

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**Tesis Para Optar Al Título De:
Especialista En Medicina De Emergencia.**

TEMA

**Factores Asociados A Infarto Agudo Del Miocardio En Los Pacientes
Ingresados En El Hospital Antonio Lenin Fonseca, En El Periodo De
Enero A Diciembre 2015**

AUTOR:

**Dr. Marvin José Vanegas Vanegas.
Doctor en Medicina y Cirugía.**

TUTOR:

**Dr. Rene Quezada.
Doctor en Medicina y Cirugía
Especialista en Cirugía**

Managua, 2016

ÍNDICE

Contenido

Opinión del Tutor

Resumen

Introducción.....	1
Antecedentes.....	2
Planteamiento del problema.....	3
Justificación.....	4
Objetivos.....	5
Marco Teórico.....	6
Diseño metodológico.....	21
Resultados.....	24
Discusión de los resultados.....	32
Conclusiones.....	37
Recomendaciones.....	38
Referencias.....	39
Anexos.....	42

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. Según informes de la OMS, más del 75% de estas corresponden a cardiopatía isquémica. Dado que en nuestro medio existen factores que favorecen al desarrollo de esta patología se realizó la presente tesis, con objetivo: Determinar los Factores de riesgo de Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero a diciembre 2015.

En nuestro estudio, analítico caso ~ control no pareado, se estudió un total 92 expedientes clínicos, de los cuales 46 fueron casos y 46 controles; se aplicó una ficha de recolección de datos para responder nuestros objetivos. La información fue procesada por método computarizado en el programa estadístico SPSS ver. 21.0.

Se obtuvo que que la hipertensión es el principal factor de riesgo para infarto agudo de miocardio, OR de 18.8; seguido por el sedentarismo y la obesidad, de OR 17.912 y un y OR de 6.914 respectivamente. También hubo asociación para tabaquismo, antecedente familiar de infarto agudo de miocardio, diabetes y Alcoholismo. No se logró estudiar el factor dislipidemia.

Concluimos que el dolor precordial y la disnea fueron los síntomas que mas se refirieron en los casos presentados y que el diagnostico de infarto agudo de miocardio se hace en base a los criterios de manifestaciones clínicas y de alteraciones electrocardiográficas.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares suponen más del 40 % de la mortalidad global, de éstas, las cerebrovasculares conforman la tercera parte, tanto en varones como en mujeres, mientras que las enfermedades isquémicas del corazón suponen más del 30 % en varones y el 18 % en las mujeres. ⁽¹⁾

Junto al notable descenso de la mortalidad global por cardiopatía isquémica desde los años sesentas, la mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo al miocardio (IAM) ha caído desde alrededor del 30%, hasta el 10 al 13% en la actualidad, esto gracias a que existen muchas y muy variadas recomendaciones para mejorar la calidad de vida y prevenir los problemas cardíacos. A pesar de ello más de la mitad de muertes ocurren en el plazo de una hora y muchos no logran llegar al hospital. ⁽²⁾

El IAM o, comúnmente llamado, ataque cardíaco es una entidad englobada en el grupo de Síndromes Coronarios Agudos. Es una isquemia prolongada de la capa media de la pared cardíaca gruesa y contráctil (miocardio); se produce por la oclusión de una o varias arterias coronarias con la consiguiente necrosis que resulta de la anoxia hística. Se localiza y extiende dependiendo del vaso obstruido, así como de la presencia de oclusiones adicionales y la adecuada irrigación colateral. ⁽³⁾

La frecuencia de esta enfermedad ha sido dramática especialmente en los últimos cincuenta años, alcanzando actualmente proporciones epidémicas y a pesar de los considerables avances en el tratamiento la mortalidad sigue siendo elevada. ⁽⁴⁾

Los trabajadores en salud pueden influir de forma decisiva en la educación poblacional a través de su comunicación con los pacientes, familiares, así como con su ejemplo personal; para este proceso de educación sanitaria deben educar a los pacientes, especialmente aquellos en alto riesgo de enfermedad coronaria, para que estén concientes de la importancia de los factores asociados a la etiología de su padecimiento.

ANTECEDENTES

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM), descrito clínicamente por primera vez por Herrick en 1912, es uno de los problemas más serios a que se enfrenta el médico. ⁽⁵⁾

En un estudio realizado en la Unidad de Cuidados Coronarios y Cardiología del Hospital Antonio Lenín Fonseca de Managua, se dió una incidencia en el periodo de estudio de 110 pacientes, de estos se seleccionó 39 diabéticos y 39 no diabéticos, la mortalidad fue de un 41.03% en los diabéticos, 7.7% en los no diabéticos, concluyendo que la mortalidad es 5 veces mayor en los pacientes infartados diabéticos que en los no diabéticos. ⁽⁶⁾

Uno de cada 25 pacientes que presenta IAM, y sobrevive al ingreso inicial, fallece durante el primer año después del infarto; en general la mortalidad total en el primer año es de alrededor de 30%; en pacientes hospitalizados varía de 8 – 15 % aproximadamente y esto depende del tamaño del infarto, la mortalidad después del alta es del 6 – 8% y más de la mitad se presenta durante los primeros 3 meses, posteriormente la mortalidad es del 3 al 4% en promedio anual. ⁽³⁾⁽⁴⁾

Un estudio realizado en el HEODRA de León se encontró que en relación a los factores de riesgos el 69.3% de los pacientes había reportado antecedentes de fumado, el 66.6% tenían edad mayor de 55 años. El antecedente de hipertensión se encontró en el 52%, en relación a la dislipidemia, únicamente un 18.6%, registró este trastorno ya que no a todos los pacientes se les realizó perfil lipídico. Sólo un 14.6% tenía antecedente familiar de IAM. Únicamente un 12% tenían obesidad. ⁽⁷⁾

Estudios efectuados en grandes poblaciones de trabajadores en áreas urbanas demuestran que 50% de las mujeres y 25% de los hombres presentan sobrepeso, el 80% son sedentarios y el 8 % de hombres y 21 % de mujeres presentan hipercolesterolemia. La supervivencia disminuye en pacientes mayores de 65 años, 20% al cabo de un mes y 35% un año después. Por lo tanto el IAM seguirá siendo un evento común y una causa frecuente de muerte en el siglo XXI. ⁽¹⁾⁽⁸⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los Factores asociados al Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero a diciembre 2015?

JUSTIFICACIÓN

El presente estudio pretende brindar información sobre factores asociados a infarto agudo de miocardio, identificando las circunstancias que favorecen al desarrollo de esta patología, así ofreceremos a los afectados con estas variables predictoras las herramientas necesarias que le permitan responsabilizarse en aspectos que pueden definir sus expectativas de vida y, a la vez, concienciar a los trabajadores en salud en la toma de medidas pertinentes para la promoción de estilos de vida saludable y un mejor control de pacientes con afección crónica; contribuyendo a un mejor pronóstico y a futuras disminuciones de la morbimortalidad.

Debido a que esta enfermedad es progresiva e incluso fulminante y se agrava entre más factores se asocian, apareciendo en edades más tempranas de la vida, deseamos aportar el comportamiento actual de dichos factores en nuestra población de estudio como muestra de la incidencia de los mismos en nuestro medio, haciendo posible la identificación de los candidatos de alto riesgo para la realización de medidas preventivas con bastante antelación, a la vez el beneficio potencial si estos se controlaran a priori mejorando las expectativas de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- ❖ Determinar los Factores asociados a Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero 2015 a diciembre 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir características socio demográficas de la muestra estudiada.
2. Identificar los factores asociados a infarto agudo al miocardio.
3. Describir sintomatología que presentaron los pacientes.
4. Definir los criterios utilizados para el diagnostico de infarto agudo del miocardio.

MARCO TEÓRICO

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. Según informes de la Organización Mundial de la Salud, más del 75% de estas muertes corresponden a cardiopatía isquémica, presentándose en edades más tempranas de la vida, en donde el individuo es más útil a la sociedad. ⁽⁴⁾

Concepto de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) ^{(2) (3) (9)}

El IAM es la necrosis o muerte celular de tejido miocárdico resultado por un déficit o falta de aporte sanguíneo arterial, y por ende de oxígeno y nutrientes a una parte del corazón. El área infartada depende de la distribución de la arteria coronaria comprometida.

Fisiopatología. ^{(1) (10) (11) (12) (13)}

En >90% de los enfermos con IAM, un trombo agudo, frecuentemente relacionado con la rotura de una placa, ocluye la arteria (previamente obstruida en parte por una placa aterosclerótica) que riega la región lesionada. La alteración de la función plaquetaria provocada por el cambio endotelial de la placa aterosclerótica contribuye probablemente a la trombogénesis. La trombólisis espontánea tiene lugar aproximadamente en 2/3 de los enfermos, de modo que, a las 24 h, la oclusión trombótica sólo se encuentra en el 30%, aproximadamente.

La secuencia de eventos es la siguiente:

☞ Formación de la placa ateromatosa.

- El proceso aterosclerótico se inicia con la ingesta excesiva de colesterol y grasas saturadas o por un metabolismo anormal de los lípidos.
- Primero ocurre la acumulación subendotelial de lípidos (estría grasa).
- Las células endoteliales de la capa íntima están sometidas a lesiones repetidas que pueden ser mínimas o graves y provocan pérdida de la función normal de dichas células.
- La disminución de células endoteliales funcionantes provocan que el tejido subendotelial quede expuesto a los constituyentes plasmáticos.

- Se desencadenan una serie de acontecimientos que incluyen: adherencia y agregación plaquetaria, secreción del factor plaquetaria (mitogénico), el cual en conjunción con otros elementos del plasma (lipoproteínas y hormonas como la insulina) estimulan la emigración de las células musculares lisas de la capa media a la intima, y su proliferación en las áreas de lesión.
- La proliferación de células musculares lisas origina un depósito de matriz conjuntiva y de acumulación de lípidos.
- Los macrófagos procedentes de los monocitos migran hacia el espacio subendotelial, captan lípidos y pueden acumularlos lo que les da el aspecto de células espumosas.
- Con todos estos eventos se da la formación de la placa ateromatosa. Si la placa permanece estable se calcifica lo cual provoca que se estreche la luz del vaso con lentitud.

☞ **Oclusión coronaria.**

- Ocurre rotura (fisura) de la placa ateromatosa rica en lípidos. Esto provoca hemorragia dentro de la placa, erosión o ulceración.
- El colágeno subendotelial y el contenido de la placa necrosada queda al descubierto, se produce: adhesión, agregación, activación y liberación de potentes factores agregantes de las plaquetas, como el tromboxano A₂, serotonina y factores plaquetarios 3 y 4, esto da lugar a un trombo coronario.
- Otros mediadores activan la vía intrínseca de la coagulación y la placa aterosclerótica dañada se pone en contacto con los elementos trombogénicos constituyentes de la sangre y aumenta el tamaño del trombo, provocando una súbita disminución del flujo miocárdico dependiente de la arteria afectada.
- El trombo evoluciona y en cuestión de minutos obstruye la luz del vaso coronario responsable.

Una vez producida la oclusión coronaria, la zona de miocardio irrigada por la arteria afecta queda isquémica; debido en parte a la presencia de colaterales que permiten cierto flujo de sangre, la necrosis no se establece de forma inmediata sino progresiva, desde el subendocardio hacia el epicardio.

Experimentalmente, tras 40 minutos de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 h esta proporción es ya del 65%, y a las 6 h, del 75%. Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse durante las primeras 3-4 h de iniciados los síntomas.

En resumen, la necrosis es un fenómeno dinámico y su extensión definitiva dependerá fundamentalmente de la masa ventricular irrigada por la arteria ocluida, de la existencia de colaterales, de la presencia de lesiones obstructivas en las arterias de las que parten dichas colaterales, de la posibilidad de una reperfusión miocárdica precoz por lisis espontánea o terapéutica del trombo y, en mucho menor grado, de las demandas de oxígeno del músculo isquémico.

Con menor frecuencia el infarto puede deberse a un vasoespasmio prolongado, flujo sanguíneo miocárdico inadecuado o demanda metabólica excesiva; y pocas veces a oclusión embólica, vasculitis, disección de la raíz o de la arteria coronaria, o aortitis. La cocaína es una causa de infarto que debe considerarse en individuos jóvenes sin factores de riesgo ya que provoca un intenso espasmo arterial coronario.

Factores de Riesgos de Infarto agudo del Miocardio.

Riesgo, probabilidad de que se produzca una situación deletérea. Son todos los agentes o circunstancias que favorecen el desarrollo y aceleración de una determinada enfermedad. ⁽³⁾ ⁽¹³⁾

La mayoría de países latinos se encuentran en una transición epidemiológica caracterizada por la disminución de enfermedades asociadas a carencias nutricionales y patologías infecciosas y el aumento de enfermedades crónicas relacionadas al exceso de consumo de varios alimentos y al cambio de estilo de vida caracterizadas por sedentarismo, aumento en el consumo de tabaco y alcohol y un mayor grado de estrés. Esto se encuentra mas avanzada en áreas urbanas que están en constante crecimiento; existiendo un aumento casi universal en el consumo de azúcar y grasa.

Además, existen presiones sociales y económicas que inducen a un cambio en la dieta y hábitos que asemejan el estilo de vida de sociedades afluentes. ⁽⁸⁾

De acuerdo a la aproximación del comité de trabajo de la 27° Conferencia de Bethesda sobre el espectro de los factores de riesgo para enfermedad coronaria la cual resumió la información para una variedad de potenciales factores de riesgo, permite agruparlos en tres categorías facilitando así el estudio y análisis de dichos factores de riesgo y su intervención:

- Factores para los que la intervención ha mostrado reducir la incidencia de enfermedad coronaria: cigarrillo, LDL-colesterol, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y factores trombogénicos.
- Factores para los cuales la intervención es probable que reduzca la incidencia de enfermedad coronaria: diabetes mellitus, inactividad física, HDL-colesterol, obesidad y estado posmenopaúsico.
- Factores claramente asociados con un aumento de riesgo de enfermedad coronaria, los cuales, si son modificados, podrían reducir la incidencia de eventos coronarios: factores psicosociales, triglicéridos, lipoproteína (a) y, homocisteína, fibrinógeno e inhibidor del activador de plasminógeno, estrés oxidativo y alcohol.
- Factores de riesgo asociados con un aumento del riesgo, los cuales no pueden ser modificados, o cuya modificación sería improbable que cambie la incidencia de eventos coronarios (edad, sexo, historia familiar y otros).⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

Factores Demográficos. ^{(13) (14) (15) (16)}

Edad: De los 40 a los 60 años, la incidencia aumenta mas de 5 veces, así, el 10% de los infartos se producen en personas menores de 40 años y un 45% en menores de 65 años. Sin embargo, en el varón la incidencia máxima es de los 50 a los 60 años de edad y en las mujeres de los 60 a los 70 años.

Sexo: A lo largo de toda la vida los varones soportan un riesgo considerablemente mayor de IAM que las mujeres, diferencia que disminuye progresivamente con la edad avanzada, la frecuencia se iguala hacia el sexto o séptimo decenio de la vida, pues las mujeres se encuentran

protegidas frente al IAM durante la vida fértil (durante esta etapa, la mujer goza de cierta protección atribuible a las hormonas femeninas que produce, las cuales posiblemente hagan que el organismo desvíe la producción de colesterol) salvo en el caso de que tengan algún proceso que favorezca la aterogénesis, por tanto, la incidencia aumenta después de la menopausia debido probablemente al descenso del nivel de estrógenos naturales.

Procedencia: La mayoría de la población en las ciudades lleva una vida sedentaria. Las distancias que hay que recorrer obligan a emplear algún medio de transporte en vez de caminar. En la ciudad las ocupaciones no requieren gran actividad física, los espectáculos y la televisión son entretenimientos habituales que excluyen al ejercicio, lo cual hace que la gente gaste menos energía física. Digamos que en el ambiente urbano, el gasto de energía física humana esta en proporción inversa al gasto de energía eléctrica.

Factores de Riesgo no Modificables.

Incluyen los antecedentes familiares, así como la edad y el sexo (mencionados anteriormente).

Antecedentes Familiares: está demostrado que en pacientes con antecedentes familiares de infarto se ve aumentada la cantidad de infartos. Es posible que la predisposición familiar sea poligénica. En algunos casos, esto depende de la coincidencia con otros factores de riesgo, como la hipertensión o la diabetes, pero otras veces esta relacionada con alteraciones hereditarias bien conocida del metabolismo de las lipoproteínas que dan lugar a unos niveles excesivamente altos de lípidos en sangre, como ocurre en la hipercolesterolemia familiar. ^{(14) (16) (18)}

Factores de Riesgo Modificables

Aquí se incluye la diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, hiperlipidemia. ^{(10) (13) (14)}
^{(16) (17) (18) (19)}

Hiperlipidemia: En un sentido muy clínico suele definirse por valores plasmáticos de colesterol y/o triglicéridos superiores a los valores ideales compatibles con el riesgo mínimo de cardiopatía coronaria. Como el descenso del colesterol HDL incrementa ese riesgo, esta situación tiende a agruparse conjuntamente y todas estas situaciones se califican como **dislipidemias**.

Se relaciona con los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL, low density lipoproteins), que son el principal lípido aterógeno y los reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL, high density lipoproteins), que son protectoras y se encargan de movilizar el colesterol de las lesiones de aterosclerosis que están formándose o que ya existen y lo trasladan al hígado para excretarlo por la bilis.

Por consiguiente, mientras más altos son los niveles de lipoproteínas circulantes (LDL), más fácil es que penetren en la pared arterial, de tal manera que las grandes concentraciones, podrían sobrepasar la capacidad de las células musculares lisas y de los macrófagos para metabolizarlos (mientras tanto las HDL, pueden proteger en relación a su capacidad de salida del colesterol de las células de la pared arterial); posteriormente las lipoproteínas ya modificadas químicamente u oxidadas pueden llegar a los macrófagos depuradores de la pared arterial, provocando la formación de células espumosas que producen a su vez las lesiones ateroscleróticas, que puede iniciar un infarto.

Hipertensión arterial: es un factor de riesgo importante en todas las edades, pero después de los 45 años el riesgo supera al de la hiperlipidemia. Los varones de 45 a 62 años cuya tensión arterial rebasa las cifras de 169/95 mmHg, están cinco veces más expuestos que aquellos con 140/90 mmHg o menor.

Se sabe que la hipertensión aumenta la aterosclerosis por el estrés que se produce en las células endoteliales, en lugares específicos de presión elevada del árbol arterial, además puede permitir que se transporten más lipoproteínas a través del revestimiento endotelial intacto, por alteraciones de la permeabilidad de la íntima, también aumenta la actividad lisosómica, lo que puede producir un aumento de la degeneración celular y liberación de enzimas altamente destructoras (del interior del lisosoma) a la pared arterial.

Por último, se ha demostrado que las plaquetas y los glóbulos blancos de las personas hipertensas contienen mayor cantidad de calcio que los de las personas normales. Esto propicia la acumulación de calcio en las células musculares lisas de la pared arterial y contribuye a su vez a la formación de aterosclerosis.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI): La prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el electrocardiograma se asocia con un incremento de riesgo para angina de pecho, infarto, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro vascular y muerte súbita, y el riesgo se acentúa aún más cuando se asocia la HVI a alteraciones del ST-T. Se ha documentado el potencial efecto antihipertensivo en la reducción de la masa ventricular en pacientes hipertensos con HVI. Existen estudios que confirman la eficacia de las drogas que interfieren con los sistemas neuroadrenérgicos y de la Renina-Angiotensina, así como también se ha demostrado la eficacia de los antagonistas de los receptores de la Angiotensina II, que como los IECA, pueden normalizar el patrón de isomiosina (en animales experimentales), llevando a la regresión de la fibrosis intersticial y disminución de la expresión aumentada de proto-oncogen e-fos el cual parece jugar un papel importante en la inducción y la progresión de la HVI.

Tabaquismo: no es solo uno de los factores de riesgo más importante, sino también unos de los factores que cuando se reduce o se elimina disminuye el riesgo y puede alcanzar el mismo riesgo de los no fumadores, un año después de dejarlo, así, las personas que fuman más de una cajetilla diaria tienen 2.5 veces más probabilidad de enfermar que las que no fuman las mujeres que fuman tienen un riesgo aun mayor que los hombres que fuman.

El tabaquismo aumenta los niveles de LDL y reduce los de HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la aterosclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático y el hematocrito, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre.

En los últimos años, las evidencias disponibles demuestran que la inhalación de humo del cigarrillo por no fumadores (fumadores pasivos) es una causa de enfermedad coronaria.

Diabetes Mellitus: Favorece la hipercolesterolemia y aumenta mucho la predisposición a la aterosclerosis. La hipercolesterolemia se produce por un trastorno en el adiposito que provoca la resistencia a la insulina y consiste en una incapacidad para almacenar ácidos grasos secundarios a una alteración genética. Esto genera un flujo aumentado de ácidos grasos hacia el hígado, con

el subsiguiente incremento de la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), cuyo intercambio de triglicéridos y ésteres de colesterol con la HDL y LDL, puede enriquecer de triglicéridos a estas dos últimas lipoproteínas. También se ha sugerido que la diabetes genética produce una disminución de la vida de cada célula individual, que a su vez provoca un aumento de recambio celular en los tejidos de tal forma que si las células del endotelio de las fibras musculares lisas de la pared arterial están intrínsecamente alteradas, puede postularse una aterogénesis acelerada.

Factores de riesgo menores

A estos pertenecen la obesidad, inactividad física, alcoholismo y consumo de café. ^{(14) (16) (17) (18) (19)}

Obesidad: en general la morbimortalidad guardan una relación directa con el sobrepeso superior al 30% y se estima que el riesgo de infarto de miocardio es de 35 a 55% menor en quienes se conservan en el peso corporal ideal en comparación con los obesos. Se conoce que la obesidad produce resistencia a la insulina en el tejido periférico (principalmente en músculos y tejido adiposo), que provoca una hiperinsulinemia compensadora.

El hígado no es resistente a ciertos efectos de la insulina y como consecuencia tiene lugar un aumento de la producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, lo que produce incremento de los niveles plasmáticos de triglicéridos y simultáneamente se relaciona con un incremento en la síntesis de colesterol; por tanto la obesidad favorece la hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

La adiposidad central, usando la circunferencia de la cintura dividida entre la circunferencia de la cadera (relación cintura-cadera) se asocia también a un riesgo aumentado de enfermedad coronaria y de mortalidad cardiovascular. Las medidas de obesidad central, se asocian a un perfil de riesgo aterogénico y a un aumento de riesgo de eventos vasculares.

Inactividad física: las personas sedentarias (con poca actividad o movimiento) tienen una mayor incidencia de enfermedad coronaria en comparación con quienes hacen ejercicio físicos habitual

moderado, de tal manera, que el ejercicio regular (al menos 5 veces por semana), se relaciona con un menor riesgo a largo plazo de IAM.

Los beneficios del ejercicio parecen depender de la dosis, con una diferencia importante, del beneficio entre ejercicio leve a moderado y la falta de estos, y una diferencia menor del beneficio entre los ejercicios moderados y vigorosos. Sin embargo el ejercicio físico también puede desencadenar en inicio del IAM, en particular en aquellas personas habitualmente sedentarias. La falta de ejercicio propicia la circulación sanguínea lenta y deficiente, lo cual favorece la permanencia prolongada del colesterol en determinadas zonas y contribuye a la formación de ateromas. Parece que además el ejercicio aumenta la proporción de HDL en la sangre, factor antiriesgo, cuyo incremento sigue siendo un misterio.

Alcoholismo: cuando es crónico predispone de manera secundaria al IAM debido a que puede causar hipertensión, posiblemente por los efectos vasopresores del etanol desencadenado por el aumento de la liberación de catecolaminas. Paradójicamente, los consumidores moderados de alcohol (1 o 2 bebidas al día) muestran un efecto protector del etanol sobre el sistema cardiovascular, pues para este nivel de consumo las personas muestran un aumento en los niveles de HDL con disminución de la agregación plaquetaria.

Se han evidenciado nuevos factores de riesgo para enfermedad de las arterias coronarias en los últimos años, incluyendo niveles elevados de homocisteína y de proteína C reactiva. A la vez, en raras ocasiones, el estrés súbito abrumador puede desencadenar un ataque cardíaco. ⁽¹⁴⁾ ⁽²⁰⁾

FACTORES DE COAGULACIÓN

Dado que las enfermedades cardiovasculares representan una fase aterosclerótica, así como otra fase de trombosis u oclusión, el mecanismo fisiopatológico para la asociación entre los factores hemostáticos y las enfermedades cardiovasculares es bastante factible. Los niveles de fibrinógenos y factor VII, están asociados con riesgo aumentado de eventos coronarios, así como de enfermedad coronaria y accidentes vasculares cerebrales, probablemente por la actividad aterogénica del fibrinógeno, establecida a través de la interacción de las plaquetas, macrófagos y

endotelio. Altos niveles del activador tisular del plasminógeno y del inhibidor del activador de plasminógeno parecen ser también marcadores de una actividad protrombótica.

CUENTA BLANCA

El conteo blanco se ha correlacionado con la mayoría de los factores de riesgo cardiovasculares, más frecuentemente con el hematocrito y el hábito tabáquico. Una cuenta blanca elevada en sujetos saludables no fumadores puede ser un signo de la extensión de una aterogénesis inflamatoria activa.

HOMOCISTEÍNA

El papel de los niveles elevados de homocisteína como factor de riesgo aterosclerótico ha causado gran interés. La homocisteína es un aminoácido producido por la desmetilación de la metionina. Esta homocisteína es oxidada en una mezcla de disulfidos comúnmente designados como homocisteína. El aumento de la homocisteína total es frecuente en pacientes con aterosclerosis coronaria, cerebral y periférica. También, pacientes con homocistinuria aumentada tienen un incremento de complicaciones trombóticas y ateroscleróticas.

Un aumento de 5 mmol/L de homocisteína, es similar a los factores de riesgo lipídico. También, tiene una asociación inversa fuerte con el folato sérico, y a su vez, la administración de ácido fólico disminuye los niveles de homocisteína. Tiene un aspecto genético siendo extremadamente rara, encontrándose la homocistinuria de transmisión recesiva, debida a una deficiencia de la cistationina beta sintetasa o también a un error del metabolismo autosómico recesivo por deficiencia de la metilentetra hidrofolato sintetasa o del metabolismo de la cobalamina (Cb, B, DEFG).

La hiperhomocistinemia actúa por toxicidad directa sobre el endotelio (descamación), aumentando la síntesis del DNA en las células musculares lisas vasculares con lesiones ateroscleróticas, aumentando su proliferación, suspendiendo la regeneración de las células endoteliales y aumentando la oxidación de la LDL. También, disminuye la trombosmodulina de la superficie celular, inhibiendo la activación de la proteína C y facilitando la trombosis.

ESTADO POST-MENOPAÚSICO

Los factores de riesgo coronario tienden a aumentar en la perimenopausia. Los perfiles de las lipoproteínas se hacen más aterogénicos con elevación del colesterol total y de la LDL-colesterol, con partículas de LDL densas pequeñas y disminución de las HDL II, tendiendo a permanecer los niveles de HDL estables. Las mujeres post-menopáusicas tienen una alta prevalencia de adiposidad central y resistencia a la insulina, también una tendencia trombótica aumentada y perfiles hemodinámicos menos favorables.

PROTEÍNA C-REACTIVA

Con el reconocimiento de que la aterosclerosis es un proceso inflamatorio, varios marcadores plasmáticos de inflamación han sido evaluados como potenciales herramientas para la prevención de riesgo de eventos coronarios. Entre ellos están los marcadores de inflamación sistémica producida en el hígado, tales como la proteína C-reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), el amiloide A sérico, las citocinas tales como la interleukin- 6; y las moléculas de adhesión tales como el tipo I de moléculas solubles intercelulares (sICAM-1). Sin embargo, como con otros predictores propuestos de riesgo de evento cardiovasculares, el valor pronóstico de estos marcadores de inflamación permanece incierto.

La proteína C-reactiva de alta sensibilidad mostró ser el predictor más significativo de riesgo de eventos cardiovasculares. Los marcadores de inflamación son importantes predictores de riesgo de eventos cardiovasculares, que deberían practicarse en forma rutinaria y que conjuntamente con el perfil lipídico y esto mejorara el método para identificar los pacientes de alto riesgo para futuros eventos cardiovasculares quienes podrían ser candidatos para intervenciones de prevención primaria tales como el uso de los inhibidores de la HMG-CoA reductas.

Manifestaciones clínicas ^{(1) (10) (14) (17) (20)}

Dolor precordial, descrito como fijo y continuo o de presión, puede ser sutil o estar ausente, especialmente en ancianos y diabéticos. Por lo general, es prolongado, más de 20 minutos. Irradiado a brazos y/o hombro, cuello y/o mandíbula, espalda.

Puede ser descrito como: indigestión severa, intenso, sutil o ausente, aplastante o una gran presión, una banda ajustada en el pecho.

Disnea repentina que puede o no estar acompañada de dolor, tos y/o sibilancias, timpanismo abdominal aisladamente o en cualquier combinación con dolor, síncope, desmayos, náuseas o vómitos, sensación de "muerte inminente". Pueden manifestar frío, debilidad y moverse en búsqueda de una posición de comodidad.

Un "ataque silencioso" o Infarto Indoloro se presenta en una minoría de casos, no hay dolor o es menor y encubierto por las complicaciones inmediatas. Hasta 25% de los infartos se detecta en el ECG regular, sin que se haya presentado un episodio agudo que pueda recordarse.

A la exploración, inquietud y aprensión, piel pálida y diaforética. Puede ser evidente la cianosis periférica o central. El pulso puede ser filiforme y la presión arterial variable. En tórax la presencia de campos pulmonares claros es buen signo pronóstico, pero los estertores de las bases son comunes y no indican necesariamente insuficiencia cardíaca. La presencia de estertores, más intensos o de sibilancias difusas sugiere edema pulmonar.

Los ruidos cardíacos suelen ser algo distantes; la presencia de un cuarto ruido es casi universal. El galope auricular (S₄) es la regla, mientras que el galope ventricular (S₃) es menos común e indican una disfunción significativa del ventrículo izquierdo. Puede haber un soplo sistólico suave de regurgitación mitral. El descubrimiento de un roce al cabo de unas horas después del comienzo de los síntomas de IAM es claramente raro y puede indicar pericarditis aguda, más que un IAM. Los roces, generalmente evanescentes, son frecuentes los días 2 y 3 post-IAM en los infartos con onda Q.

Diagnóstico y hallazgos de laboratorio ^{(5) (10) (17) (20)}

El IAM típico se diagnostica por anamnesis, se confirma por el ECG inicial y seriado y se apoya en los cambios enzimáticos seriados. Debe pensarse en el IAM en hombres >35 años y mujeres >50 años, cuya molestia principal es el dolor torácico.

ECG. Es el procedimiento más importante. En el IAM transmural (infarto con onda Q) el ECG inicial suele ser diagnóstico, mostrando ondas Q anormalmente profundas y segmentos ST elevados en las derivaciones correspondientes a la zona de lesión, o el ECG puede ser llamativamente anormal, con segmentos ST elevados o descendidos y ondas T profundamente invertidas, sin ondas Q anormales. El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición puede ser un signo de IAM reciente.

En presencia de síntomas característicos, la elevación del segmento ST en el ECG tiene una especificidad del 90% y una sensibilidad del 45% en el diagnóstico del IAM. Los trazados seriados, que muestran una evolución gradual hacia un patrón estable, más normal, o la aparición de ondas Q anormales al cabo de pocos días tienden a confirmar la impresión inicial de IAM.

Como los infartos no transmurales (sin onda Q) suelen encontrarse en las capas subendocárdica o mesomiocárdica, no se acompañan de ondas Q diagnósticas en el ECG, por lo general, sólo producen grados variables de alteraciones del segmento ST y de la onda T. En algunos enfermos, las alteraciones del ECG son menos llamativas, menos variables o inespecíficas y, por tanto, son difíciles de interpretar.

Análisis sanguíneo. ^{(5) (11) (19)}

Los análisis de laboratorio descubren alteraciones compatibles con necrosis de los tejidos. Así pues, al cabo de unas 12 h, la VSG está aumentada, el recuento de leucocitos moderadamente elevado y la fórmula leucocitaria descubre una desviación a la izquierda. El CK-MB, el componente miocárdico de la CK, se encuentra en la sangre a las 6 h de la necrosis miocárdica. Los niveles están elevados durante 36 a 48 h. Aunque en otros tejidos se encuentran pequeñas cantidades de CK-MB, las elevaciones de la CK con > 40% de MB

son diagnósticas cuando se acompañan de hallazgos clínicos sugestivos de IAM. Las determinaciones rutinarias de la CK-MB al ingreso y cada 6-8 h durante las primeras 24 h, confirmarán o negarán el diagnóstico. El miocardio infartado libera también mioglobina y las proteínas contráctiles troponina-T y troponina-I. Estas últimas parecen ser indicadores sumamente sensibles de lesión miocárdica y pueden sustituir al análisis convencional de CK-MB en las primeras decisiones de clasificación en enfermos con dolor torácico y ECG no diagnóstico.

DISEÑO METODOLÓGICO

- **TIPO DE ESTUDIO**

Analítico de casos y controles no pareado.

- **AREA DE ESTUDIO**

El estudio se realizó en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en la ciudad de Managua.

- **POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Nuestro universo de estudio lo conformaron todos los expedientes de pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero 2015 a diciembre 2015, que ingresaron por Emergencia.

- **MUESTRA DE ESTUDIO.**

Se estudiaron el total de 46 casos que se presentaron en el periodo de estudio en dicho hospital asignando un control a cada caso estudiado.

- **DEFINICIÓN DE CASO Y CONTROL.**

Se consideró como **caso** todo paciente ingresado en el periodo de estudio con diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio por primera vez y confirmación electrocardiográfica y/o enzimática del mismo. Representando a todos los casos existentes con primer diagnóstico de IAM.

Se consideró como **control** todo paciente ingresado de dicho hospital en el periodo de estudio y no fue diagnosticado con infarto agudo de miocardio, en ninguna ocasión.

- **CRITERIOS DE INCLUSION**

Casos

- Paciente diagnosticado con infarto y confirmado por ECG o enzimas de laboratorio.
- Que haya sido su primer episodio de infarto.
- Que fuera mayor de 15 años.

- Pacientes con IAM en el periodo de estudio.
- Que haya egresado vivo o fallecido.

Controles

- Que haya ingresado por padecimientos diferentes al IAM.
- Que en su estadía hospitalaria no haya presentado IAM.
- Que haya egresado con vida.
- Que sea mayor de 15 años.
- Pacientes ingresados en el periodo de estudio.

- **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Tanto para los casos como para los controles se excluyeron aquellos que no cumplieron con los criterios de inclusión.

- **FUENTE**

La fuente de información fué secundaria, ya que la información se obtuvo en base a revisión de expedientes y ya se hallaba registrada en los mismos.

- **PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

Para la recolección de la información se visitó el departamento de estadística del Hospital, previa autorización de la dirección y se solicitó los expedientes de todos los pacientes que ingresaron dentro del periodo de estudio y fueron diagnosticados con infarto agudo del miocardio, no siendo prevalentes (casos), seleccionando 1 control para cada caso de manera aleatoria que correspondiera al mismo periodo de ingreso; luego se procedió con el llenado de la ficha de recolección de datos la cual previamente se codificó y depuró para verificar la calidad de la información a registrar. Esto se realizó en varias visitas ya que no se podía sacar de una vez los expedientes y a la vez para mayor control de los mismos.

- **PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACIÓN.**

Para el procesamiento y análisis de los datos, estos se introdujeron en una base de datos relacional creada en el paquete estadístico SPSS versión 23.0.

Los resultados se presentan en tablas. Para la determinación de la asociación con los factores en estudio se utilizó la prueba de significancia estadística de *Test Exacto de Fisher* y la medida de dicha asociación se expresa en Odds Ratio.

- **CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES.**

VARIABLE	DEFINICIÓN	VALOR O ESCALA
DATOS PERSONALES		
Edad	Tiempo biológico desde el nacimiento hasta la fecha en que fue ingresado al hospital España.	<= 40 41-60 61 +
Sexo	Característica orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de residencia del paciente al momento del ingreso a la unidad hospitalaria.	Urbana Rural
Infarto Agudo al miocardio por primera vez.	Isquemia miocárdica provocada por oclusión coronaria, que tiene diferentes formas semiológicas de manifestación y puede ser diagnosticado por clínica y confirmado por ECG o enzimas de laboratorio.	Si No
FACTORES DE RIESGO		
Diabetes Mellitus	Síndrome caracterizado por hiperglicemia, polifagia, poliuria, polidipsia, pérdida de peso. Ya sea Tipo I ó Tipo II y que este con tratamiento farmacológico.	Si No
Hipertensión Arterial	Aumento de la presión arterial por encima de 130/90 y que este bajo tratamiento farmacológico para la misma.	Si No
Obesidad	Índice de masa corporal de Quetelet mayor o igual 30 Kg / m ²	Si No
Sedentarismo	Situación en que una persona lleva una vida de poco movimiento. Inactividad física.	Si No
Dislipidemia	Valores plasmáticos de colesterol y/o triglicéridos superiores a los valores ideales y descenso del colesterol HDL confirmados por laboratorio.	Si No
Tabaquismo	Hábito de una persona de consumir más de 1 paquete de cigarrillo por día.	Si No
Alcoholismo	Hábito de una persona de ingerir más de 5 copas de licor al día.	Si No
Antecedente familiar de IAM	Antecedente familiar de IAM en primer grado de consanguinidad referido por el paciente en la anamnesis.	Si No

RESULTADOS

Características Sociodemográficas de la Muestra de Estudio.

El sexo que prevaleció en los casos fue el masculino y en los controles el femenino; el grupo atareó que prevaleció en los casos son los mayores de 61 años y en los controles el de 17 años aunque se muestra un grupo uniforme. Tanto los casos como los controles tienen en su mayoría procedencia urbana.

Tabla 1.

Variable	Casos (n=46)		Controles (n=46)	
	No.	%	No.	%
Sexo				
Masculino	28	61	19	41
Femenino	18	39	27	59
Edad años				
Menor de 40	2	4	17	37
40 a 60	14	31	16	35
61 a más	30	65	13	28
Procedencia				
Urbana	44	96	41	89
Rural	2	4	5	11

Fuente: Expediente.

Factores De Riesgo de Infarto Agudo del Miocardio.

Los factores que lograron ser estudiados mostraron asociación de riesgo siendo los principales la hipertensión arterial y el sedentarismo. Se logra demostrar significancia estadística para los factores de hipertensión arterial, obesidad, sedentarismo y tabaquismo. En el caso de la dislipidemia no se logra determinar la asociación de riesgo debido a que no todos los pacientes se les realiza dichos estudios.

Tabla 2.

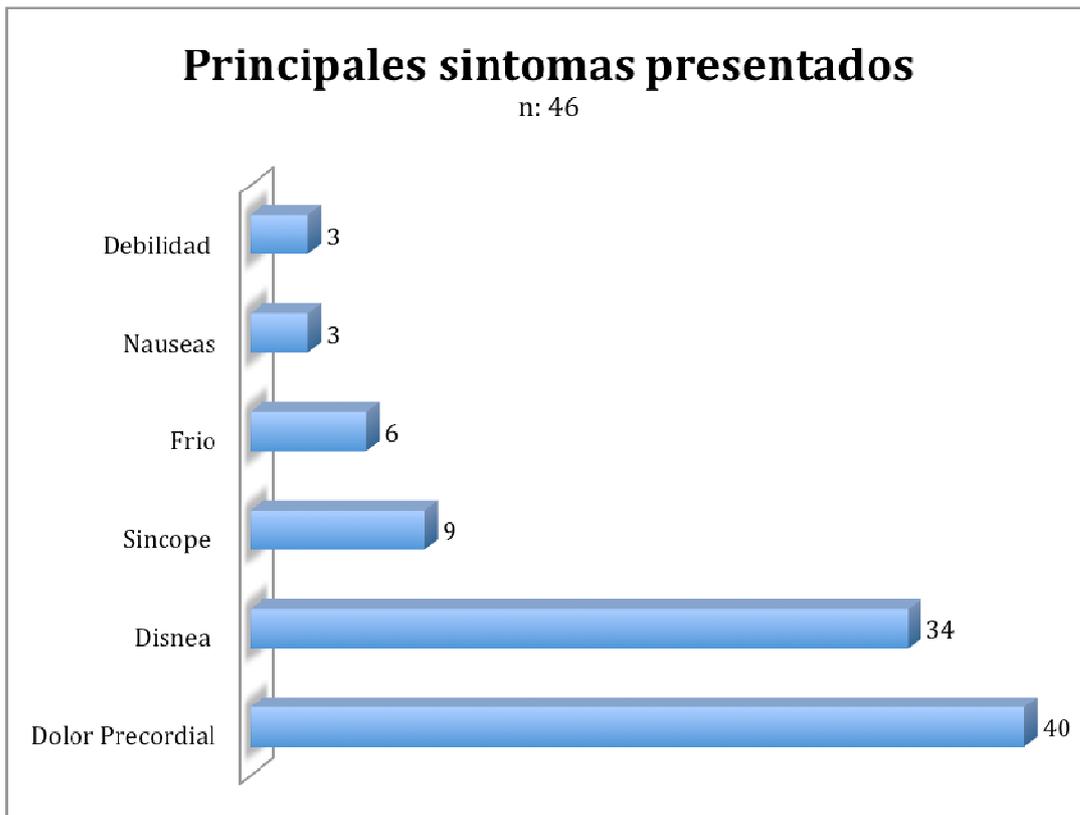
Factores de Riesgo		Tipo		OR	P
		Caso	Control		
Diabetes	si	19	12	1.99	0.093
	no	27	34		
Hipertensión	si	40	12	18.889	0.000
	no	6	34		
Obesidad	si	11	2	6.914	0.007
	no	35	44		
Sedentarismo	si	29	4	17.912	0.000
	no	17	42		
Tabaquismo	si	18	5	5.271	0.002
	no	28	41		
Alcoholismo	si	17	9	2.410	0.052
	no	29	37		
Antecedente familiar de IAM	si	4	1	4.286	0.181
	no	42	45		
Dislipidemia	si	10	16	Sin dato 20	
	no	2	3	Sin dato 41	

P: test exacto de Fisher
Fuente: Expediente.

Principales Síntomas Presentados

Tabla 3.

Los principales síntomas presentados fueron el dolor precordial y la disnea.



Fuente: Expediente.

Criterios Utilizados Para El Diagnostico De Infarto Agudo Del Miocardio.

Gráfico 1. Cuadro Clínico de Infarto

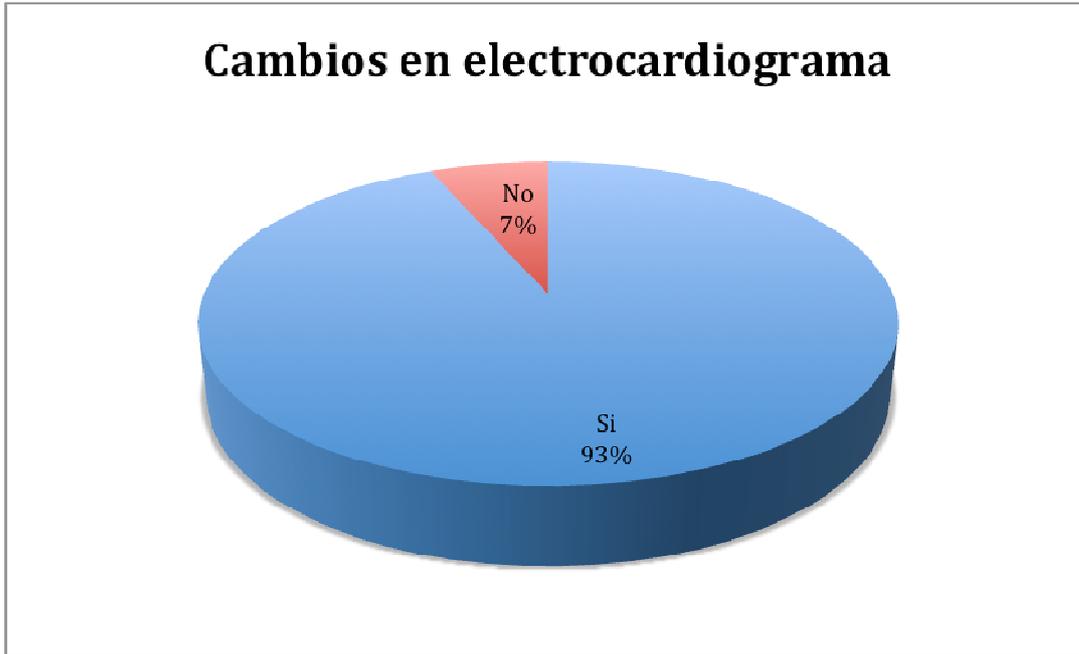
El 96% de los pacientes con diagnostico de infarto se utilizo como criterio diagnostico el cuadro clínico que presentaron.



Fuente: Expediente.

Grafico 2. Cambios en el electrocardiograma sugestivos de infarto agudo del miocardio.

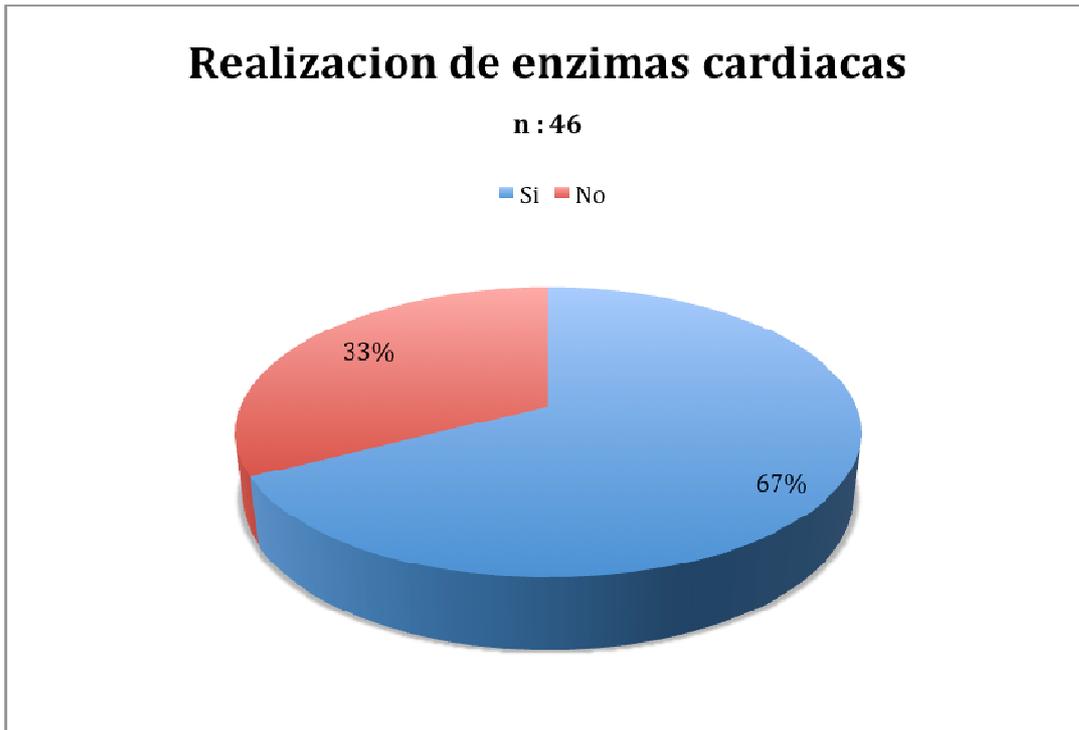
El 93% de los casos diagnosticados con infarto agudo de miocardio presentaron cambios electrocardiográficos sugerentes del mismo.



Fuente: Expediente.

Grafico 3. Realización de enzimas cardiacas.

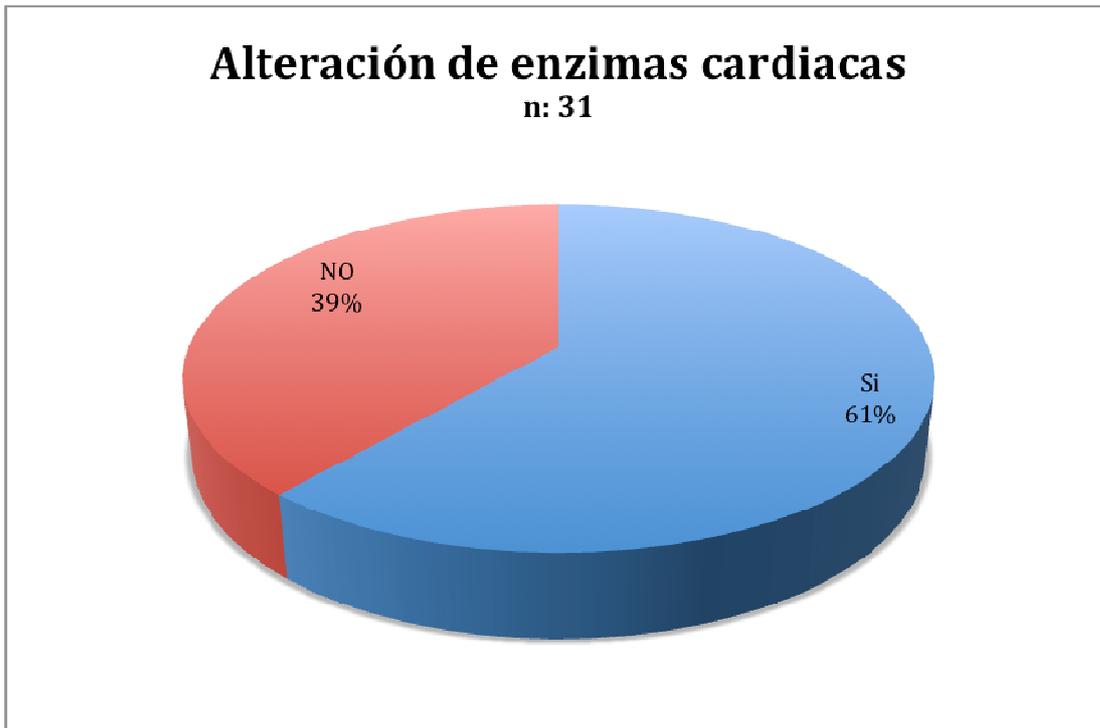
Solamente al 31 de los 46 casos presentados con infarto agudo de miocardio se le realiza pruebas de enzimas cardiacas.



Fuente: Expediente.

Grafico 4. Alteración de enzimas cardiacas.

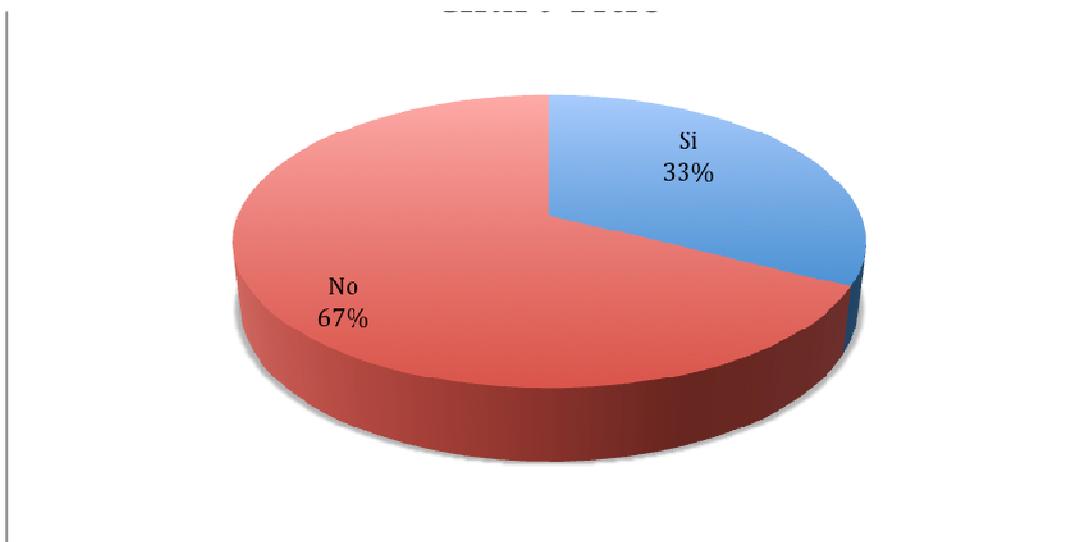
Del los 31 pacientes a quienes se le realizan estudios de enzimas cardiacas solo el 61 % de estos mostraron alteraciones.



Fuente: Expediente.

Mortalidad que presentaron los pacientes con diagnostico de infarto agudo de miocardio.

De los 46 casos atendidos en el año 2015 con diagnostico de infarto agudo del miocardio 11 de ellos fallecieron(33%)



Fuente: Expediente.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En relación a las características socio-demográficas de la población en estudio se encontró predominio del sexo masculino en los pacientes que presentaron infarto agudo al miocardio (61%), se a descrito a que el sexo masculino como un factor de riesgo para infarto, en cuanto a la edad se describe al que los casos de infarto van aumentando gradualmente con la edad y tiende a igualarse en la edad avanzada entre hombres y mujeres con un promedio entre la sexta y séptima década de vida, siendo la enfermedad coronaria la causa más común de mortalidad en mujeres ancianas. ^{(13) (14)}

Pudimos comprobar que la incidencia de infarto de miocardio va en aumento con el incremento de la edad. Al estratificar la edad según grupos etáreos el de mayor predominio fue el de los 61 años a mas (65%), seguido por el grupo de 40 a 60 años (37.8%). En los controles sin embargo se observaron una distribución similar en cuanto a los grupos etarios ^{(3) (15)}

Se conoce perfectamente que la procedencia de los pacientes que sufren de enfermedades coronarias, es predominantemente urbana, lo que se corroboró en nuestro trabajo. En la ciudad la mayoría de ocupaciones no requieren gran actividad física y esto se acentúa con la cantidad de medios de transporte lo que fomenta el sedentarismo; esto puede ser debido a la vez, por el hecho que la población urbana tiene mayor acceso a asistencia médica. ⁽¹⁴⁾

En cuanto a los factores de riesgo que se evaluaron en el presente estudio se encontró

La hipertensión fue el factor de riesgo que mostro mayor valor de asociación presentó un OR de 18.8; es un factor de riesgo crítico, modificable, para enfermedad cardiovascular en todas las edades y en ambos sexos, contribuyendo a una mayor mortalidad e incapacidad funcional, mientras más alta la presión, mayor es el riesgo de eventos coronarios e incluso de accidentes cerebro vasculares. ^{(1) (4) (17)} Su prevalencia aumenta con la edad y, en individuos más viejos, es más alta que cualquier otro factor de riesgo cardiovascular,

haciendo que en nuestra muestra esto se acentuó ya que hubo mayor incidencia en la edad mayor de 60 años de pacientes que presentaron infarto de miocardio.

El sedentarismo ocupa un segundo lugar de mayor asociación con un OR de 17.912 lo cual se atribuye a que la falta de ejercicio propicia la circulación sanguínea lenta y deficiente, favoreciendo la permanencia prolongada de colesterol (cuyos niveles no pudimos evaluar) el cual contribuye a la formación de ateromas.^{(5) (11) (12)} Por lo que se confirma una mayor incidencia de enfermedad coronaria en comparación con quienes hacen ejercicio físicos habitual moderado. Se ha demostrado que el ejercicio regular se relaciona con un menor riesgo a largo plazo de IAM. La actividad física ha mostrado proteger contra eventos coronarios, independientemente del nivel de factores de riesgo concomitantes, tanto en el anciano, como el individuo joven.^{(14) (17)}

La obesidad fue el factor de riesgo que mostró un valor de asociación, OR de 6.914, guardando una relación directa con el riesgo de infarto agudo al miocardio, a la vez esta favorece o agrava otros factores como la hipertensión, diabetes y dislipidemia. Si estos modificaran su índice de masa corporal $<30 \text{ Kg} / \text{m}^2$. Lo que se confirma con la literatura que estima que el riesgo de infarto de miocardio es de 35 a 55% menor en quienes se conservan en el peso corporal ideal en comparación con los obesos.^{(13) (14)}

El tabaquismo con un OR de 5.271 encontrándose asociación. La reducción del riesgo coronario después de dejar de fumar es evidente al año, independientemente de la cantidad de cigarrillos consumidos y la duración del hábito. Cabe mencionar que según la literatura las mujeres que fuman tienen un riesgo aun mayor que los hombres que fuman y que no se toma en cuenta a los fumadores pasivos. El tabaquismo por si solo, aumenta dos veces el riesgo de enfermedad coronaria.⁽¹⁴⁾

El antecedente de infarto y la diabetes y mostraron un OR de 4.286 y 1.99 respectivamente. La diabetes como factor de riesgo modificable para la cual una intervención es probable que reduzca la incidencia de enfermedad coronaria parece coincidir con la historia de

antecedentes familiares de infarto que es un factor de riesgo no modificable y que si no existiera disminuiría el desarrollo de la enfermedad. ^{(13) (14) (15)}

El alcoholismo aunque demostró asociación de riesgo no alcanzó significancia estadística OR 2.410. Paradójicamente, el alcohol en moderadas cantidades (1 o 2 bebidas al día), parece proteger contra la enfermedad coronaria. La ingesta prudente podría disminuir la mortalidad coronaria. Baltimore fue quien describió por primera vez en 1926, la relación inversa alcohol-mortalidad, en el que la mayor mortalidad cardiovascular ocurrió entre los bebedores severos, seguidos por los abstemios y finalmente, con la más baja mortalidad, los bebedores moderados. Más recientemente, diversos investigadores confirmaron en la década de los setentas dicha relación. Sin embargo, el alcohol en cantidades consumidas por gran parte de la población en forma crónica, aún en pequeñas cantidades, puede aumentar la presión arterial, incrementando así el riesgo de morbimortalidad cardiovascular. Se necesitan estudios aleatorizados y controlados antes de recomendar su uso generalizado en pacientes coronarios. ^{(14) (22)}

El factor dislipidemia no se logró valorar pues sólo se encontró datos de este en 26 casos y solamente 5 en los controles. De manera similar paso en el estudio PREVESE, “La prevención secundaria del infarto de miocardio en España”, donde concluye que factores como la dislipemia reciben menos atención, pero en el estudio PREVESE II este dato se observó con mejor cumplimiento, lo que supone que podemos y debemos mejorar el registro de este factor de riesgo. Es bien conocido que los lípidos sanguíneos juegan un papel fundamental en la aterogénesis y una propia evaluación del potencial aterogénico del colesterol sérico, requiere del conocimiento del perfil lipídico. Un incremento del 1% en las cifras del colesterol, aumenta en 2.3% la enfermedad coronaria. Esta relación es directa con el incremento de la edad; por lo tanto, hay mayor riesgo en ancianos. ^{(13) (14) (16) (22) (23)}

Los factores de riesgo pueden aumentar el riesgo sinérgicamente, sin embargo no deberían considerarse aisladamente, sino como parte de un perfil de riesgo. Los pacientes, pueden entonces ser estratificados de acuerdo al riesgo total para enfermedad coronaria. ⁽¹³⁾

⁽¹⁴⁾

Entre la principal sintomatología que presentaron los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio en el presente estudio se encontraron principalmente el dolor precordial y disnea. Se ha descrito en la literatura al dolor precordial como uno de los síntomas principales de los síndromes coronarios agudos incluyendo el infarto agudo el cual es de presentación variable. En el presente estudio se logra observar que aunque el mismo constituye el síntoma principal en las historia clínica registrada no se caracteriza el mismo.

El diagnóstico del infarto agudo de miocardio se basa en una triada clásica que esta constituida por: datos clínicos. La evaluación del EKG y las determinaciones de las enzimas séricas. Si estos tres elementos se halla presentes el médico puede asumir que esta en presencia de un infarto agudo de miocardio definido. (24)

En nuestro estudio se encontró que de esta triada clásica el diagnóstico se basa principalmente en dos de las tres criterios y de estos el más importante es el cuadro clínico en el total de los casos este criterio se utilizo en el 96% de los casos acompañado de los cambios electrocardiográficos los cuales se presentaron en el 93 % de los casos.

En cuanto a la determinación de las enzimas cardiacas solamente el 67% de los casos se les logro realizar, no se consigna en el expediente el porque de la no realización aunque es conocido que las mismas no siempre están disponibles en nuestra unidad hospitalaria. De los pacientes a los que se les realiza la determinación de enzimas cardiacas solo el 61% de ellas mostraron alteraciones, no se define el porque pero esto esta determinado además por el tiempo en que se toma la muestra y la prueba en específico que se realiza.

En cuanto a la mortalidad de los casos que se atendieron de los 46 casos presentados en el año 2015 fallecen el 33% de los mismos. Actualmente se ha definido que la mortalidad intrahospitalaria en la realidad ha caído hasta el 10 al 13% lo cual ha sido posible a la determinación de los factores que se asocian a la presentación de la enfermedad tanto a los avances y disponibilidad de medios diagnósticos y de intervención. En nuestro medio aun

contamos con limitaciones a algunas intervenciones que ayudarían a disminuir la mortalidad en pacientes que han logrado ingresar en nuestros servicios de salud.

CONCLUSIONES

- Del total de casos en estudio, predominaron los mayores de 61 años así mismo la mayoría eran de procedencia urbana y principalmente eran del sexo masculino.
- Todos los factores en estudio presentaron asociación siendo estos de mayor a menor la hipertensión, el sedentarismo, la obesidad, tabaquismo, antecedentes familiares de infarto agudo de miocardio alcoholismo y diabetes mellitus.
- No se pudo estudiar el factor dislipidemia, debido a que una poca cantidad de casos tenían estas pruebas (menos del 50%) y en los controles aun menos. Hacemos mención que de acuerdo a la bibliografía son factores de riesgo muy significantes y modificables.
- El principal síntoma que presentaron los pacientes con infarto agudo de miocardio fue el dolor precordial y la disnea.
- El diagnostico de infarto a miocardio en nuestro hospital esta haciéndose en base a los criterios de manifestaciones clínicas y de cambios electrocardiográficos.

RECOMENDACIONES

- Mejorar la captación por parte del programa de crónicos en atención primaria y referir oportunamente a pacientes clasificados con alto riesgo de complicaciones a atención especializada, optimizando a su vez el seguimiento de estos en consultas externas periódicas.
- Concientizar a la población a través de campañas de educación por parte del MINSA sobre el buen control de enfermedades crónicas como la hipertensión y de hábitos de vida saludable como evitar la vida sedentaria para así prevenir y/o disminuir las complicaciones de enfermedades crónicas.
- Garantizar pruebas de control lipídico y de enzimas cardíacas en pacientes seleccionados con factores de riesgo y sospecha de afección coronaria, sobre todo garantizar estudio completo a los pacientes que son ingresados con Infarto Agudo de Miocardio y así brindar una mejor valoración.

REFERENCIAS

1. Rodés Teixidor J., Guardia Massón J. Medicina Interna. Tomo I. Parte 8. Sección D. Capítulo 19. Cardiopatía Isquémica: Factores de Riesgo, adapta. Masson, S. A. Ronda General Mitre, Barcelona 1998.
2. Castillo R. Gustavo Ced. Prof. 1256736. Infarto Agudo del Miocardio. Foros. Entorno Médico. Índice de Enfermedades. Recuperado el 23 de marzo del 2007. <http://www.entornomedico.org/index.php/enfermedadesdelaalaz-i/1195-infarto-agudo-del-miocardio>
3. Jaramillo, Natalia - Enfermera Lic, U.J. Infarto Agudo del Miocardio. Con tu salud el primer portal de la salud en español. Adaptado, Enfermedades. Editora ConTuSalud.com. Junio 2000. Cartagena de Indias, Colombia, S. A. Febrero de 2000 – 2005. Recuperado el 23 de marzo del 2007. http://www.contusalud.com/sepa_enfermedades_infarto_agudo.htm
4. Hurst. J. Willis. EL CORAZON. Vol. II, 6ta ed. 1990. Nueva editorial Interamericana, S.A. de C.V; México D.F.
5. Farreras Valenti, P. y Rozman, C. Tratado de Medicina Interna. Decimocuarta Edición. Harcourt, S.A. Ed. Marín. Madrid, España, 2000.
6. Díaz Téllez, Marisol. Diabetes como factor de riesgo de mortalidad en el paciente con infarto agudo de miocardio Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca Enero del 2000 a Diciembre del 2001. Tesis para optar al título de especialista en Medicina Interna. UNAN-MANAGUA, Enero2002
7. Mendoza Espinoza, Marcio José. 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. Tesis para optar al título de especialista en Medicina Interna Tesis. UNAN León. Febrero 2004.

8. Ramírez Zea M, Torun b. Prevención de deficiencias nutricionales y enfermedades crónicas asociadas a dieta y estilos de vida: Desarrollo de un modelo de atención para trabajadores guatemaltecos. INCAP. KORAM S. A. 2001. 89p
9. Mosby. "Diccionario de medicina". Editorial Océano. Barcelona. 4ta. Edición.
10. Merck H. Beers y Berkow, Robert. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Madrid. Ediciones Merck, Harcourt. 10ª edición en español.1999.
11. Wyngaarden, James B, Cecil. Tratado de Medicina Interna. Editorial McGraw-Hill interamericana. México. 19 ediciones.
12. Stanley L. Robbins. Patología Estructural y Funcional. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000. Sexta Edición
13. Ulloa, Orlando Navarro M.D. Médico Internista – Cardiólogo. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Su Repercusión sobre el Infarto del Miocardio y la Mortalidad. Cardiocaribe.com. Pacientes. Editor Cardiocaribe.com. Cartagena de Indias, Colombia. Junio de 2001. Recuperado el 23 de marzo 2007. http://cardiocaribe.com/newsite/folder/pacientes_factores_riesgo.htm
14. Morales Briceño, Eduardo Et al. Perspectiva Venezolana de Cardiopatía Isquémica FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Realizado por: Ocean Consulting, C.A. Recuperado el 23 de marzo 2007. <http://www.infomediconline.com/infomedonline/libroelectronicos/cardiopatia/infacto.asp>
15. Roche. Cardiología en Internet, Sección para la comunidad. Patologías cardiacas. Infarto agudo de Miocardio. Copyright © 2001 Productos Roche S.A.Q. e I. Recuperado el 24 de marzo del 2007. http://www.cardionet.roche.com.ar/default_pub.asp
16. Witztum JI, Steimberg D. The hyperlipoproteinemias. In: Goldman L, Bennet JC. Cecil Textbook of medicine. 21 st Ed. Saunders. Philadelphia. 2000. p.2544-2565

17. Tierney-McPhee-Papadakis. Diagnostico Clinico Y Tratamiento. Editorial McGraw-Hill interamericana. Mexico; El Manual Moderno, 2004. 39ª edición.
18. Harrison T. R. Principios de Medicina Interna. Vol. I, 15va edición. 2002 Editorial Interamericana editores. S. A. México, D. F. 11ª Edición
19. Sokolow. M. Cardiología clínica manual moderno, México, D.F Editorial El Manual Moderno, 4ta. Edición 1992
20. Lawrence M. A. Papadakis Diagnóstico clínico y tratamiento 37va edición 2002. Editoria el Manual Moderno S.A, México, D.F.
21. Pita Fernandez S, Vila Alonso MT, Carpente Montero J. Determinación de Factores de Riesgo. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. Cad Aten Primaria 1997; 4: 75-78. Recuperado el 31 de marzo 2007. http://www.fisterra.com/mbe/investiga/3f_de_riesgo/3f_de_riesgo.pdf.
22. Quiroz Jara, Guillermo. FACTORES DE RIESGO CORONARIO (II PARTE) Alcohol: Riesgo o paradoja. Simposio. Recuperado el 13 de mayo 2007. <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2001/novdic01/279-286.html>
23. Velasco, José Antonio et al. La prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Estudio PREVESE. Revista Española de cardiología.Epidemiologia y Prevención. Volumen 50. Número. Junio 1997. Recuperado el 13 de mayo 2007. http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pidet=480
24. Reynaldo Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. 4ta. Edición. Pag 408

Anexos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores asociados a Infarto Agudo del Miocardio en los pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre de 2015

I. DATOS PERSONALES

1. Edad: _____ (años cumplidos)
2. Sexo: () 1. Masculino 2. Femenino
3. Procedencia: () 1. Urbano 2. Rural

II. INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

() 1.Si 2.No

III. FACTORES DE RIESGO

- | | | | |
|--------------------------------|--------|------|------|
| 1. Diabetes Mellitus | () | 1.Si | 2.No |
| 2. Hipertensión Arterial | () | 1.Si | 2.No |
| 3. Obesidad | () | 1.Si | 2.No |
| 4. Sedentarismo | () | 1.Si | 2.No |
| 5. Dislipidemia | () | 1.Si | 2.No |
| 6. Tabaquismo | () | 1.Si | 2.No |
| 7. Alcoholismo | () | 1.Si | 2.No |
| 8. Antecedente familiar de IAM | () | 1.Si | 2.No |

IV. SINTOMATOLOGIA

- | | | | |
|---------------------|--------|------|------|
| 1. Dolor Precordial | () | 1.Si | 2.No |
| 2. Disnea | () | 1.Si | 2.No |
| 3. Sincope | () | 1.Si | 2.No |
| 4. Desmayos | () | 1.Si | 2.No |

- | | | | |
|------------------------------------|--------|------|------|
| 5. Náuseas | () | 1.Si | 2.No |
| 6. Vómitos | () | 1.Si | 2.No |
| 7. Sensación De "Muerte Inminente" | () | 1.Si | 2.No |
| 8. Frío | () | 1.Si | 2.No |
| 9. Debilidad | () | 1.Si | 2.No |

V. DIAGNOSTICO

- | | | | |
|--------------------------|--------|------|------|
| 1. Sintomatología | () | 1.Si | 2.No |
| 2. EKG | () | 1.Si | 2.No |
| 3. Enzimas: | () | 1.Si | 2.No |
| 4. Alteración de enzimas | () | 1.Si | 2.No |

VI. COMOPLICACIONES

- | | | | |
|-----------|--------|------|------|
| 1. Muerte | () | 1.Si | 2.No |
|-----------|--------|------|------|