugo C1, Arteaga, Antonio Ll, Acosta Ana María, Rona, Roberto. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. Rev. Méd. Chile 2003; 131: 973-980

ANEXOS

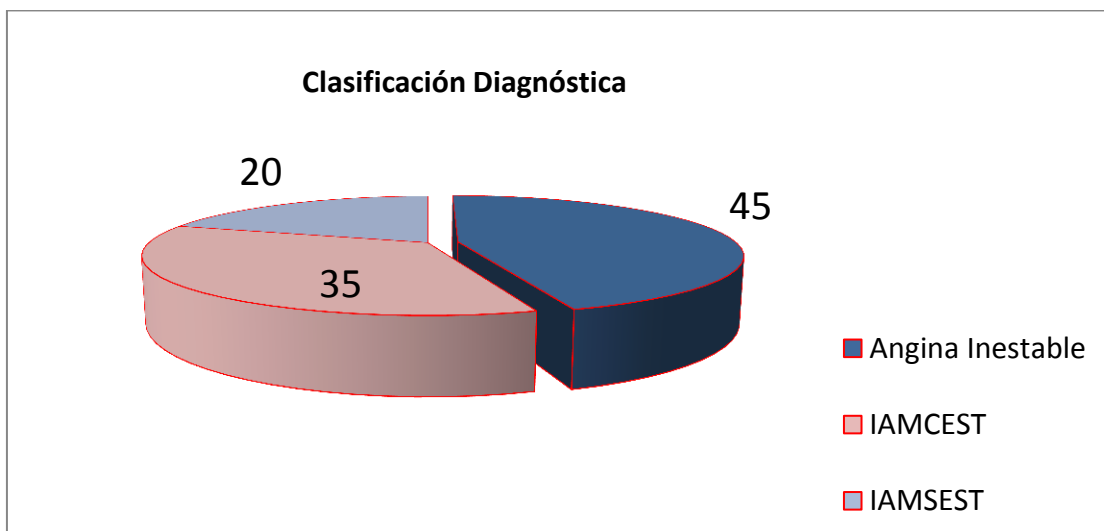
Tabla No 1. Características socio-demográficas de la población de estudio en el periodo de Mayo del 2011 Mayo del 2012.

VARIABLE	VALORES			
	Caso	Porcentaje	Control	Porcentaje
Edad				
<40	1	7%	1	0.7%
40-49	7	10%	15	10.2%
50-59	11	14%	22	15.3%
60-69	21	29%	46	33.8%
70-79	14	20%	25	18.5%
>80	15	20%	29	21.5%
Sexo				
Masculino	29	42.5%	59	42.75%
Femenino	40	57.5%	79	57.25%
Procedencia				
Urbana	58	84.1%	96	69.6%
Rural	11	15.9%	42	30.4%

n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

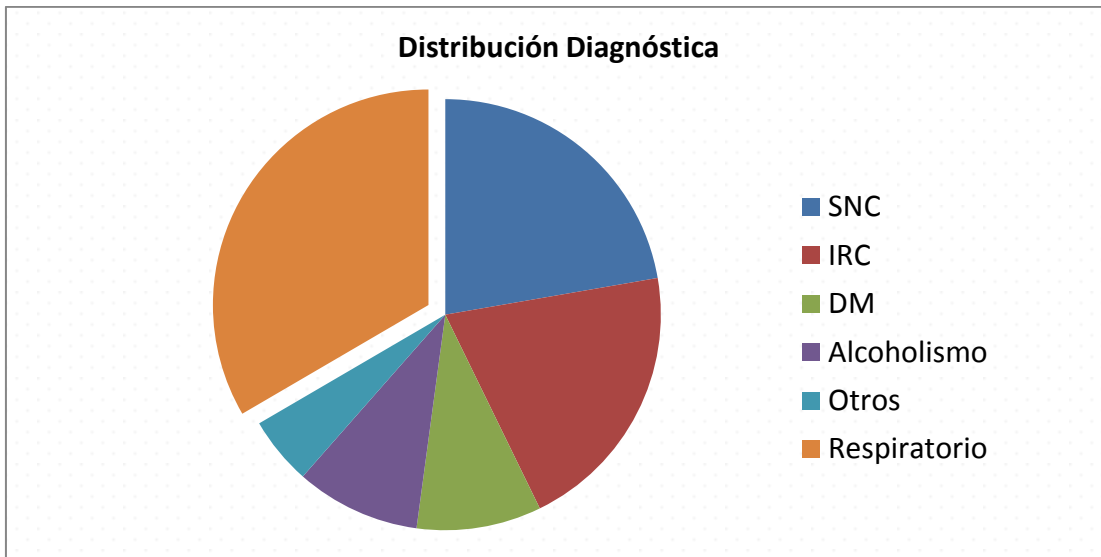
Gráfico No1. Distribución de Síndrome Coronario Agudo que se presentaron en la población de estudio en el periodo de Mayo del 2011 Mayo del 2012.



n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

Gráfico No2. Distribución de Causas de Ingresos de la población de estudio en el periodo comprendido de Mayo del 2011 Mayo del 2012.



n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

Tabla No 2. Asociación de Factores no Modificables en la población de estudio en el periodo de Mayo del 2011 Mayo del 2012.

Factores de riesgos	Síndrome Coronario Agudo		OR	IC	P	
	Caso	Control				
Edad	>60	50 (72.4%)	100 (72.4%)	6.92	3.62-13.22	0.0001
	<60	19 (27.6%)	38 (27.6%)			
Antecedentes Familiares de Infarto	Si	8 (11.5%)	1 (0.72%)	10.2	2.13- 48.6	0.0013
	No	61 (88.5%)	137 (99.28%)			
Sexo	Fem	40 (57.97%)	79 (57.2%)	1.03	0.57-1.84	0.5234
	Mas	29 (42.03%)	59 (42.8%)			

n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

Tabla No 3. Asociación de Antecedentes Patológicos Personales como factores de Riesgo Cardiovascular de la población de estudio en el periodo de Mayo del 2011 Mayo del 2012.

Factores de riesgos		Síndrome Coronario Agudo		OR	IC	P
		Caso	Control			
Hipertensión Arterial	Si	62 (89.8%)	48 (34.8%)	16.6	7.05-39.1	0.0000
	No	7 (10.2%)	90 (65.2%)			
Diabetes Mellitus	Si	16 (23.2%)	25 (18.1%)	1.36	0.67-2.76	0.1987
	No	53 (76.8%)	113 (81.9%)			
Insuficiencia Renal Crónica	Si	18 (26.1%)	21 (15.2%)	1.96	0.96-4.00	0.033
	No	51 (73.9%)	117 (84.8%)			
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Si	42 (60.9%)	7 (5.1%)	29.1	11.8-71.6	0.0000
	No	27 (39.1%)	131 (94.9%)			
Cardiopatía Isquémica previa	Si	25 (36.2%)	1 (0.72%)	77.8	10.24-591.18	0.0000
	No	44 (63.8%)	137 (99.28%)			
Cardiopatía Valvular	Si	2 (2.9%)	2 (1.4%)	2.02	0.27-14.7	0.4023
	No	67 (97.1%)	136 (98.6%)			
Antecedentes de Arritmia	Si	6 (8.7%)	6 (4.3%)	2.09	0.64-6.75	0.1709
	No	63 (91.3%)	132 (95.7%)			

n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

Tabla No4. Asociación de factores de Riesgo Cardiovascular relacionados a Hábitos de Vida no Saludables de la población de estudio en el periodo de Mayo del 2011 Mayo del 2012.

Factores de riesgos		Síndrome Coronario Agudo		OR	IC	P
		Caso	Control			
Tabaquismo	Si	28 (40.6)	23 (16.7%)	3.41	1.77-6.58	0.0002
	No	41 (59.4%)	115 (83.3%)			
Alcoholismo	Si	15 (21.7%)	14 (10.1%)	2.46	1.11-5.45	0.02190
	No	54 (78.3%)	124 (89.9%)			
Sedentarismo	Si	16 (23.2%)	3 (2.2%)	13.58	3.80-48.53	0.000002
	No	53 (76.8%)	135 (97.8%)			
Obesidad	Si	38 (55.1%)	53 (38.4%)	1.91	1.09-3.53	0.0167
	No	31 (44.9%)	85 (61.6%)			
Dislipidemia	Si	44 (63.8)	21 (15.2%)	9.80	4.98-19.27	0.0000
	No	25 (36.2)	117 (82.4%)			
Uso de Drogas	Si	1 (1.4%)	3 (2.2%)	0.66	0.06-6.48	0.59
	No	68 (98.6%)	135 (97.8%)			

n = 207

Fuente Secundaria: Expediente Clínico.

HEODRA – UNAN León
Departamento de Medicina Interna

“Determinar los factores de riesgos de Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del HEODRA en el periodo de Mayo 2011- Mayo 2012.”

Número de Ficha: ____

Datos Básicos Caso: ____ Control: ____

Diagnóstico de Ingreso: _____

Edad: __ 1 __ 2 __ 3 __ 4 __ 5 __ 6 __ Sexo: M __ F __ Procedencia: Urbano __ Rural __

Peso: ____ Talla: ____ IMC: ____%

Antecedentes Personales Patológicos:

HTA: S __ N __

DM: S __ N __ Tipo: __

ICC: S __ N __ Funcional: ____

Cardiopatía Valvular: S __ N: ____

Cardiopatía isquémica previa: S ____ N ____

Arritmia Cardíaca Previa: S __ N __ Cual: _____

IRC: S __ N __ Estadío: ____

Dislipidemia: S __ N __ Tipo: _____

Obesidad: S __ N __ Grado: I __ II __ III __ OM: ____

Antecedentes Personales no Patológicos

Fumado S __ N __ Activo S __ N __ Años: <5 años __ 5-10 años: ____ > 10 años: ____

Drogas S __ N __ Cuales

Alcoholismo S __ N __ Años: <5 años __ 5-10 años: ____ > 10 años: ____

Sedentarismo: S ____ N ____ Años: <5 años __ 5-10 años: ____ > 10 años: ____

Antecedentes Familiares Patológicos

Antecedentes de IAM: S __ N ____ Parentesco: _____