

Tesis colectiva

Presentada por:

Brenda Carmona Joachin

Jennifer Lopez Velazquez

Tesis para obtener el título de licenciatura en enfermería

Asesor:

Marcos Jhodany Arguello Galvez

Enero – abril 2025

Titulo

**“INTERVENCIONES DEL PERSONAL DE ENFERMERIA EN LA
ATENCION DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO”**

Agradecimiento y dedicatoria

Índice general

Introducción

Planteamiento del problema

La CI es una de las causas de muerte más frecuentes en los países desarrollados. Aunque la mortalidad debida a CI ha disminuido en las últimas 4 décadas, la CI todavía es responsable de más de una tercera parte de las muertes en sujetos mayores de 35 años. Se ha estimado que en Estados Unidos uno de cada dos varones en edad media y una de cada tres mujeres desarrollarán en algún momento de su vida alguna manifestación de la CI, mientras que en Europa uno de cada seis varones y una de cada siete mujeres morirán por IAM.

Por su parte, el renasica da a conocer un poco mas de las características clinicas de los pacientes mexicanos.la poblacion mexicana con sindrome coronario agudo corresponde al 43% y pacientes diabeticos y el 50% de pacientes hipertensos, ademas de que la tercera parte son de sexo femenino,grupo que debe considerarse de alto riesgo, ya que su mortalidad es mayor. cuando comparamos nuestros resultados con otros registros,en el ambito mundial vemos que con mayor frecuencia existe el antecedente de diabetes y que tenemos la misma frecuencia de has, que los paises de altos ingresos.

Las causas más importantes de cardiopatía y AVC son una dieta malsana, la inactividad física, el consumo de tabaco y el consumo nocivo de alcohol. Los efectos de los factores de riesgo comportamentales pueden manifestarse en las personas en forma de hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia y sobrepeso u obesidad. Estos "factores de riesgo intermediarios", que pueden medirse en los centros de atención primaria, son indicativos de un aumento del

riesgo de sufrir ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones.

El infarto de miocardio se conoce como la muerte de las células de una zona más o menos extensa del músculo que forma las paredes del corazón (miocardio) producida por la falta de irrigación de dicha zona. El descontrol alimenticio, el tabaquismo, el estrés, el sedentarismo físico y las anomalías cardiovasculares congénitas, como es el caso de la hipertensión, entre otros; son reconocidos como factores de riesgo para la producción de infarto del miocardio, arritmias, y muerte súbita en la población de jóvenes adultos en edades comprendidas entre 25 a 40 años. Actualmente la tasa de mortalidad ha aumentado respecto a los jóvenes que fallecen por esta causa.

Es por ello que este trabajo se centra en hacer llegar a la población valenciana a través de medios informativos impresos estos riesgos para que de una manera se den a conocer y así crear conciencia en la población joven, para que mantengan un cuidado saludable, una dieta balanceada, actividad física y evitar el uso del cigarrillo. De esta manera se crea la prevención y podría disminuir la cantidad de casos ocurridos por este tipo patologías.

Según la OMS la mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo comportamentales, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física o el consumo nocivo de alcohol, utilizando estrategias que abarquen a toda la población. Para las personas con ECV o con

alto riesgo cardiovascular (debido a la presencia de uno o más factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, la hiperlipidemia o alguna ECV ya confirmada), son fundamentales la detección precoz y el tratamiento temprano, por medio de servicios de orientación o la administración de fármacos, según corresponda. En base a lo anterior nos hacemos la siguiente pregunta de investigación: ¿Será el estilo de vida: dieta, hábitos nocivos, ocupación, inactividad enfermedades crónicas como hipertensión y diabetes; el factor predisponente de IAM en los pacientes que ingresen al Hospital general Ma. Ignacia Gandulfo de Comitán Chiapas.?

Pregunta de investigación

¿Será el estilo de vida: dieta, hábitos nocivos, ocupación, inactividad enfermedades crónicas como hipertensión y diabetes; el factor predisponente de IAM en los pacientes que ingresen al Hospital general Ma. Ignacia Gandulfo de Comitán Chiapas.?

Justificación

En el mundo el infarto agudo de miocardio es una de las causas de mortalidad, por eso nos ponemos a pensar en la importancia de cada ser humano para poder ser orientado para disminuir el factor de riesgo ya que el tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 junto con la cardiopatía isquémica contribuyen las dos principales causas de mortalidad. Su causa más frecuente es una trombosis coronaria, secundaria a un accidente de placa ateromatosa. Menos frecuentemente, puede ser producido por embolia coronaria, espasmo coronario sostenido, disección coronaria, etc. Habitualmente la necrosis es tras mural y más raramente es no tras mural (sub-endocárdica como consecuencia de una disminución no total del flujo coronario en la zona infartada).

El infarto agudo de miocardio es una entidad generada por una obstrucción total de las arterias coronarias que irrigan el musculo cardiaco trayendo como consecuencia la necrosis del miosito. El infarto agudo de miocardio (IAM) forma parte de lo que conocemos como Síndromes Coronarios Agudos (SCA), que son la manifestación clínica de la evolución acelerada de la cardiopatía isquémica. La aterosclerosis puede evolucionar de forma lenta y crónica, dando lugar a la obstrucción progresiva de una arteria coronaria; éste es el substrato de la angina estable. Pero también puede producirse una evolución acelerada cuando una placa de ateroma se rompe o se ulcera y genera un trombo intraluminal que puede ser más o menos obstructivo y más o menos estable. Dependiendo de ello, tendremos una angina inestable (trombo lábil) o un infarto de miocardio (trombo estable).

El tiempo es un factor de importancia crucial en la producción de la necrosis. Si el miocardio queda sin riego durante un periodo de tiempo breve, no se producen consecuencias irreversibles; pero si la isquemia se prolonga, el aporte insuficiente de oxígeno no es capaz ni de mantener la viabilidad de la zona y el miocardio se necrosa. El fenómeno de la necrosis se produce a lo largo del tiempo, comenzando por las zonas más vulnerables, que son las del subendocardio; si la isquemia dura lo suficiente, al final se acaba necrosando todo el espesor transmural del miocardio. La consecuencia positiva es que, si somos capaces de interrumpir el proceso, abriendo la arteria obstruida, podremos limitar la cuantía de la necrosis.

El estilo de vida de las personas y la comorbilidad son dos importantes factores que hacen que la frecuencia de esta enfermedad siga incrementando. Por esta razón este tema no solo es de interés para el personal médico sino también para el paciente y para todos aquellos que se interesen por su salud los cuales establecer promoción y prevención así disminuirían en gran porcentaje de incidencia de infarto de miocardio.

Hay que destacar que el infarto agudo de miocardio pertenece al cuadro clínico que engloba el síndrome coronario agudo: angina inestable, e infarto de miocardio con o sin elevación de segmentos ST. El cuadro clínico está dominado por el dolor, que es similar al ya descrito en la angina (opresivo, retroesternal,

con ocasional irradiación a brazo izquierdo, cuello o abdomen), pero con algunas características diferenciales. El desencadenante no suele ser el ejercicio, sino que ocurre con frecuencia en reposo y sin desencadenantes reconocibles. En ocasiones puede verse precedido por una situación estresante. El dolor es más prolongado que el de la angina (dura horas) y se acompaña de una sensación angustiosa de muerte inminente. Con frecuencia se acompaña también de fenómenos vegetativos (sudoración, náuseas, mareo).

La prioridad que nos dio este tema es por la importancia que se ha visto hoy en día más muertes por infartos de miocardio que nos conlleva a una investigación más profunda y buscar los incidentes a diario en el Hospital General María Ignacia Ganduleo con relación a datos estadísticos los que acuden en el hospital. Con el fin de centrar el análisis de número de pacientes con infarto agudo de miocardio en el hospital general. El cual nos decidimos por hacer este tema para la tesis profesional hablando de infarto agudo de miocardio para informarnos más sobre lo que nos conlleva a esto en la cual nos sirve para aprobar la materia

Objetivos

Objetivo general

Determinar si el estilo de vida: dieta, hábitos nocivos, ocupación, inactividad enfermedades crónicas como hipertensión y diabetes son factores predisponentes en los pacientes que ingresen al hospital General Maria Ignacia Gandulfo, durante el periodo comprendido de enero-junio 2025.

Objetivo especifico

- Conocer los factores de riesgo en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio que ingresen al hospital Maria Ignacia Gandulfo
- Identificar qué tipo de infarto agudo al miocardio fue el más predominante en los pacientes que ingresaron en el periodo determinado
- Identificar la frecuencia del infarto agudo al miocardio, de acuerdo al sexo y edad en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de infarto agudo al miocardio
- Conocer la frecuencia de los factores de riesgo para el infarto agudo al miocardio, como: hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus y obesidad.

Capítulo II: Marco teórico

2.1. Marco Histórico

El infarto agudo al miocardio ha sido una de las causas de muerte más elevada en la segunda mitad del siglo pasado si nos inmiscuimos a los antecedentes históricos encontramos bases desde el año 1510.

Leonardo da Vinci en 1510, realiza la autopsia a un anciano muerto sin causa aparente en el Hospital de Santa María Nuova de Florencia. En sus escritos describe la notable tortuosidad de sus arterias y declara que su muerte es «atribuible a la debilidad causada por la falta de sangre en la arteria que nutre el corazón y los miembros inferiores». Ésta parece ser, pues, la primera descripción histórica de muerte de causa coronaria.

Alexander Borodin, compositor de la inolvidable ópera El Príncipe Igor era, además de reputado músico, un notable químico, amigo entre otros de Dimitri Mendeleev, el descubridor de la tabla periódica de elementos. Fue también un afamado médico que llegó a ser director de la Academia Médico-Quirúrgica Rusa. Tras varios episodios de angina a los 53 años, y mientras asistía a una fiesta típica rusa, falleció de muerte súbita debido a la rotura ventricular ocasionada por un IAM. En 1871, con su colaborador Krylov, mientras estudiaba la degeneración grasa del miocardio, descubrió que la acumulación de ésta no se producía, como era esperable, en forma de triglicéridos, sino en forma de colesterol. Aunque Borodin no parece haber sido consciente del significado patológico de su descubrimiento, su hallazgo parece anticiparse en más de 40 años al de su

compatriota Anichkov, quien induce la producción de arteriosclerosis en arterias de conejos alimentados con una dieta rica en colesterol.

Así pues, estos personajes se constituyen en los precursores históricos de diversas manifestaciones de la cardiopatía isquémica: Horemkenesi, de la muerte súbita. Leonardo Da Vinci, de la obstrucción coronaria, y Alexander Borodin, del depósito cardiaco de colesterol.

Este trabajo fue aceptado y expuesto como Comunicación póster en la XXIII Reunión de la Sociedad de Medicina Interna (Lugo, 2-3 junio 2006)

2.2. Marco Conceptual

Infarto agudo al miocardio:

El infarto agudo de miocardio es un síndrome coronario agudo. Se caracteriza por la aparición brusca de un cuadro de sufrimiento isquémico (falta de riego) a una parte del músculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que lo alimentan.

Obesidad: Trastorno caracterizado por niveles excesivos de grasa corporal que aumentan el riesgo de tener problemas de salud.

La obesidad suele ser el resultado de ingerir más calorías de las que se queman durante el ejercicio y las actividades diarias normales.

La obesidad se caracteriza por un índice de masa corporal igual o superior a treinta. El síntoma principal es la grasa corporal excesiva, que aumenta el riesgo de padecer problemas de salud graves.

Diabetes: La diabetes es una enfermedad crónica (de larga duración) que afecta la forma en que el cuerpo convierte los alimentos en energía. Su cuerpo descompone la mayor parte de los alimentos que come en azúcar (también llamada glucosa) y los libera en el torrente sanguíneo.

Hipertensión arterial: La hipertensión arterial es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.

El sobrepeso y la obesidad pueden aumentar la presión arterial, sube los niveles de glucosa en la sangre, colesterol, triglicéridos y ácido úrico, lo que dificulta que la sangre fluya por el organismo.

Hábitos nocivos: Son sustancias o actos que les evaden de la realidad. Existen diversos tipos de hábitos nocivos que varían según el objeto, hábito o sustancia que se tienda, pero por lo general causan pueden causar alteraciones y/o daños neuronales en el cerebro a largo plazo

Inactividad: Estilo de vida sedentario o inactivo. Usted quizás ha escuchado todas estas frases, y es que significan lo mismo: Estar mucho tiempo sentado o acostado, haciendo poco o nada de ejercicio

Hipercolesterolemia: El hipercolesterolemia familiar es un trastorno que se transmite de padres a hijos. Esta enfermedad provoca que el nivel de colesterol LDL (malo) sea muy alto. La afección empieza al nacer y puede causar ataques cardíacos a temprana edad.

2.3. Marco Referencial

Definicion

Academia Nacional de Salud (2015)

El IAM se define en anatomía patológica como la muerte de la célula miocárdica debida a isquemia prolongada. Tras el inicio de la isquemia del miocardio, la muerte celular no es inmediata. Pasan varias horas hasta poder identificar la necrosis miocárdica por el examen post mortem macroscópico o microscópico. Para identificar la necrosis total de las células miocárdicas se necesitan por lo menos 2-4 horas o más. El proceso completo que lleva al infarto cicatrizado en general tarda por lo menos 5-6 semanas.

Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica, incluye la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la incidencia cardiaca y la muerte súbita. Los signos del infarto de miocardio son:

La exploración física no presenta datos específicos, pero tiene una gran importancia para descartar otras causas de dolor torácico y para evaluar la situación del paciente y detectar las posibles complicaciones. El aspecto general del paciente nos puede presentar a un paciente pálido, con sudoración fría y angustiado. Si el paciente se encuentra obnubilado o agitado puede reflejar una situación de bajo gasto con hipoperfusión cerebral. El pulso suele ser rápido, reflejando la activación simpática. Puede ser bradicárdico o arrítmico. La tensión arterial suele ser discretamente alta (no es infrecuente encontrar cifras de 160/100) aunque puede haber hipo o hipertensión franca, lo que habrá que tener en cuenta para la evaluación y manejo del paciente. La auscultación cardiaca no revela datos específicos; si acaso puede auscultarse un 4º tono o un soplo sistólico de insuficiencia mitral (como complicación). La auscultación pulmonar debe centrarse en buscar la presencia de estertores en bases pulmonares, que revelarían la existencia de insuficiencia cardiaca.

La definición de síndrome coronario agudo engloba el aspecto de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda o infarto debido a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario.

El IAM es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prologada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

El ECG es básico en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio. Existen una serie de alteraciones secuenciales en el tiempo: 1. Elevación de la onda T: este cambio es muy precoz, y raramente se consigue ver, pues cuando se puede hacer el ECG, la elevación de la onda T ya no es evidente. 2. Ascenso del

segmento ST: esta alteración es también muy precoz y se puede detectar ya en los primeros minutos de la oclusión total de una arteria coronaria. La elevación del ST es convexa hacia arriba y localizada en las derivaciones que miran a la zona infartada. Cuando la oclusión coronaria no es total -producida por un trombo suboclusivo y, por lo general, lábil-, en vez de elevación del ST se puede encontrar depresión del segmento ST. 3. Negativización de la onda T: sucede tras horas del comienzo del dolor, frecuentemente al segundo día del mismo. 4. Aparición de ondas Q y amputación de ondas R: tras horas del comienzo, reflejando la necrosis transmural. 5. Normalización del segmento ST: tras varios días. 6. Fase crónica: posteriormente puede normalizarse la onda T e incluso pueden reducirse las ondas Q. La persistencia crónica de elevación del segmento ST revela la presencia de aneurisma ventricular.

Cuando mueren las células miocárdicas permiten que salgan a la sangre, desde su interior, una serie de sustancias cuya elevación sérica nos permite detectar que se ha producido necrosis miocárdica.

En los marcadores de necrosis miocárdica hay que valorar: Su especificidad: es decir, que se eleven sólo en el IAM o que, por el contrario, también se eleven en otras situaciones que puedan actuar como elemento de confusión (por ejemplo, la enzima LDH se eleva en el infarto, pero también en otros procesos; las troponinas cardíacas son mucho más específicas). Su sensibilidad: las troponinas cardíacas son muy sensibles, esto es, se elevan cuando se producen incluso microinfartos, que de otra forma pasarían desapercibidos. Por el contrario, para que se produzca elevación de CPK u otro de los marcadores séricos hace falta una mayor cuantía de necrosis. Su cinética: el tiempo que tardan en aparecer en sangre tras la necrosis y el tiempo durante el cual permanecen elevados nos sirven para la detección más o menos precoz, así como para datar el momento

del infarto. La cuantía de su elevación: cuanto más elevados estén los marcadores, mayor será el área de necrosis.

Frente a un cuadro clínico sugestivo de IAM fuera del ámbito hospitalario (domicilio, ambulatorio, etc.) la medida más importante es el traslado urgente a un entorno en que se pueda monitorizar, desfibrilar y actuar sobre la arteria obstruida. Ello se debe al elevado riesgo de arritmias ventriculares letales (fibrilación ventricular) en las primeras horas. Esta arritmia, responsable de la mayoría de las muertes que suceden antes de que el enfermo llegue al hospital, es sin embargo reversible con una desfibrilación mediante choque eléctrico. Por tanto, el enfermo debe ser monitorizado con un ECG cuanto antes para detectar esta arritmia, y debe estar en un sitio donde se disponga de desfibrilador. Esto puede conseguirse en la Unidad Coronaria o en las ambulancias medicalizadas.

La otra razón de la urgencia en el traslado es que si se logra abrir la arteria coronaria obstruida antes de que se haya necrosado todo el miocardio en riesgo, se conseguirá interrumpir el proceso, salvando parte del músculo. La función ventricular residual, que será mejor cuanto menos miocardio se haya necrosado, es uno de los principales determinantes del pronóstico a largo plazo de estos enfermos.

¿Qué hacer mientras llega asistencia o se traslada al enfermo por los medios más expeditivos al hospital? Administrar aspirina: una dosis de aspirina de entre 80 y 200 mg consigue reducir la mortalidad de los pacientes con sospecha de infarto en un 25 %. Se puede administrar con un preparado inyectable o

masticada y tragada. Administrar nitroglicerina: la NTG sublingual no suele eliminar el dolor en el IAM, pero puede actuar sobre un componente vasoespástico; por otra parte, en ese momento aún hay confirmación de que se esté ante un infarto agudo de miocardio o una angina inestable. Hay que tener cuidado si el enfermo está hipotenso o bradicárdico y, en todo caso, administrarla con el paciente semirrecoestado. Calmar el dolor y la ansiedad, lo que reduce la descarga adrenérgica: lo más efectivo es la administración subcutánea o i.v. de morfina (hasta 10 mg). Con paciente bradicárdico o hipotenso (reacción vagal): si se dispone de ella, se puede administrar atropina (1 mg s.c. o i.v.). Paciente con parada cardiaca: hay que proceder a realizar las maniobras de RCP mientras llega ayuda.

Una vez en el hospital, el enfermo es transferido a la Unidad Coronaria, donde se monitoriza, se coge una vía venosa central y se le administran calmantes y O₂. Lo más importante es abrir la arteria coronaria ocluida cuanto antes, sobre todo si el enfermo llega en las primeras 6 horas antes de que se haya completado la necrosis. Esto se consigue por medio de: Trombolisis o fibrinolisis con fármacos fibrinolíticos (estreptoquinasa o derivados del activador tisular del plasminógeno) para disolver el trombo. La elección de una u otra técnica depende de las circunstancias y la disponibilidad; no todos los hospitales disponen de laboratorio de Hemodinámica, y no todos los que lo tienen disponen de un equipo de guardia las 24 horas. Además, hay que tener en cuenta las contraindicaciones de la trombolisis.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular, arritmias, insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico, complicaciones mecánicas,

insuficiencia mitral, comunicación intraventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho.

Arritmias: durante el infarto agudo de miocardio se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmia. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con un choque eléctrico. La bradicardia sinusal puede acompañarse de hipotensión (reacción vagal), lo que sucede con más frecuencia en los infartos de cara inferior. Cuando cursa con síntomas (mareo, síncope) debe administrarse atropina. El bloqueo A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores, y suele ser transitorio. Si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapasos temporal.

Insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico: cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocárdico previamente dañado, puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, lo que por regla general indica que se ha necrosado un 25 % del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardíaca. Si la necrosis es más extensa (40 % del VI), la situación puede ser más grave, manifestándose como shock cardiogénico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, mala perfusión cutánea y oligoanuria. La mortalidad es muy alta. El manejo incluye el intento de reperusión de urgencia y, en algunos casos, la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico.

Complicaciones mecánicas: La insuficiencia mitral no es una complicación infrecuente. En sus casos más leves se debe a isquemia-hipoquinesia de un músculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnóstico se basa en la

auscultación de un soplo característico y en el ecocardiograma. El tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la postcarga y, al facilitar la salida de sangre por la aorta, reducir la regurgitación hacia la aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un músculo papilar. Aquí la solución requiere cirugía, que puede diferirse si entretanto se mantiene la situación del paciente con vasodilatadores i.v. y balón de contrapulsación.

La comunicación intraventricular es una complicación muy grave, pero por fortuna infrecuente (1 %), y se debe a la rotura del tabique interventricular. Se puede auscultar un soplo típico y el ecocardiograma confirma el diagnóstico. Nuevamente la solución es quirúrgica, precedida de vasodilatadores i.v. y contrapulsación.

La rotura de la pared libre ventricular es con frecuencia una complicación mortal, pero también rara (1 %). Cuando la salida de sangre a pericardio ocasiona un taponamiento a tensión, puede frenarse la hemorragia, pero el tratamiento requiere la cirugía urgente previo diagnóstico por eco.

El aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía. Sucede cuando una amplia zona de miocardio no sólo no se contrae, sino que muestra un movimiento paradójico en sístole (se dilata). Se diagnostica por eco, y puede dar lugar a tromboembolismo, arritmias e insuficiencia cardíaca. El tratamiento, aunque no en todos los casos, es quirúrgico.

Pericarditis: la pericarditis postinfarto es un fenómeno inflamatorio que no reviste gravedad, aunque en presencia de un tratamiento antitrombótico intenso puede

convertirse en hemorrágica. Su importancia radica en el diagnóstico diferencial con un reinfarto, pues cursa con dolor y elevación del ST. Puede auscultarse un roce pericárdico, aunque suele ser fugaz. Se trata con antiinflamatorios.

Infarto de ventrículo derecho: aunque no es infrecuente (suele acompañar a infartos diafragmáticos), en la mayoría de los casos pasa desapercibido. Para su diagnóstico hay que registrar derivaciones electrocardiográficas en hemotórax derecho (derivaciones V3R y V4R). En los casos más severos puede originar bajo gasto acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios. Suele recuperarse espontáneamente al cabo del tiempo, pero mientras el tratamiento consiste en la administración de líquidos i.v. para aprovechar el mecanismo de Frank-Starling y mantener un gasto derecho adecuado.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS,2016)

En base a estudios de prevalencia, definió el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico típico o atípico, sugestivo de isquemia; 2) elevación de marcadores de macronecrosis, 3) cambios electrocardiográficos (ECG) característicos con presencia de ondas Q patológicas. El IAM representa la primera causa de muerte según datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud. A nivel Mundial las enfermedades cardiovasculares son la causa número uno de mortalidad y se estima que unos 17.5 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular en 2005, representando el 30% de todas las causas de muerte (gráfico 1). De estos 7.6 millones se debieron a infarto agudo al miocardio, se menciona que las regiones donde se reporta la mayor incidencia es en las ciudades centrales. Si la tendencia continúa como hasta el momento, se proyecta

que para el 2015, unos 20 millones de personas morirán por enfermedad cardiovascular.

Marco Antonio Martínez Ríos (2017)

El infarto agudo al miocardio (IAM) es el que produce más mortalidad y discapacidad, ya que se conoce como la muerte de necrosis del miocardio el cual se va desarrollando en horas, una cuarta parte de los pacientes muere y de éstos, un 50% lo hará en la primera hora de evolución, generalmente por Taquicardia Ventricular (TV) o Fibrilación Ventricular (FV) sin haber llegado a un hospital. El riesgo de FV primaria es mayor en las primeras cuatro horas y disminuye sustancialmente al llegar al hospital, siendo el principal síntoma de (IAM) el dolor torácico.

La principal causa del infarto de miocardio es la obstrucción de las arterias coronarias. Para que el corazón funcione correctamente la sangre debe circular a través de las arterias coronarias. Sin embargo, estas arterias pueden estrecharse dificultando la circulación.

Si el corazón se expone a un sobreesfuerzo pueden aparecer trastornos y formar un coágulo que, a su vez, puede tapan una arteria semiobstruida. Esta obstrucción, interrumpe el suministro de sangre a las fibras del músculo cardiaco. Al dejar de recibir sangre estas fibras mueren de forma irreversible. El infarto de miocardio ocurre cuando un coágulo de sangre (trombosis coronaria) obstruye una arteria estrechada. Normalmente el infarto de miocardio no sucede de forma

repentina. Puede llegar causado por la aterosclerosis, un proceso prologado que estrecha los vasos coronarios.

Existen factores que pueden acelerar que las arterias se deterioren y propiciar que se obstruyan, tal y como señala Lidón, quien destaca el tabaco, el colesterol, la diabetes y la hipertensión como algunos de los factores de riesgo cardiovascular que obligan al corazón a trabajar en peores condiciones.

En la actualidad han aumentado los infartos de miocardio en jóvenes en España y, según Lidón, este aumento está ligado al consumo de drogas. “Hemos comprobado que la mayoría de los infartos que se producen en edades jóvenes se relacionan directamente con el consumo de cocaína. Además, no hace falta que sean grandes consumos”, afirma. “Cuando vemos un infarto por debajo de los 40 años siempre miramos si hay cocaína en el organismo.

La descripción clásica del infarto es un dolor opresivo en el centro del pecho irradiado a brazos (sobre todo el izquierdo), cuello y espalda. “Esto es una sensación subjetiva del paciente. En algunos el dolor a veces se transforma en opresión; en otros, en malestar”, señala la especialista. “Debido a estas diferencias subjetivas, los sanitarios tienen la obligación de que, ante todo malestar que ocurra de cintura para arriba y que está afectando al paciente, realizar un electrocardiograma que revelará si el corazón está sufriendo.

Los síntomas habituales son: Dolor torácico intenso y prolongado, que se percibe como una presión intensa y que puede extenderse a brazos y hombros (sobre todo izquierdos), espalda e incluso dientes y mandíbula. El dolor se describe

como un puño enorme que retuerce el corazón. Es similar al de la angina de pecho, pero más prolongado y no cesa, aunque se aplique un comprimido de nitroglicerina bajo la lengua.

El infarto de miocardio se reconoce por la aparición brusca de los síntomas característicos: dolor intenso en el pecho, en la zona precordial (donde la corbata), sensación de malestar general, mareo, náuseas y sudoración. El dolor puede extenderse al brazo izquierdo, a la mandíbula, al hombro, a la espalda o al cuello. Se debe acudir inmediatamente al médico, si se tiene un dolor extraño en el pecho (más intenso que el de una angina típica) que dura 5 minutos o más.

Con un electrocardiograma se demuestran alteraciones evolutivas típicas, y con analítica se valora la elevación de los niveles en sangre de las enzimas cardíacas. Se debe realizar también una radiografía de tórax para ver si el corazón está agrandado o si hay líquido en los pulmones.

Etiología

La causa más frecuente de la alteración de las arterias coronarias es la arterioesclerosis, es decir el endurecimiento y engrosamiento anormal de la pared de las arterias, producto de la aterosclerosis, se produce por el depósito de sustancias en el interior del vaso sanguíneo en forma de placas de ateromas que reducen la luz de la arteria, por lo que reducen el flujo de sangre que la arteria puede transportar al miocardio. Estas dos situaciones dificultan la llegada de la sangre a las células del corazón, que son muy sensibles a la disminución del aporte de sangre. Así, la cantidad de oxígeno que llega al corazón es insuficiente y se manifiesta la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica. Moya (2018)

Un vaso espasmo coronario es una forma de infarto de miocardio causada por constricción de los vasos sanguíneos que afecta a la circulación coronaria. Puede ocurrir en múltiples territorios del corazón y es independiente para la enfermedad coronaria, pudiendo causar angina de pecho. Los espasmos de las arterias coronarias también pueden ocurrir en personas que sufren de enfermedades que afectan el sistema inmunológico, como el lupus. Un estudio demuestra que los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática presentan un mayor riesgo de síndrome coronario agudo y de trombosis venosa profunda, por lo que en dichos pacientes debería determinarse la existencia de patología vascular. Brejio Márquez (2016)

Siendo la causa principal para infarto agudo al miocardio, la arteriosclerosis el cual ocasiona ligeramente que las arterias coronarias seas tapadas por sustancias el cual estas provocan situaciones que dificultan la llegada de la sangre a las células del corazón, que son muy sensibles a la disminución del aporte de sangre, ocasionando una pérdida de oxígeno repentina. Casi todos los casos de IAM (Infarto Agudo de miocardio) se deben a oclusión trombótica superpuesta en aterosclerosis grave por: Persistencia de trombos oclusores en el infarto transmural. Oclusiones trombóticas incompletas o recanalizadas espontáneamente, después de una isquemia persistente que puede originar necrosis en el infarto subendocárdico. Inestabilidad de las placas ateroescleróticas con hemorragia intramural agrietamientos y ruptura de la placa que pueden precipitar una oclusión trombótica aguda. Para concluir se enumeran los factores de riesgo que en general son paralelos a los de aterosclerosis:

Antecedente familiar de aterosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad del tronco, tabaquismo, hipercolesterolemia, incremento de homocisteína en plasma, embolización de arterias coronarias secundarias a endocarditis, depósito de calcio o trombos por válvula de prótesis o calcificados, trombos murales ventriculares, auriculares o mixtos, trombosis coronaria por traumatismo o anticonceptivos orales en mujeres, disminución de antitrombina III, incremento de inhibidor del activador del plasminógeno tipo IAP-1, vasculitis, vasos pasmo, degeneración vascular coronaria, después de trasplante de corazón, afección inflamatoria de pequeños vasos coronarios, relación con el síndrome por angina con arterias coronarias “normales”.

Epidemiología

El infarto agudo de miocardio tiene una prevalencia del 0.5% de la población general. Constituye uno de los principales problemas de salud pública. El 5% de los IAM no son diagnosticados al momento de la consulta y son externados.

El manejo de los pacientes que acuden con dolor torácico sugerente de insuficiencia coronaria aguda a las Unidades de Emergencia Hospitalaria (UEH) es un gran desafío asistencial, con alto impacto psicológico y de costos. Si bien alrededor del 50% de los pacientes presentan un cuadro inicial sugerente de SCA, sólo en menos de la mitad se confirma finalmente el diagnóstico, por lo que un importante número de los ingresos hospitalarios por sospecha de enfermedad. González (2017)

Epidemiología del infarto agudo al miocardio a nivel mundial.

Estudios realizados en España reportan que la incidencia poblacional de IAM para personas de 25 a 74 años oscila entre 1.35 y 2.10 por 1000 habitantes por

año en hombres y entre 0.3 y 0.61 por 1000 habitantes por año en mujeres, la cual se multiplica por 10 a partir de los 75 años. Según datos de la encuesta nacional de morbilidad hospitalaria en España, el IAM causó algo más de 150000 altas hospitalarias en el año 2010 con tasas de hospitalización ajustadas por edad de 4.76 y 1.48 casos por 55% mayores a las del año 2005. Sánchez (2016).

En Europa, la incidencia y la mortalidad por enfermedades coronaria en los países del sur es 3 y 5 veces menor que en los países del norte, y España es el segundo país con menores tasas de este continente. Para el año 2014 se estimó en estados unidos que 785 000 americanos sufrirán un nuevo ataque cardiaco y alrededor de 470000 tendrán un ataque recurrente, adicionalmente se estimó 195000 ataques silentes la edad promedio en este país para sufrir el primer IAM es en los hombres 64.5 años y para las mujeres 70.3 años.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo desarrollado y dentro de ellas el infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las entidades más significativas. El infarto de miocardio es la presentación más frecuente de la cardiopatía isquémica, una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vías de desarrollo, después del sida e infecciones respiratorias bajas, En países desarrollados como Estados Unido, las muertes por cardiopatías son más numerosas que la mortalidad por cáncer Las coronariopatías causan una de cada cinco muertes en los Estados Unidos y donde más de un millón de personas sufren un ataque coronario cada año, de las cuales un 40 % morirá como consecuencia del infarto. De modo que un estadounidense morirá cada minuto de un evento coronario patológico. También

se presentan en el paciente que no se atiende una gastritis que ha cargado por un tiempo determinado y en el paciente que está sometido a estrés constante.

Atender estos trastornos es una prioridad para el sector salud, ya que entre 2000 y 2012 los niveles de sobrepeso u obesidad aumentaron de 62 a 71 por ciento en la población adulta, y uno de cada tres niños los registra. Además, la tendencia se agrava porque más del 15 por ciento de los adultos padece diabetes, el doble del promedio que prevalece en las naciones de la OCDE, que es 6.9 por ciento, subrayó. Martínez Sánchez argumentó que, entre las enfermedades cardiovasculares, el infarto agudo al miocardio se presenta cuando existen elevados niveles de grasas en las arterias, causado por una inadecuada alimentación. Estudios recientes señalan que estas sustancias empiezan a acumularse desde la niñez, por lo que es necesario comer sanamente y realizar alguna actividad física desde la infancia.

Fisiopatología

Los síndromes coronarios agudos (sca) son una manifestación del aterosclerosis, normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica con o sin vasoconstricción, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

La rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral

adecuada que impida la necrosis puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria, los trombos completamente oclusivos producen de forma característica, una lesión transmural de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave, en casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica como la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco. Sánchez (2016)

La isquemia del miocardio se da por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco, pudiendo presentarse anomalías de uno o ambos factores en un solo paciente. Dentro de las causas tenemos: Disminución del aporte de oxígeno al miocardio: Obstrucción de las coronarias: aterosclerosis, Disminución del riesgo coronario, Hipotensión general. Incremento de las necesidades de oxígeno del miocardio, Inotropia miocárdica elevada, Hipertrofia miocárdica, Taquicardia.

La isquemia produce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas, Actividad eléctrica, Contracción. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial

eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con el infarto agudo.

La limitación de la contractibilidad del musculo cardiaco modifica la función ventricular izquierda, generando una falla de la bomba. Cuando el daño afecta 25%del miocardio ventricular izquierdo, por lo general se presenta insuficiencia cardiaca y si alcanza un 40% es frecuente el shock cardiogénico. Morales (2013)

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación del aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. Cervantes (2017)

La rotura de la placa expone sustancias alergógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparentar de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA

pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

Los subtipos de SICA (angina inestable, IMASEST, IMACEST y MSI) son la expresión de las distintas fases del frente de onda del infarto cardiaco, son etapas de un mismo proceso que varía dependiendo de la intensidad de la isquemia y de las características individuales del miocardio al momento de iniciarse ésta. La angina inestable es la consecuencia de una trombosis coronaria parcial en aproximadamente 60 a 70% de los casos, el resto es la consecuencia de un incremento del consumo miocárdico de oxígeno por distintas causas.

Fisiopatológica en la fragmentación de un trombo inicial de gran tamaño en porciones relativamente grandes que producen umbilicaciones distales y llevan a necrosis de áreas parcheadas dentro de un territorio concreto, sin repercusión electrocardiográfica de necrosis transmudar. El mismo fenómeno ocurre cuando se repercude un vaso que permaneció ocluido por completo durante un periodo no muy corto, se circunscribe la necrosis al endocardio. Una oclusión trombótica total, aguda y relativamente.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

La rotura de la placa expone sustancias alergógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparente de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

El infarto subendocárdico, la necrosis isquémica está limitada al tercio o la mitad interna de la pared ventricular, zona subendocárdica o zona más vulnerable a cualquier reducción del flujo coronario. Y el infarto transmural la necrosis isquémica afecta a todo el grosor de la pared ventricular, siguiendo la distribución de una arteria coronaria por lo que suele deberse a aterosclerosis coronaria grave y rotura de placas. Rodelgo (2016)

Clasificación

Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debido a un evento coronario primario (erosión de la placa o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: IAM secundario a isquemia debido al aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquémica miocárdica acompañado presumiblemente de nueva elevación de ST o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestra de sangre o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4 a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4 b: infarto agudo al miocardio asociado a trombosis de stent documentado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: asociado a cirugía de derivación aortocoronaria. Mejía (2016)

Clasificación según el electrocardiograma de la presentación:

Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con IAM

1.- síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo, angina inestable, infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST). La mayoría parte de los casos el cual será infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ) mientras que una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).

2.- síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) sugiriendo trombo coronario oclusivo, la mayoría parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q, una proporción pequeña será IAMNQ.

La clasificación del IAM pueden ser espontaneas, desequilibrio de oferta demanda de oxígeno, muerte súbita, relacionado a intervención coronaria percutánea, trombosis, estenosis, una relación de puente aorto coronario. Una adecuada clasificación del tipo de infarto permite definir una mejor ruta terapéutica para el paciente y predecir posibles complicaciones.

Tensión arterial estable

Auscultación pulmonar sin estertores

Auscultación cardíaca sin tercer tono. Ausencia de galope

No hay evidencia de insuficiencia cardíaca

Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares

Auscultación cardíaca con tercer tono. Galope ventricular

Evidencia de insuficiencia cardíaca

Estertores en más del 50% de los campos pulmonares (edema de pulmón)

Auscultación cardíaca con tercer tono. Galope ventricular

Shock cardiogénico, Piel fría, cianótica, sudoración fría, sensorio deprimido, diuresis

Factores predisponentes.

Al hablar de factores de riesgo en general se habla de todos aquellos que pueden producir oclusión de un vaso por un proceso de aterosclerosis. La mayoría de los factores de riesgo son modificables pues hacen referencia a malos hábitos y un estilo de vida alejado de actividad física con una dieta con elevada cantidad de grasa.

En la actualidad es cada vez es más frecuente encontrar a personas jóvenes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM), lo cual puede asociarse al incremento de factores de riesgo, tales como la sobrecarga de trabajo, estrés laboral, malos hábitos dietéticos, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y adicciones. Sánchez (2016)

Es de llamar la atención que en algunos países se ha reportado disminución de la incidencia y mortalidad del IAM en las últimas décadas, sin embargo, esta tendencia no se ha observado en los jóvenes, ya que en este grupo etario se ha advertido un incremento en la incidencia. García (2019)

Los cambios en el estilo de vida pueden tener un efecto significativo en la prevención secundaria. Primordialmente, se recomienda suspender el consumo del tabaco, realizar ejercicio físico de forma regular y una dieta balanceada sobre la base de vegetales. El consumo de grasas deberá ser reducido, de tal manera que no contribuya a la hiperlipidemia. En este contexto, la consejería y la educación al paciente, su familia y en general, a la población, en procura de la aplicación de medidas no farmacológicas, es fundamental.

Anatomía patológica

La arteria que más intensa y precozmente se afecta por la aterosclerosis es la aorta, sobre todo abdominal; en las arterias coronarias la localización más frecuente es el tercio proximal de las arterias circunfleja y descendente anterior. La historia natural de las placas de ateroma se ha clasificado en cinco fases:

Fase I: Fase precoz de la termogénesis: lesiones pequeñas en personas jóvenes con una evolución muy lenta durante años: llamadas estrías grasas.

Fase II: Aumentos de fenómenos inflamatorios y acumulación de lípidos; propensas a la rotura, por tanto, inestables (no estas noticas).

Fase III:

Progresión de las placas en fase II hacia la oclusión completa, pudiéndose

Desarrollar circulación colateral.

Fase IV:

Formación de un trombo sobre la placa en fase II: lesión complicada.

Fase V:

Reorganización fibrótica de un trombo, si ocluye completamente la luz se

Denomina oclusiva; si en cambio produce una estenosis. Buitrago (2016)

Angina de pecho:

La causa más frecuente de angina de pecho es la aterosclerosis coronaria y, a su vez, la angina es la manifestación más frecuente de la cardiopatía isquémica. En general se calcula que, cuando aparece isquemia con el ejercicio, la luz

vascular está obstruida en un 70% por parte de la placa de ateroma, mientras que cuando existe isquemia en reposo supera el 80 o 90%.

Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular

Los descendientes de personas con historia familiar de enfermedad cardiovascular en edad temprana tienen una mayor probabilidad de padecer un evento de este tipo en algunos; el riesgo mayor al doble. De los llamados antecedentes Heredofamiliares se incluyen a la hipertensión, angina estable e inestable, así como de IAM en línea directa abuelos, padres y Hermanos, como concluye Huerta en su trabajo de “síndromes coronarios”. Calvachi (2016)

Diabetes Mellitus

Es una alteración metabólica de etiología múltiple caracterizada por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, con una secuencia de defectos en la secreción o la acción de la insulina o una combinación de ambas.

Los pacientes diabéticos tienen una mayor incidencia de cardiopatía isquémica y, cuando sufren un IAM, su curso evolutivo presenta un mayor número de complicaciones y, por ende, un mayor índice de mortalidad que los no diabéticos. Se ha observado, asimismo, que la hiperglucemia al ingreso en pacientes con IAM se asocia, incluso en individuos no diabéticos, con una mayor mortalidad hospitalaria y complicaciones (especialmente de fallo cardíaco congestivo).

Según el estudio Framingham (2019) el riesgo relativo de IAM es un 50% mayor entre los varones diabéticos y un 50% mayor en las mujeres diabéticas que en la población general.

Prevalencia de la diabetes en los pacientes con IAM

La prevalencia de DM observada en pacientes con IAM presenta discrepancias notables de unos estudios a otros dependiendo del tipo de estudio analizado, los criterios utilizados para el diagnóstico de DM, la proporción de ancianos y de mujeres incluida en la muestra y ciertas peculiaridades geográficas y étnicas. Así, mientras que en los amplios ensayos trombolíticos (ISIS-2, GISSI-2 y GUSTO-I*) la prevalencia de la DM fue del 15%, en registros o en estudios observacionales, sin limitaciones en la inclusión de pacientes, la prevalencia de la DM es mayor. En el registro estadounidense MIDAS (Myocardial Infarction Data Acquisition System), la prevalencia de la diabetes fue del 23%. En el registro español ARIAM (Análisis del Retraso en el IAM) la prevalencia encontrada fue del 29%. En un amplio estudio observacional español la prevalencia de diabéticos alcanzó el 31%. Estas diferencias pueden explicarse por los estrictos criterios de inclusión en los estudios trombolíticos, que tendían a dejar fuera a los pacientes más viejos y a las mujeres (con cuadros de presentación con frecuencia atípicos), subgrupos donde la incidencia de diabetes es manifiestamente mayor. Otra de las posibles causas de discrepancias en la prevalencia de DM entre los estudios de fibrinólisis y los registros de infartos estribaría en que, en los primeros, al existir por protocolo un límite temporal estricto de inclusión (generalmente de 6 h), los diabéticos estarían menos representados, dada la mayor proporción de infartos silentes o con clínica atípica que de forma característica se observa en esta cohorte de pacientes (véase más adelante). Cuando se utilizan criterios de diagnóstico de DM muy estrictos, como los basados en la determinación de la

hemoglobina glucosilada (HbA1c), la prevalencia de DM puede ser tan baja como el 10%.

Diabetes tipo 1 frente a diabetes tipo 2

La gran mayoría de los diabéticos con infarto tienen diabetes tipo 2, reflejo directo de la desproporción en la prevalencia relativa de ambas formas de diabetes (90% del tipo 2 frente a 10% del tipo 1). Cuando se analiza por sexos, la prevalencia de la diabetes tipo 1 es 4-5 veces mayor en las mujeres que en los varones diabéticos con infarto. Se desconoce hasta el momento de forma definitiva si el riesgo para desarrollar un infarto, a igualdad de edad y duración de la diabetes, es semejante entre ambos tipos de diabetes.

Se cree que la diabetes tipo 2 es, incluso, más aterogénica que la diabetes tipo 1, al asociarse con más frecuencia a un conjunto de factores de riesgo y alteraciones metabólicas denominadas síndrome dismetabólico cardiovascular, tales como: resistencia a la insulina/hiperinsulinismo, dislipemia, hipertensión arterial y obesidad. Un elemento adicional de riesgo asociado a la diabetes tipo 2 sería la observación de que los diabéticos tratados con agentes del tipo de las sulfonilureas presentan una mayor mortalidad hospitalaria tras un IAM.

De manera característica, los diabéticos tipo 1 tienden a presentar infartos más precoces (tercera o cuarta década de la vida) y los diabéticos tipo 2 más tardíos

(por encima de los 60 años). No es infrecuente que en los diabéticos tipo 2 el infarto pueda incluso preceder al diagnóstico de la diabetes.

Dificultades para el diagnóstico de IAM en diabéticos

Los diabéticos sufren una disminución en la percepción del dolor isquémico. Como resultado de lo anterior, en el 32% de los infartos diabéticos el episodio puede ser silente o presentarse únicamente con síntomas atípicos, como decaimiento, sudación, vómitos, disnea o confusión mental, comparado con la incidencia de un 10% de infartos indoloros/atípicos en los no diabéticos. Esta sintomatología inespecífica debilita la sospecha clínica de infarto y propicia el ingreso del diabético con infarto en salas de hospitalización convencional. En los diabéticos, con relativa frecuencia la cardiopatía isquémica se descubre incidentalmente mediante electrocardiogramas (ECG) realizados de manera rutinaria (p. ej., para un estudio preoperatorio). El infarto indoloro o con síntomas atípicos es especialmente más frecuente en ancianos y mujeres diabéticas. En ocasiones, el IAM en los diabéticos puede iniciarse como un episodio brusco de edema pulmonar o, más raramente, como un cuadro de descompensación cetoacidótica.

Hipertensión

Es referida como una presión sistólica mayor de 140mmHg o presión diastólica de 90mmHg o el uso de medicamentos antihipertensivos la presencia de ambas.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial y la mayor parte de sus causas son conocidas y modificables. La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente y se estima que causa un 6% de muertes en el ámbito mundial.

Diversos estudios epidemiológicos llevados a cabo en países desarrollados han establecido asociación positiva entre los niveles de presión arterial y enfermedad cardiovascular. MacMahon y col, demostraron relación directa entre las presiones, tanto sistólica como diastólica, y el riesgo de padecer enfermedad

cardiovascular. La hipertensión arterial predispone a sufrir todos los eventos cardiovasculares ateroscleróticos, entre los que se cuentan el accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica y enfermedad coronaria.

En los últimos treinta años se ha avanzado considerablemente en el tratamiento de la hipertensión. Los estudios a gran escala, controlados, en este aspecto, han demostrado que las drogas antihipertensivas reducen la incidencia de ACV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y mortalidad. Es interesante destacar que, de acuerdo con los meta-análisis, el efecto del tratamiento antihipertensivo para la reducción de la incidencia de ACV es consistente con los beneficios predecibles por estudios epidemiológicos. Tales estudios demostraron una reducción del 40 %. Por otra parte, el impacto sobre la enfermedad coronaria, comunicado en 1990 sobre la base de varios estudios, alcanzó una reducción del 14 %, todavía por debajo del 20-25 % esperable, si el riesgo atribuible estuviera completamente revertido. Esta eficacia, menor de la esperada, del tratamiento para prevenir enfermedad coronaria causó la aparición de variadas explicaciones en cuanto al papel de la hipertensión en la evolución de la aterosclerosis. No obstante, los estudios epidemiológicos llevados a cabo en los países desarrollados mostraron que una mayoría de pacientes con hipertensión están inadecuadamente controlados. En síntesis, cerca de las tres cuartas partes de los hipertensos bajo tratamiento no están controlados. Este hallazgo se piensa que son debidos a una mala compliance con el tratamiento a largo plazo.

La información acerca del papel relativo de la hipertensión arterial sobre el infarto agudo de miocardio (IAM) y los efectos del tratamiento antihipertensivo debería

evaluarse en términos de salud pública, en especial en poblaciones y áreas del mundo en las que la información disponible es escasa. El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia del IAM en pacientes hipertensos hospitalizados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken del estado Falcón.

La isquemia miocárdica silente en el diabético se ha relacionado con la afectación neuropática de las fibras aferentes simpáticas que conforman la vía de percepción del dolor miocárdico isquémico. Aunque este mecanismo dista de estar totalmente dilucidado, apoya la hipótesis la demostración de que los diabéticos con isquemia silente presentan una mayor incidencia de desequilibrio autonómico estimado mediante la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

El IAM en diabéticos no presenta el típico patrón circadiano de aparición (con un máximo de incidencia entre las 6:00 y 12:00 h de la mañana) que se observa en los no diabéticos. Dado que este patrón corre paralelo a las variaciones diarias del balance simpaticovagal (predominio matutino del tono simpático), es razonable inferir que su ausencia sería otro reflejo de la neuropatía autonómica diabética.

Es indudable que las dificultades del diagnóstico del infarto en diabéticos y el consecuente retraso en recibir el adecuado tratamiento puede ser responsable, en parte, del incremento observado de su morbimortalidad.

Una dieta no saludable

Con una dieta alta en grasas saturadas, los niveles de colesterol en la sangre aumentan y, como consecuencia, aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria. Algunos alimentos, como el pescado azul y el aceite de oliva virgen, contribuyen a reducir los niveles de colesterol.

Tabaquismo

Parte de las toxinas que se encuentran en los cigarrillos, reducen el calibre de las arterias coronarias y las dañan. Según la OMS, un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos e incluso uno. En la práctica habitual y en el contexto de la mayoría de los protocolos clínicos fumador es la persona que responde afirmativamente a la pregunta ¿usted fuma? El consumo de tabaco mata a la mitad de todas las personas que lo consumen en forma prematura. Hoy día el tabaco causa 1 de cada 10 defunciones en adultos en el consumo de tabaco, observándose en diferentes partes del mundo un incremento asociado de enfermedad cardiovascular y cáncer. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más importantes para las enfermedades cardiovasculares: infarto de miocardio, hipertensión arterial, accidente vascular cerebral, arteritis de los miembros inferiores, impotencia y trombosis. Estas enfermedades cardiovasculares se agravan en los fumadores.

El tabaquismo favorece la formación de las placas de ateroma que se depositan en las arterias, obstruyéndolas de manera parcial y algunas veces por completo.

Esta constricción puede provocar un dolor de pecho, llamada angina de pecho. Puede derivar en un infarto si la arteria que irriga el músculo cardíaco es obstruida por completo. Antes de los 45 años de edad, el 80% de las víctimas de infartos son fumadores.

El tabaco puede provocar dolores de piernas al realizar esfuerzo, se le conoce como arteritis de los miembros inferiores.

Se puede observar afecciones cerebrales: accidente vascular cerebral, hemiplejía y algunas veces, incluso la muerte.

El tabaquismo puede provocar impotencia debido a la obstrucción de las arterias que irrigan el pene por una placa de ateroma.

Puede aparecer una trombosis venosa que es la obstrucción de las venas por coágulos sanguíneos. El riesgo de contraer una trombosis venosa es 40 veces más alto en las mujeres de más de 40 años de edad que toman pastillas anticonceptivas.

El riesgo de que se produzca una trombosis no es proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos.

El tabaquismo es uno de los más importantes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y es la principal causa de enfermedad y muerte evitable en la mayoría de los países. De acuerdo a la OMS se estima que en el mundo mueren 5.4 millones de personas prematuramente al año debido al uso de tabaco y si se mantiene la tendencia de los últimos años subirá a 10 millones para el año 2025. Aparte de la mortalidad cardiovascular el hábito de fumar se asocia a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer, especialmente pulmonar. Aproximadamente el 50% de los fumadores puede morir por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. Además, la mitad de ellos tiene mayor probabilidad de fallecer a mediana edad.

La probabilidad de desarrollar eventos coronarios agudos se relaciona directamente con el número de cigarrillos consumidos diariamente y con la cantidad de años desde que inició la adicción tabáquica. En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, puede anticiparse aproximadamente 20 años. Las mujeres no

fumadoras desarrollan un primer evento coronario casi 10 años después que los hombres; en cambio, las fumadoras pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones. Entre las mujeres fumadoras, las que reciben anticonceptivos orales, tienen un riesgo elevado de presentar eventos coronarios.

Los estudios epidemiológicos muestran que los fumadores aumentan fundamentalmente su riesgo de infarto del miocardio y muerte súbita más que la angina crónica estable, lo que es consistente con un aumento del riesgo de trombosis.

La nicotina estimula a los ganglios autonómicos y a la unión neuromuscular, activando el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, con liberación de catecolaminas. Los efectos hemodinámicos de fumar un cigarrillo incluyen el aumento de la frecuencia cardíaca en 10 a 15 latidos/ minuto y de la presión arterial en 5 a 10mmHg, como consecuencia aumenta el consumo de oxígeno miocárdico; efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos de empezar a fumar, persistiendo este efecto por lo menos 30 minutos más. Se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica. Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores α , con disminución del flujo coronario.

La nicotina altera la función de membrana plaquetaria y estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la producción de catecolaminas, por ambos mecanismos favorece la agregación de las plaquetas. Además, produce aumento de la trombina y fibrinógeno, los que aumentan el riesgo de fenómenos trombóticos, fenómenos que son reversibles al dejar de fumar.

El hábito de fumar se asocia a niveles más elevados de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol total, colesterol LDL y VLDL, con reducción de colesterol HDL constituyendo un perfil lipídico más aterogénico. Además, la nicotina, al aumentar la actividad del sistema simpático, favorece la oxidación de las moléculas de LDL, que son un elemento fundamental para el desarrollo de las placas de aterosclerosis. En la actualidad se considera a la aterosclerosis como una condición de inflamación crónica progresiva, que incluye lipoproteínas, macrófagos, células T y células de la pared arterial. Se piensa que el daño inicial es debido a injuria de células endoteliales mediado por estrés oxidativo que también influye en la progresión de la aterosclerosis. El consumo de tabaco induce una menor síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto lleva a la disfunción endotelial, que es la primera manifestación de enfermedad vascular. La disfunción endotelial favorece el depósito de colesterol LDL y la vasoconstricción y posteriormente el desarrollo de placas ateroscleróticas.

Riesgo asociado a fumar

El tabaquismo es uno de los más importantes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y es la principal causa de enfermedad y muerte evitable en la mayoría de los países. De acuerdo a la OMS se estima que en el mundo mueren 5.4 millones de personas prematuramente al año debido al uso de tabaco y si se mantiene la tendencia de los últimos años subirá a 10 millones para el año 2025. Aparte de la mortalidad cardiovascular el hábito de fumar se asocia a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer, especialmente pulmonar. Aproximadamente el 50% de los fumadores puede morir por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. Además, la mitad de ellos tiene mayor probabilidad de fallecer a mediana edad.

La probabilidad de desarrollar eventos coronarios agudos se relaciona directamente con el número de cigarrillos consumidos diariamente y con la cantidad de años desde que inició la adicción tabáquica. En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, puede anticiparse aproximadamente 20 años. Las mujeres no fumadoras desarrollan un primer evento coronario casi 10 años después que los hombres; en cambio, las fumadoras pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones. Entre las mujeres fumadoras, las que reciben anticonceptivos orales, tienen un riesgo elevado de presentar eventos coronarios.

Obesidad:

En los últimos seis años la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el adulto ha aumentado 12%, según resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en México 2006, obesidad: Exceso de tejido adiposo, estimado por el índice de masa corporal, obesidad central: Exceso de tejido adiposo en el abdomen, estimado por índice cintura cadera e índice cintura estatura.

El sobrepeso favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares.

El índice de masa corporal (IMC), se define como el intervalo de peso en que la persona estaría estadísticamente menos expuesta a complicaciones médicas. Sirve para determinar la existencia de sobrepeso. El IMC indica el peso más conveniente para una salud óptima. Las personas de 20 a 65 años pueden utilizar el IMC. El IMC se calcula dividiendo el peso expresado en kilogramos entre el valor de la altura de la persona elevada al cuadrado expresado en metros: $IMC =$

peso (kg)/ altura (m²). El IMC para un peso saludable está comprendido entre 18,5 y 24,9. El sobrepeso se sitúa entre 25 a 29,9 de IMC. En este rango hay que tener prudencia, es necesario estabilizar su peso con una alimentación equilibrada (evitar consumir patatas fritas, barras de chocolate, sodas, etc.) y tener una actividad física regular. Un índice de masa corporal superior a 30 indica obesidad. En ese caso, es indispensable consultar con un médico con el fin de realizar un chequeo médico y seguir una dieta. La asociación entre obesidad y diferentes formas de enfermedad cardiovascular es compleja, probablemente debido a los diferentes mecanismos fisiopatológicos que involucran gran cantidad de factores e interactúan de una manera enmarañada.

La obesidad puede causar aterosclerosis coronaria a través de mecanismos bien descritos y aceptados, tales como dislipemia, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, la evidencia reciente ha demostrado que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular podría incluir muchos otros factores, como inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático⁸, altas concentraciones de leptina e insulina, AOS e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, y también debido al depósito de grasa en áreas específicas del cuerpo con función directa en la patogenia de la aterosclerosis coronaria, como la grasa subepicárdica.

El exceso de grasa acumulado en las vísceras, relacionado con la obesidad central, es el tejido adiposo metabólicamente más activo que causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y cambios en el tamaño de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los mecanismos por los que el exceso de grasa causa

resistencia a la insulina son complejos, involucran seguramente diferentes vías fisiopatológicas y están mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios, así como de niveles elevados de leptina. La resistencia a la insulina causa diabetes mellitus tipo 2, condición que por sí misma puede iniciar o acelerar el proceso aterogénico por varios mecanismos adicionales, como la hiperglucemia.

La leptina es una hormona importante en la inducción de la saciedad. La resistencia a la leptina en seres humanos obesos se evidencia por el aumento de la concentración sérica de leptina. La leptina tiene múltiples acciones, entre ellas posibles efectos en el aumento de la actividad simpática, que potencia la trombosis y aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La leptina es una citocina y, por lo tanto, también se la ha implicado en el proceso inflamatorio. La pérdida de peso voluntaria, particularmente la disminución del tejido adiposo, resulta en una disminución de la leptina circulante.

Activación del sistema simpático

Medidas directas de la actividad simpática de los nervios en los músculos y las concentraciones de catecolaminas indican que la obesidad está asociada con aumento en la actividad simpática. Sin embargo, hay cierta discordancia entre estos estudios y otros informes clínicos y experimentales. Los pacientes con obesidad mórbida, que generalmente tienen elevación del tono simpático, comúnmente presentan AOS. Ya que la AOS resulta en un aumento de la actividad simpática, y dicha condición no se ha tomado en cuenta en la mayoría de los estudios sobre actividad simpática y obesidad en seres humanos, no se sabe si la asociación entre actividad simpática y obesidad está mediada total o parcialmente por la apnea del sueño. El aumento en la actividad simpática puede

estar relacionado también con la acumulación de grasa en la región central del cuerpo, en vez del IMC per se, o con estados de sedentarismo prolongado o estrés.

Disfunción endotelial

Un IMC aumentado y el contenido de grasa corporal, particularmente obesidad central, se han asociado a disfunción endotelial. Los mecanismos por los que la obesidad puede inducir disfunción endotelial no están bien definidos. El endotelio es un órgano complejo con funciones endocrinas. Regula la proliferación del músculo liso, la función plaquetaria, el tono vasomotor y la trombosis. La disfunción endotelial induce la quimiotaxis de las moléculas de adhesión e induce la diferenciación de monocitos en macrófagos. Esto se considera un proceso crítico en aterogénesis. La disfunción endotelial también promueve la agregación plaquetaria y disminuye la disponibilidad del óxido nítrico, lo que promueve la trombosis vía la disminución de la relación entre el inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1) y el activador del plasminógeno. Algunos estudios experimentales señalan a que la pérdida de peso sostenida mejora la función endotelial.

Inflamación sistémica

La inflamación ha emergido como un poderoso factor predictor, y tal vez etiológico, de la enfermedad cardiovascular. La concentración elevada de proteína C reactiva (PCR) se ha asociado a un aumento en el riesgo de infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y muerte por enfermedad isquémica cardíaca en varones y mujeres aparentemente sanos. La obesidad también ha sido propuesta como un estado inflamatorio. Se

ha observado una asociación positiva entre el IMC y la PCR en adultos y niños. Los mecanismos por los que la obesidad conlleva la elevación de la PCR no se han esclarecido totalmente. La interleucina (IL) 6 es una citocina que estimula la producción de PCR en el hígado. La IL-6 se produce y se libera al torrente sanguíneo por el tejido adiposo y se ha demostrado una fuerte correlación entre la concentración de PCR en suero y el contenido de IL-6 en el tejido adiposo en seres humanos. Es interesante que la liberación de citocinas proinflamatorias (como la IL-6) por el tejido adiposo pueda estar influida por la leptina. Estudios experimentales en ratas indican que la PCR puede inducir aterosclerosis y no sólo ser un marcador indirecto de inflamación vascular

Alcoholismo

Se ha considerado la existencia de una relación inversa entre la exposición al alcohol y el desarrollo de infarto. Se ha reportado una reducción del riesgo en hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años. Se determinó una reducción importante en los grupos de 30 a 59 y 60 a 79 años con alto riesgo, que ingieren de 1 a 2 bebidas al día. Las evidencias epidemiológicas muestran una compleja asociación entre el alcohol y las enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y miocardiopatía). Esta asociación está fuertemente vinculada a la cantidad y el patrón de consumo. El consumo de cantidades bajas o moderadas (una o dos ME) se ha relacionado a una menor morbimortalidad por patologías cardiovasculares, mientras que consumos mayores se han vinculado con un mayor riesgo cardiovascular.

Los efectos deletéreos del consumo excesivo y crónico de alcohol sobre el corazón son conocidos desde el siglo XIX. William MacKenzie acuñó el término

cardiopatía alcohólica en su libro Estudio del pulso, publicado en 1902. En el año 1978, Ettinger y colaboradores denominaron “corazón festivo” al trastorno del ritmo agudo asociado al consumo excesivo en una persona sin enfermedad cardíaca conocida y que desaparece con la abstinencia. La arritmia que más frecuentemente registraron en estos casos fue la fibrilación auricular (FA).

La FA es la arritmia sobre cuya vinculación al alcohol existe más evidencia. Se ha reportado que un 15%-30% de los casos de FA idiopática están vinculados a su consumo. En el estudio Framingham se evidenció que una dosis de alcohol mayor a 36 g/día aumenta el riesgo de FA en 34%. Un estudio prospectivo danés, que incluyó a casi 50.000 personas, el Danish Diet, Cancer and Health Study, demostró un mayor riesgo de presentar FA y flutter en varones con un consumo promedio mayor a 20 g/día (dos ME). El riesgo en mujeres no estaría aumentado, salvo con un consumo mayor a las dos ME diarias. En un estudio noruego publicado recientemente, aunque se encontró una relación lineal entre el consumo de alcohol y la incidencia de FA, no se demostró incremento del riesgo de FA en los consumidores moderados (una medida/día en mujeres y dos medidas/día en hombres).

Sin embargo, cuando se superan esos límites, el riesgo de FA aumenta significativamente. Así mismo, un estudio japonés ha demostrado una mayor recurrencia de FA luego de un procedimiento de ablación por catéter en los consumidores de más de una medida por semana. En aquellos consumidores que abandonan el hábito, el riesgo de FA persiste y está vinculado a los años de consumo y cantidad consumida, disminuyendo progresivamente con el paso del tiempo.

Existen escasos reportes sobre un efecto potencialmente beneficioso del alcohol para la prevención de FA. Valorando la incidencia de FA en 5.201 pacientes mayores de 65 años incluidos en el Cardiovascular Health Study y seguidos durante tres años, se observó que el consumo de alcohol se relacionaba inversamente a la aparición de FA. Debe hacerse notar que se trataba de un grupo de pacientes añosos, con un consumo bajo (2-3 medidas/semana), sin casos de consumo problemático y con un seguimiento relativamente corto.

Otro tipo de arritmias supraventriculares también se han asociado al consumo de alcohol, como taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares y taquicardia auricular paroxística, pero la evidencia es menos significativa. El consumo agudo de una cantidad significativa de alcohol fue valorado en la llamada Oktoberfest en Alemania.

En dicha actividad, en el año 2015, se reclutaron 3.028 voluntarios, edad media 34 años, 29% mujeres, a los cuales se les entregó un sistema de registro del electrocardiograma (ECG) vinculado al teléfono inteligente y un espirómetro para medir niveles espirados de alcohol. Una tercera parte de los participantes presentaron arritmias, siendo la más frecuente la taquicardia sinusal. Se demostró también una disminución de la arritmia respiratoria fisiológica, reflejando un desbalance autonómico con predominio simpático que podría estar en la base fisiopatológica de las arritmias vinculadas al alcohol.

Se han objetivado una serie de efectos del alcohol sobre la electrofisiología cardíaca, potencialmente proarrítmicos. Marcus y colaboradores valoraron, mediante estudio electrofisiológico, 195 pacientes consecutivos menores de 60 años con FA/flutter, y los compararon con un número similar de pacientes estudiados por otras arritmias supraventriculares y con sujetos sanos. El número de consumidores diarios de alcohol era significativamente mayor en el grupo con FA/flutter. El mayor consumo de alcohol se correlacionó fundamentalmente con la presencia de flutter auricular. La principal alteración electrofisiológica demostrada, y que podría explicar este fenómeno y también la relación de alcohol con FA, es un acortamiento del período refractario efectivo auricular.

El intervalo QT prolongado en el ECG, ya sea congénito o adquirido, es un factor de riesgo de arritmias ventriculares y de MSC. En fuertes consumidores de alcohol se ha demostrado una prolongación del intervalo QT. En este estudio, el intervalo QT era mayor a 440 ms en el 43% de los consumidores evaluados, en ausencia de trastornos hidroelectrolíticos que lo justificaran.

El riesgo aumenta cuando el paciente recibe además medicaciones que también prolongan el QT, hecho que sucede con frecuencia (sedantes mayores, antidepresivos, medicación digestiva, antialérgicos, antibióticos o fármacos antiarrítmicos). Cuando existe una hepatopatía alcohólica se ha demostrado que la prolongación del QT es un factor de riesgo independiente de MSC. Si estos factores se suman, se obtiene un verdadero cóctel letal.

El alcohol ocasiona, además, en individuos sanos, una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca por disminución de la modulación vagal, hecho que también se objetivó en pacientes con EC y consumo agudo. También compromete la sensibilidad de los barorreceptores, ambos elementos favorecedores de la aparición de trastornos del ritmo. A su vez, los trastornos hidroelectrolíticos no son infrecuentes, sobre todo la hipokalemia y la hipomagnesemia, en ocasiones asociadas a malnutrición, y también predisponen a las arritmias.

Diabetes Mellitus:

Alteración metabólica de etiología múltiple caracterizada por hiperglucemia, tipo 1 o tipo 2, y que al momento del estudio el paciente se refiera como portador o que en su estancia hospitalaria se diagnostique como diabético al tener 2 determinaciones de glucemia central mayor o igual a 126mg/dl. Y Registrando el tiempo de evolución, así como el apego al tratamiento. Las complicaciones de la diabetes son numerosas y pueden ser severas como: infarto, problemas de visión, ceguera, accidente vascular cerebral, neuropatías, amputaciones, enfermedades renales...

Estas complicaciones agravan los riesgos de la diabetes y disminuyen la esperanza de vida de las pacientes afectadas por esta enfermedad.

La mayoría de las complicaciones relacionadas a la diabetes pueden ser evitadas, disminuidas o aplazadas si la diabetes es detectada y tratada en forma oportuna y correctamente. Los diabéticos sufren del 10 a 15 % de los infartos de

miocardio. El 75% de los diabéticos padecen de complicaciones de aterosclerosis: Angina de pecho e infarto de miocardio. Arteriopatía de los miembros inferiores, Accidentes vasculares cerebrales. 500.000 personas padecen de complicaciones renales. Sánchez (2015).

Los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio poseen un alto riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y de muerte, la intervención es por tanto una prioridad en procura de una prevención secundaria de tales eventos. La intervención está definida en 2 sentidos, primero la aplicación de medidas no farmacológicas para adoptar un estilo de vida más saludable y el apoyo con programas de rehabilitación cardiaca; y segundo, la intervención farmacológica los cambios en el estilo de vida pueden tener un efecto significativo en la prevención secundaria. Primordialmente, se recomienda suspender el consumo del tabaco, realizar ejercicio físico de forma regular y una dieta balanceada sobre la base de vegetales. El consumo de grasas deberá ser reducido, de tal manera que no contribuya a la hiperlipidemia. En este contexto, la consejería y la educación al paciente, su familia y en general, a la población, en procura de la aplicación de medidas no farmacológicas, es fundamental.

El exceso de colesterol

Las placas de ateroma afectan principalmente a las arterias que irrigan el corazón, el cerebro y los miembros inferiores. Las placas de ateroma pueden aparecer en las arterias obstruidas. La placa de ateroma se forma a nivel de las carótidas, arterias situadas a nivel del cuello. Al obstruir estas arterias, la placa de ateroma provoca una disminución de la circulación sanguínea que irriga el cerebro, provocando malestares o pérdidas de conocimiento. Un accidente

vascular cerebral isquémico se produce cuando la arteria se obstruye por completo y el oxígeno no llega al cerebro.

El colesterol es una sustancia necesaria para la vida, siendo un constituyente fundamental de las membranas de las células (sus envolturas) y de diferentes hormonas. Dado que se trata de una grasa, no es soluble en agua o soluciones acuosas, por lo que necesita ser transportado en la sangre (una solución acuosa) en el interior de unas partículas denominadas lipoproteínas. En función del tipo de lipoproteína dentro de la cual viaja, el colesterol puede ser perjudicial (colesterol malo o LDL), protector (colesterol bueno o HDL) o indiferente (VLDL). Cuando hablamos de colesterol, generalmente nos referimos al colesterol total, pero en realidad lo que nos interesa de verdad es conocer cuánto colesterol malo o bueno tenemos.

El colesterol total es la suma de 3 tipos diferentes de colesterol (colesterol total = colesterol de LDL + colesterol de HDL + colesterol de VLDL):

Colesterol-LDL (colesterol malo). Es el colesterol más perjudicial. Viaja en unas partículas denominadas LDL (lipoproteínas de baja densidad). Este colesterol, si está muy alto, tiende a depositarse en las paredes de las arterias formando placas de ateroma (arteriosclerosis) y favoreciendo el desarrollo de enfermedad coronaria, ictus y enfermedad arterial periférica.

Colesterol-HDL (colesterol bueno). Cuanto más alto en sangre se encuentre, mayor es la protección frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El colesterol bueno viaja en unas partículas denominadas HDL (lipoproteínas de alta densidad) que se encargan de recoger colesterol desde los tejidos periféricos y desde las arterias para trasladarlo al hígado para su eliminación por la bilis hacia las heces.

Colesterol-VLDL. Es un colesterol probablemente malo, pero menos peligroso que el colesterol-LDL. Viaja en unas partículas denominadas VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad).

Cuando hablamos de colesterol alto en sangre (hipercolesterolemia) casi siempre se debe a un aumento del colesterol malo (LDL). Un colesterol-LDL elevado se asocia con un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular (fundamentalmente infarto de miocardio e ictus).

En muchas ocasiones se trata de un problema genético, hereditario (lo que se denomina hipercolesterolemia poligénica). El colesterol de una persona está controlado por una enorme cantidad de genes, todos ellos transmitidos de padres a hijos. Por ello es habitual que el colesterol de los hijos sea parecido al de los padres, ya sea alto o bajo. Esta tendencia familiar a tener el colesterol alto puede empeorar si se realiza una dieta rica en grasas, si se engorda o si se realiza poco ejercicio físico. Existen enfermedades genéticas específicas, producidas por una determinada mutación, que producen niveles muy elevados de colesterol, como el hipercolesterolemia familiar y la hiperlipemia combinada familiar. De forma menos frecuente el colesterol elevado se debe a la alimentación. Una alimentación muy rica en grasas de origen animal puede elevar el colesterol.

Otras enfermedades se asocian con elevaciones del colesterol como la obesidad o el hipotiroidismo, y algunos medicamentos pueden elevar moderadamente el colesterol, como algunas medicinas para orinar (diuréticos), los betabloqueantes, etc.

El colesterol alto no produce ningún síntoma. Algunas personas pueden tener depósitos de colesterol en los párpados (xantelasma), alrededor de la parte coloreada del ojo (arco corneal) o depósitos en los tendones (xantomias).

Sin embargo, el colesterol elevado se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares como infarto de miocardio, angina de pecho, ictus, AIT y enfermedad arterial periférica.

El diagnóstico de colesterol alto (hipercolesterolemia) requiere únicamente de la realización de un análisis de sangre en ayunas y otros para descartar un hipotiroidismo o alguna enfermedad pueda ser responsable de la elevación del colesterol.

En todos se debe investigar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, cantidad de colesterol-HDL (bueno) en sangre, para estimar así cual es el riesgo del paciente para desarrollar en el futuro una complicación cardiovascular.

Angina de pecho o infarto

Una placa de ateroma, que aparece a nivel de las arterias que irrigan el corazón, puede provocar una angina de pecho debido a una disminución del aporte de oxígeno a las células cardíacas, o puede provocar un infarto de miocardio cuando la arteria está obstruida por completo.

Complicaciones

Complicaciones en el IAM tienen una baja incidencia, pero la gravedad que las mismas confieren requieren de un diagnóstico precoz y eficaz, así como también

un tratamiento adecuado, nombramos las más importantes del infarto: fibrilación ventricular, arritmias, insuficiencias cardíacas, shock cardiogénico.

Complicaciones mecánicas: insuficiencia mitral, comunicación interventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho, arritmias: durante el infarto agudo de miocardio, se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmias. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con el choque eléctrico. La bradicardia sinusal: puede acompañarse de hipotensión (reacción bagal) lo que sucede con las frecuencias de los infartos de cara inferior. Cuando cursa con síntomas, mareo, síncope, debe administrarse atropina. El bloqueo A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores y suele ser transitorio si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapaso temporal.

La insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico:

Cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocárdico previamente dañado puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, lo que por regla general indica que sea necrosado un 25% del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardíaca, si la necrosis es más extensa de 40% del ventrículo izquierdo, la situación puede ser más grave manifestándose como shock cardiogénico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, con la mala perfusión cutánea y oligo anuria, la mortalidad es muy alta, en manejo incluye el intento de repercusión de urgencia y algunos casos la implantación de un balón de contra pulsación intraórtico.

Complicaciones mecánicas:

La insuficiencia mitral no es una complicación frecuente, en sus casos más débiles se debe a la isquemia-hipo quinesia de un musculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnostico se basa ala auscultación de un soplo característico en el ecocardiograma, el tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la post carga y al facilitar la salida de sangre por la aorta reducir la regurgitación hacia la aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un musculo papilar.

La comunicación interventricular:

Es una complicación muy grave, pero por fortuna infrecuente (1%) cuando la salida de sangre al pericardio ocasiona un taponamiento a tensión puede frenarse la hemorragia, en el tratamiento requiere la cirugía urgente, previo diagnostico por eco.

En la aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía, sucede cuando una amplia zona de miocardio no solo se contrae, sino que muestra un movimiento paradójico en sístole se dilata.

Pericarditis

La pericarditis postinfarto es un fenómeno inflamatorio que no reviste gravedad, aunque en presencia de un tratamiento antitrombotico intenso puede convertirse en hemorrágica, su importancia radica en el diagnóstico diferencial con un re infarto, pues cursa con dolor y elevación del ST puede auscultarse un rose pericárdico, aunque suele ser fugas y se trata con antiinflamatorios.

El infarto del ventrículo derecho:

Aunque no es infrecuente suele acompañar a infartos diafragmáticos en la mayoría de los casos pasa de desapercibido, para su diagnóstico hay que registrar derivaciones electrocardiográficas en neumotórax derecho (derivaciones (v3R Y V4R) y en los casos más severos puede ocasionar bajo gastos acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular, arritmias, insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico, complicaciones mecánicas, insuficiencia mitral, comunicación intra ventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho.

Arritmias:

Durante el infarto agudo de miocardio se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmia. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con un choque eléctrico. La bradicardia sinusal puede acompañarse de hipotensión (reacción vagal), lo que sucede con más frecuencia en los infartos de cara inferior. Cuando cursa con síntomas (mareo, síncope) debe administrarse atropina. El bloqueo A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores, y suele ser transitorio. Si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapasos temporal.

Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico:

Cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocárdico previamente dañado, puede dar lugar a insuficiencia cardiaca, lo que por regla general indica que se ha necrosado un 25 % del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardiaca. Si la necrosis es más extensa (40 % del VI), la situación puede ser más grave, manifestándose como shock cardiogénico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, mala perfusión cutánea y oligo anuria. La mortalidad es muy alta. El manejo incluye el intento de repercusión de urgencia y, en algunos casos, la implantación de un balón de contra pulsación intraaórtico.

La insuficiencia mitral no es una complicación infrecuente. En sus casos más leves se debe a isquemia-hipo quinesia de un músculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnóstico se basa en la auscultación de un soplo característico y en el ecocardiograma. El tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la post carga y, al facilitar la salida de sangre por la aorta, reducir la regurgitación hacia la aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un músculo papilar. Aquí la solución requiere cirugía, que puede diferirse si entretanto se mantiene la situación del paciente con vasodilatadores iv y balón de contra pulsación.

La comunicación interventricular es una complicación muy grave, pero por fortuna infrecuente (1 %), y se debe a la rotura del tabique interventricular. Se puede auscultar un soplo típico y el ecocardiograma confirma el diagnóstico.

Nuevamente la solución es quirúrgica, precedida de vasodilatadores iv y contra pulsación. La rotura de la pared libre ventricular es con frecuencia una complicación mortal, pero también rara (1 %). Cuando la salida de sangre a pericardio ocasiona un taponamiento a tensión, puede frenarse la hemorragia, pero el tratamiento requiere la cirugía urgente previo diagnóstico por eco. El aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía. Sucede cuando una amplia zona de miocardio no sólo no se contrae, sino que muestra un movimiento paradójico en sístole (se dilata). Se diagnostica por eco, y puede dar lugar a trombo embolismo, arritmias e insuficiencia cardiaca. El tratamiento, aunque no en todos los casos, es quirúrgico.

Infarto de ventrículo derecho:

Aunque no es infrecuente (suele acompañar a infartos diafragmáticos), en la mayoría de los casos pasa desapercibido. Para su diagnóstico hay que registrar derivaciones electrocardiográficas en hemotórax derecho (derivaciones V3R y V4R). En los casos más severos puede originar bajo gasto acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios. Suele recuperarse espontáneamente al cabo del tiempo, pero mientras el tratamiento consiste en la administración de líquidos iv para aprovechar el mecanismo de Frank-Stirling y mantener un gasto derecho adecuado.

La aparición de las tres primeras complicaciones suele ser precoz, aparecen a las 48 horas desde el inicio de los síntomas. Son de mal pronóstico y tienen una mortalidad de más del 50 % y su tratamiento suele ser la cirugía.

2.4 Marco legal

2..4.1 Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

5. Generalidades

Esta Norma define los procedimientos para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento para el control de la HAS que permiten disminuir la incidencia de la enfermedad y de sus complicaciones a largo plazo así como la mortalidad, asociados con el establecimiento de un programa de atención médica capaz de lograr un control efectivo del padecimiento.

6. Clasificación y criterios diagnósticos

6.1 La HAS se clasifica, por cifras, de acuerdo a los siguientes criterios:

Categoría	Sistólica mmHg.	Diastólica mmHg.
Óptima	< 120	<80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial fronteriza*	130 a 139	85 a 89
Hipertensión 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión 3	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	< 90

* Las personas con PA normal (con factores de riesgo asociados) o fronteriza aún no tiene hipertensión pero tienen alto riesgo de presentar la enfermedad por lo que ellos y los médicos deben estar prevenidos de dicho riesgo e intervenir para retrasar o evitar el desarrollo de la HAS. La importancia de considerar los diferentes valores de la PA aun la normal o normal alta, reside en la coexistencia con otros factores de riesgo y/o daño orgánico (subclínico o establecido) que incrementan la morbilidad y la mortalidad.

6.2 Estratificación del riesgo en la HAS: Aun cuando la HAS curse asintomática, puede provocar daño cardiovascular que dependerá del grado de la PA y de su asociación con otros factores de riesgo u otras enfermedades, por lo que se ha establecido una forma de calcular el riesgo:

ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN LA HAS

OTROS FACTORES DE RIESGO/ENFERMEDADES	Presión normal	Presión fronteriza	TIENE 1	TIENE 2	TIENE 3
Sin otros factores de riesgo. (1)*	Promedio	Promedio	Bajo	Moderado	Alto
1 o 2 factores de riesgo.	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado	Muy alto
3 o más factores de riesgo. Daño orgánico subclínico. (2)*	Moderado	Alto	Alto	Alto	Muy alto
Daño orgánico establecido. (3)* o Diabetes.	Alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto

*ELEMENTOS PARA LA ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN LA HAS

(1) Factores de riesgo	(2) Daño orgánico subclínico	(3) Daño orgánico establecido
Hombre > 55 años	Hipertrofia del VI	Enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica
Mujer > 65 años	Grosor íntima/media carotídea > 0,9 mm. o ateroma	Cardiopatía isquémica
Tabaquismo	Creatinina H 1,3 a 1,5 mg/dl; M 1,2 a 1,4 mg/dl	Insuficiencia cardíaca
Dislipidemias: c total > 240, c-LDL con riesgo bajo > 160 con riesgo moderado > 130 con riesgo alto > 100 c-HDL < 40	Microalbuminuria	Nefropatía diabética
Historia familiar de enfermedad cardiovascular: H < 55 años, M < 65 años		Insuficiencia renal: creatinina: H > 1,5 mg/dl; M > 1,4 mg/dl
Obesidad abdominal: Alto ≥ 90 cm M ≥ 80 cm		Retinopatía IV
Vida sedentaria		Insuficiencia arterial periférica
		Diabetes mellitus

PROBABILIDAD DEL RIESGO

Magnitud del riesgo	a) % de probabilidad de enfermedad cardiovascular a 10 años	b) % de probabilidad de muerte a 10 años
Bajo	< 15	< 4
Moderado	15 a 20	4 a 5
Alto	20 a 30	5 a 8
Muy alto	> 30	> 8

6.3. Clasificación etiológica.

6.3.1 Primaria o Esencial: Se presenta en la mayor parte de los casos, no hay una causa orgánica identificable; entre otros mecanismos participan la herencia, alteraciones en el sistema nervioso simpático, el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco, las resistencias arteriolas periféricas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la sensibilidad al sodio y la resistencia a la insulina.

6.3.2 Secundaria: Se identifica una causa orgánica, que puede ser:

6.3.2.1 Renal: glomerulopatías, tubulopatías y enfermedades intersticiales.

6.3.2.2 Vascular: Coartación de la aorta, hipoplasia de la aorta, renovascular, trombosis de la vena renal, arteritis.

6.3.2.3 Endocrina: Enfermedades de la tiroides o de la paratiroides, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma.

6.3.2.4 Del Sistema Nervioso Central: Tumores, encefalitis, apnea del sueño.

6.3.2.5 Físicas: Quemaduras.

6.3.2.6 Inducidas por medicamentos: Esteroides suprarrenales, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, anfetaminas,

simpaticomiméticos, anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, complementos dietéticos.

6.3.2.7 Inducidas por tóxicos: Cocaína, orozuz (Regaliz), plomo.

6.3.2.8 Inducidas por el embarazo: Incluye pre-eclampsia y eclampsia.

7. Prevención Primaria

7.1 La hipertensión arterial puede ser prevenida; en caso contrario, es posible retardar su aparición.

7.2 Por tanto, los programas para el control de esta enfermedad deben incluir, como uno de sus componentes básicos, la prevención primaria.

7.3 La estrategia para la prevención primaria tiene dos vertientes: una dirigida a la población general y otra a los individuos en alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

7.4 Prevención de la hipertensión arterial entre la población general.

7.4.1 Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: el control de peso, la actividad física practicada de manera regular; la reducción del consumo de alcohol y de sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada.

7.4.1.1 Control de peso, el IMC recomendable para la población general es >18 y <25 .

7.4.1.1.1 El control de peso se llevará a cabo mediante un plan de alimentación y de actividad física adecuada a las condiciones y estado de salud de las personas; utilizar los criterios específicos de la Ley General de Salud y las normas oficiales mexicanas para el uso de medicamentos en el control de peso.

7.4.1.2 Actividad física.

7.4.1.2.1 La actividad física habitual en sus diversas formas (actividades diarias, trabajo no sedentario, recreación y ejercicio) tiene un efecto protector contra el aumento de la PA.

7.4.1.2.2 En el caso de personas con escasa actividad física o vida sedentaria se recomienda incorporar la práctica de actividad física hasta alcanzar 30 minutos la mayor parte de los días de la semana o bien incrementar las actividades físicas en sus actividades diarias (hogar, centros de recreación, caminata, etc.). Se recomienda ejercicio de intensidad leve a moderada, de naturaleza rítmica, que se realizará en forma continua durante la sesión de ejercicio y que utiliza grandes grupos musculares, como son la caminata a paso vigoroso, trote, carrera, ciclismo, natación, gimnasia rítmica y baile, 30 minutos de sesión aeróbica hasta alcanzar 5 días a la semana.

7.4.1.3 Consumo de sal.

7.4.1.3.1 Debe promoverse reducir el consumo de sal cuya ingestión no deberá exceder de 6 gr/día (2.4 gr de sodio). En los adultos mayores hipertensos se promoverá reducir el consumo de sal ya que están comprobados sus beneficios y la restricción sódica suele ser una estrategia de control de la PA más eficaz que en los adultos jóvenes. Sin embargo, la restricción de sodio no debe ser siempre estricta ya que el adulto mayor tiene un riesgo aumentado de desarrollar hiponatremia el cual aumenta con la edad, debido a que va perdiendo la capacidad de excretar agua libre, comportándose como un nefrópata perdedor de sodio. En el adulto mayor la ingesta de sodio en 24 Hrs es similar a la del joven.

7.4.1.3.2 Debido a la elevada utilización de sal en la preparación y conservación de alimentos, en particular de los procesados industrialmente, la población deberá ser advertida para que reduzca, en la medida de lo posible, su ingestión.

7.4.1.4 Consumo de alcohol.

7.4.1.4.1 La recomendación general es evitar o, en su caso, moderar el consumo de alcohol. Si se consume de manera habitual no deberá exceder de 30 ml de etanol (dos copas) al día; las mujeres y hombres de talla baja deberán reducir este consumo, a la mitad.

7.4.1.5 Dieta recomendable.

7.4.1.5.1 Debe promoverse un patrón de alimentación, también recomendable para la prevención de otras enfermedades crónicas no transmisibles, como diabetes, afecciones cardiovasculares y diversas formas de cáncer.

7.4.1.5.2 Los lineamientos de una alimentación saludable para personas con enfermedades crónicas se describen en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, entre los que destaca la moderación en el consumo de alimentos de origen animal, colesterol, grasas saturadas y azúcares simples.

7.4.1.5.3 Específicamente, en relación con la PA debe promoverse el hábito de una alimentación que garantice la adecuada ingestión de potasio, magnesio y calcio mediante un adecuado consumo de frutas, verduras, leguminosas y derivados lácteos desgrasados conforme a lo establecido en el Apéndice Normativo A de esta Norma.

7.4.1.6 Tabaquismo.

7.4.1.6.1 Por tratarse de uno de los factores de riesgo cardiovascular de mayor importancia deberá suprimirse o evitarse.

7.4.2 Promoción de la salud.

7.4.2.1 La adopción y fortalecimiento de estilos de vida saludables necesarios para prevenir o retrasar la aparición de la HTA dentro de la población general serán impulsados mediante acciones de promoción de la salud.

7.4.2.2 La Promoción de la Salud se llevará a cabo entre la población general, mediante actividades de educación para la salud, de participación social y comunicación educativa, con énfasis en ámbitos específicos como la familia, la escuela, la comunidad y grupos de alto riesgo.

7.4.2.3 Educación para la salud.

7.4.2.3.1 La Secretaría de Salud establecerá, en coordinación con las autoridades educativas, programas de información a la población estudiantil sobre los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles frecuentes, entre éstas, HTA.

7.4.2.3.2 Se llevarán a cabo acciones educativas, principalmente entre niños, jóvenes y padres de familia, para favorecer aquellos cambios de actitud que auxilien a la prevención de la HAS.

7.4.2.3.3 Las acciones educativas se intensificarán entre los grupos de alto riesgo con objeto de fortalecer la responsabilidad individual y colectiva en el autocuidado de la salud.

7.4.2.3.4 Se promoverá la adopción de conductas correctas como la práctica de ejercicio y una alimentación saludable, principalmente entre las personas con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sodio y alcohol, ingesta insuficiente de potasio, PA fronteriza y mayores de 65 años de edad.

7.4.2.3.5 La educación para la salud y otras acciones específicas para la prevención de la hipertensión arterial deberán ser fortalecidas, principalmente en el primer nivel de atención, así como entre los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas.

7.4.2.3.6 Se deberá de implementar un programa básico que promueva entre la población hábitos de vida saludable, que aproveche el impulso favorable que ha generado en los años recientes la conciencia sobre la trascendencia de este problema, para potenciar las acciones que han puesto en práctica instituciones de salud, organismos públicos y algunas empresas y asociaciones civiles.

7.4.2.4 Participación Social.

7.4.2.4.1 Se impulsará la participación de las autoridades municipales y comunitarias, así como de grupos y organizaciones sociales para promover la adopción de estilos de vida saludables, particularmente entre los grupos de mayor riesgo.

7.4.2.4.2 Mediante la colaboración con organizaciones públicas y privadas, en particular con la industria alimentaria y organizaciones de establecimientos dedicados a la venta de alimentos, se establecerán acciones permanentes para ofrecer al público alimentos saludables que contribuyan a la prevención y al control de la hipertensión arterial.

7.4.2.4.3 Mediante la coordinación de acciones con las instituciones y dependencias públicas y privadas, así como con las asociaciones de profesionales relacionados con las actividades físicas, el deporte y la educación física, se promoverán estas actividades entre la población en general.

7.4.2.4.4 Se fortalecerá la coordinación con asociaciones de profesionales de la comunicación para planear y ejecutar campañas educativas tendientes a desarrollar estilos de vida saludables.

7.4.2.5 Comunicación Social.

7.4.2.5.1 La población general habrá de ser amplia y oportunamente informada mediante los medios de comunicación social sobre los factores de riesgo que deben ser modificados.

7.4.2.5.2 En los mensajes al público se hará énfasis en que el control de estos factores contribuye a la prevención y control de otras importantes enfermedades crónicas.

7.4.2.5.3 Los servicios públicos de salud con el apoyo de los servicios de salud privados efectuarán campañas para educar a la población sobre la prevención de esta enfermedad.

7.4.2.5.4 Promover procesos que modifiquen actitudes tendientes a mejorar la salud individual, familiar y colectiva en la materia de HAS.

7.4.2.5.5 Promover el desarrollo de factores protectores para el control de esta enfermedad, como son el control de peso, práctica de actividad física y una alimentación saludable de acuerdo a las características de las regiones donde viven.

7.5 Prevención de la HAS entre los individuos de alto riesgo.

7.5.1 Los individuos con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sal y/o de alcohol, insuficiente ingesta de potasio, PA fronteriza, antecedentes familiares de HAS y de los 65 años de edad en adelante, integran el grupo en mayor riesgo de llegar a desarrollar HAS.

7.5.2 Las personas identificadas en situación de alto riesgo deben ser informadas de tal situación y apoyadas para efectuar los cambios necesarios en sus estilos de vida.

7.5.3 La prevención específica de HAS debe formar parte de las actividades de prestación de servicios de salud, particularmente en el primer nivel de atención, así como de los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas y sus familias.

7.5.4 La participación de otros miembros debidamente capacitados del equipo de salud como los nutricionistas, enfermeras, trabajadoras sociales, psicólogos y profesionales del deporte son de gran importancia para auxiliar a los individuos en alto riesgo.

8. Detección

8.1 El objetivo de la detección es identificar a todo individuo adulto que esté en riesgo de presentar PA fronteriza o HAS.

8.2 La detección de HAS se llevará a cabo cada tres años a la población de adultos que acuden a las instituciones de salud, tanto públicas como privadas. Se promoverá a través de los medios de comunicación para que acudan a los servicios del Sistema Nacional de Salud. Así mismo en forma de campaña entre la población general en el ámbito comunitario y en los sitios de trabajo con prioridad de los hombres y los adolescentes pues son los que menos acuden a los servicios de salud.

8.3 Medición de la Presión arterial:

8.3.1 La toma de la PA se efectuará de conformidad con los procedimientos que se describen en el Apéndice Normativo F.

8.3.2 Preferentemente, se utilizará un esfigmomanómetro de columna de mercurio; también puede emplearse un esfigmomanómetro aneroide calibrado. Estos equipos se calibrarán dos veces al año. Se pueden emplear esfigmomanómetros electrónicos que registren sobre la arteria humeral y que ya hayan sido aprobados por organismos reguladores internacionales. No se recomiendan los que se aplican sobre la muñeca o de dedal.

8.4 El valor de la presión arterial sistólica y diastólica que se registre corresponderá al promedio de por lo menos dos mediciones hechas con un intervalo mínimo de dos minutos.

8.5 A los individuos con presión arterial óptima o con presión normal y sin factores de riesgo se les invitará a practicarse la detección cada tres años y se les orientará en el sentido de adoptar o reforzar estilos de vida que contribuyan a prevenir la HAS. Si por algún motivo acuden a los servicios de salud o si su médico lo considera pertinente, se les podrá tomar la PA con intervalos más breves.

8.5.1 Los factores de riesgo no modificables que incrementan la probabilidad de presentar hipertensión arterial son tener padres hipertensos y edad mayor de 50 años; los factores modificables son sobrepeso, obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de sal y de alcohol, estrés psicológico en ámbito familiar o laboral.

8.6 A los individuos con PA normal, con factores de riesgo o fronteriza, se les invitará a seguir un tratamiento conductual adecuado a fin de reducir la PA.

8.7 Los individuos que en el momento de la detección muestren una PA >140 mm de Hg y/o >90 mm de Hg invariablemente deberán recibir la confirmación diagnóstica.

8.8 A los individuos de 65 años de edad en adelante se les medirá dos veces al año la PA.

8.9 Los individuos a quienes se les practique la detección de HAS deberán recibir una intervención de tipo preventivo y serán enviados a confirmación diagnóstica o tratamiento según el nivel de riesgo identificado.

9. Diagnóstico

9.1 El paciente con sospecha de HAS en el examen de detección deberá acudir a confirmación diagnóstica sin medicación antihipertensiva y sin cursar alguna enfermedad aguda.

9.2 Se considera que una persona tiene HAS si la PA corresponde a la clasificación señalada en el numeral 6.1 de esta Norma.

9.3 El diagnóstico se basa en el promedio de por lo menos tres mediciones realizadas en intervalos de tres a cinco minutos dos semanas después de la detección inicial, con cifras igual o superior a las consideradas en el numeral 3.15.

2.4.2 La teoría Déficit de autocuidado: Dorothea Elizabeth Orem

La teoría del autocuidado

El autocuidado es un concepto introducido por Dorothea E Orem en 1969, el autocuidado es una actividad aprendida por los individuos, orientada hacia un objetivo. Es una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigida por las personas sobre sí mismas, hacia los demás o hacia el entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud o bienestar 8.

Estableció la teoría del déficit de autocuidado como un modelo general compuesto por tres teorías relacionadas entre sí. La teoría del autocuidado, la teoría del déficit de autocuidado y la teoría de los sistemas de enfermería, como

un marco de referencia para la práctica, la educación y la gestión de la enfermería⁹.

La teoría establece los requisitos de autocuidado, que además de ser un componente principal del modelo forma parte de la valoración del paciente, el término requisito es utilizado en la teoría y es definido como la actividad que el individuo debe realizar para cuidar de sí mismo, Dorotea E Orem propone a este respecto tres tipo de requisitos:

Requisito de autocuidado universal.

Requisito de autocuidado del desarrollo

Requisito de autocuidado de desviación de la salud.

Los requisitos de autocuidado de desviación de la salud, son la razón u objetivo de las acciones de autocuidado que realiza el paciente con incapacidad o enfermedad crónica¹⁰.

Factores condicionantes básicos: son los factores internos o externos a los individuos que afectan a sus capacidades para ocuparse de su autocuidado. También afectan al tipo y cantidad de autocuidado requerido, se denominan factores condicionantes básicos Dorothea E. Orem en 1993 identifica diez variables agrupadas dentro de este concepto: edad, sexo ,estado redesarrollo estado de salud, orientación sociocultural, factores del sistema de cuidados de salud, factores del sistema familiar, patrón de vida ,factores ambientales, disponibilidad y adecuación de los recursos; pueden ser seleccionadas para los propósitos específicos de cada estudio en particular ya que de acuerdo a sus

supuestos, deben estar relacionadas con el fenómeno de interés que se pretende investigar¹¹.

Salcedo-Álvarez y colaboradores¹² plantean que el eje fundamental de la enfermería es identificar el déficit entre la capacidad potencial de autocuidado y las demandas de autocuidado de los pacientes. La meta es eliminar este, de tal forma que se cubran los requerimientos/necesidades universales del desarrollo y se limiten las desviaciones en la salud.

Según lo antes expuesto se puede asumir el autocuidado como la responsabilidad que tiene cada individuo para el fomento, conservación y cuidado de su propia salud.

Autores como Benavent, Ferrer¹³ plantean que la teoría de Dorothea E Orem "Déficit de autocuidado" es una de la más estudiada y validada en la práctica de enfermería por la amplia visión de la asistencia de salud en los diferentes contextos que se desempeña este profesional, ya que logra estructurar los sistemas de enfermería en relación con las necesidades de autocuidado.

Dorothea E Orem definió los siguientes conceptos meta paradigmáticos:

Persona: concibe al ser humano como un organismo biológico, racional y pensante. Como un todo integral dinámico con capacidad para conocerse, utilizar las ideas, las palabras y los símbolos para pensar, comunicar y guiar sus esfuerzos, capacidad de reflexionar sobre su propia experiencia y hechos colaterales a fin de llevar a cabo acciones de autocuidado dependiente.

Salud: la salud es un estado que para la persona significa cosas diferentes en sus distintos componentes. Significa integridad física, estructural y funcional; ausencia de defecto que implique deterioro de la persona; desarrollo progresivo

e integrado del ser humano como una unidad individual, acercándose a niveles de integración cada vez más altos. Por tanto lo considera como la percepción del bienestar que tiene una persona.

Enfermería: servicio humano, que se presta cuando la persona no puede cuidarse por sí misma para mantener la salud, la vida y el bienestar, por tanto es proporcionar a las personas y/o grupos asistencia directa en su autocuidado, según sus requerimientos, debido a las incapacidades que vienen dadas por sus situaciones personales.

Aunque no lo define entorno como tal, lo reconoce como el conjunto de factores externos que influyen sobre la decisión de la persona de emprender los autocuidados o sobre su capacidad de ejercerlo.

Miriam Paula Marcos Espino¹⁴ en su artículo expone la importancia de conocer por los enfermeros(as) estos conceptos pues, permiten definir los cuidados de enfermería con el fin de ayudar al individuo a llevar a cabo y mantener acciones de autocuidado para conservar la salud y la vida, recuperarse de la enfermedad y afrontar las consecuencias de esta.

Así mismo, coincidimos con las definiciones elaboradas por Dorothea E Orem pues la persona debe ser vista holísticamente desde el punto de vista biológico, psicológico y social.

La teoría del déficit de autocuidado.

La teoría general del déficit de autocuidado es una relación entre la demanda de autocuidado terapéutico y la acción de autocuidado de las propiedades humanas en las que las aptitudes desarrolladas para el autocuidado que constituyen la acción, no son operativas o adecuadas para conocer e identificar algunos o todos los componentes de la demanda de autocuidado terapéutico existente o previsto.

Los seres humanos tienen gran capacidad de adaptarse a los cambios que se producen en sí mismo o en su entorno. Pero pueden darse una situación en que la demanda total que se le hace a un individuo exceda su capacidad para responder a ella. En esta situación, la persona puede requerir ayuda que puede proceder de muchas fuentes, incluyendo las intervenciones de familiares, amigos y profesionales de enfermería.

Dorothea E Orem usa la palabra agente de autocuidado para referirse a la persona que realmente proporciona los cuidados o realiza alguna acción específica. Cuando los individuos realizan su propio cuidado se les considera agentes de autocuidado.

La agencia de autocuidado es la capacidad de los individuos para participar en su propio cuidado. Los individuos que saben satisfacer sus propias necesidades de salud tienen una agencia de autocuidado desarrollada capaz de satisfacer sus necesidades de autocuidado. En otros, la agencia de autocuidado está aún desarrollándose, como en los niños. Otros individuos pueden tener una agencia de autocuidado desarrollada que no funciona. Por ejemplo cuando el temor y la ansiedad impiden la búsqueda de ayuda aunque la persona sepa que la necesita¹⁵.

El cuidar de uno mismo: es el proceso de autocuidado se inicia con la toma de conciencia del propio estado de salud. Esta toma de conciencia requiere en sí misma el pensamiento racional para aprovechar la experiencia personal, normas culturales y de conductas aprendidas, a fin de tomar una decisión sobre el estado de salud, en el cual debe de existir el deseo y el compromiso de continuar con el plan.

Limitaciones del cuidado: son las barreras o limitaciones para el autocuidado que son posible, cuando la persona carece de conocimientos suficientes sobre sí misma y quizás no tenga deseos de adquirirlos. Puede presentar dificultades para emitir juicios sobre su salud y saber cuándo es el momento de buscar ayuda y consejo de otros.

El aprendizaje del autocuidado: el aprendizaje del autocuidado y de su mantenimiento continuo son funciones humanas. Los requisitos centrales para el autocuidado con el aprendizaje y el uso del conocimiento para la realización de secuencias de acciones de autocuidado orientadas internas y externamente. Si una acción de autocuidado es interna o externa en su orientación puede determinarse mediante la observación, obteniendo datos subjetivos del agente de autocuidado o de ambas manera¹⁶.

Las acciones de autocuidado interna y externamente orientadas proporcionan un índice general sobre la validez de los métodos de ayuda. Las 4 acciones de autocuidado orientadas externamente son:

Secuencia de acción de búsqueda de conocimientos.

Secuencia de acción de búsqueda de ayuda y de recursos.

Acciones expresivas interpersonales.

Secuencia de acción para controlar factores externos.

Los dos tipos de acciones de autocuidado orientadas internamente son:

Secuencia de acción de recursos para controlar los factores internos.

Secuencia de acción para controlarse uno mismo (pensamientos, sentimientos, orientación) y por tanto regular los factores internos o las orientaciones externas de uno mismo^{17,18}.

Por ello, la comprensión del autocuidado como una acción intencionada con orientaciones internas y externas ayuda a las enfermeras a adquirir, desarrollar y perfeccionar las habilidades necesarias para:

Asegurar información válida y fidedigna para describir los sistemas de aprendizaje de autocuidado de los individuos.

Analizar la información descriptiva de los sistemas de aprendizaje de autocuidado y de cuidado dependiente.

Emitir juicios de cómo pueden ser ayudados los individuos en la realización de las operaciones del aprendizaje de autocuidado terapéutico, se identifican las secuencias de acción de una demanda de aprendizaje de autocuidado terapéutico, puede identificarse y agruparse de acuerdo con sus orientaciones internas y externas.

Las formas de determinar y satisfacer las propias necesidades de aprendizaje de autocuidado, son aprendidas de acuerdo con las creencias, hábitos y prácticas que caracterizan culturalmente la vida del grupo al que pertenece el individuo.

Al estudiar la teoría de déficit de autocuidado coincidimos con Dorothea E Orem que es una relación entre la propiedades humanas de necesidad terapéutica de autocuidado y la actividad de autocuidado en la que las capacidades de autocuidado constituyentes desarrolladas de la actividad de autocuidado no son operativas o adecuadas para conocer y cubrir algunos o todos los componentes de la necesidad terapéutica de autocuidado existentes. Esta abarca a aquellos pacientes que requieren una total ayuda de la enfermera por su incapacidad total para realizar actividades de autocuidado, ejemplo: Cuadripléjico. Pero también valora aquellas que pueden ser realizadas en conjunto enfermera-paciente, ejemplo: El baño y aquellas actividades en que el paciente puede realizarlas y debe aprender a realizarlas siempre con alguna ayuda, ej. La atención a un paciente posoperado de una cardiopatía congénita 19,20.

Cuando existe el déficit de autocuidado, los enfermeros (as) pueden compensarlo por medio del Sistema de Enfermería, que puede ser: totalmente compensatorio, parcialmente compensatorio y de apoyo educativo. El tipo de sistema dice del grado de participación del individuo para ejecutar su autocuidado, regular o rechazar el cuidado terapéutico. Una persona o grupo puede pasar de un Sistema de Enfermería a otro en cualquier circunstancia, o puede activar varios sistemas al mismo tiempo.

La teoría de los sistemas de Enfermería.

Dorothea E Orem establece la existencia de tres tipos de sistema de enfermería. Los elementos básicos que constituyen un sistema de enfermería son:

La Enfermera.

El paciente o grupo de personas.

Los acontecimientos ocurridos incluyendo, entre ellos, las interacciones con familiares y amigos.

Los sistemas de enfermería tienen varias cosas en común, en particular estas.

Las relaciones para tener una relación de enfermería deben estar claramente establecidas.

Los papeles generales y específicos de la enfermera, el paciente y las personas significativas deben ser determinados. Es preciso determinar el alcance de la responsabilidad de enfermería.

Debe formularse la acción específica que se va a adoptar a fin de satisfacer necesidades específicas de cuidados de la salud.

Debe determinar la acción requerida para regular la capacidad de autocuidado para la satisfacción de las demandas de autocuidado en el futuro.

Dorothea E Orem establece la existencia de tres tipos de sistema de enfermería: Totalmente compensatorio, parcialmente compensatorio, de apoyo educativo.

Sistema totalmente compensador: Es el tipo de sistema requerido cuando la enfermera realiza el principal papel compensatorio para el paciente. Se trata de que la enfermera se haga cargo de satisfacer los requisitos de autocuidado universal del paciente hasta que este pueda reanudar su propio cuidado o cuando haya aprendido a adaptarse a cualquier incapacidad.

Sistema parcialmente compensador: Este sistema de enfermería no requiere de la misma amplitud o intensidad de la intervención de enfermería que el sistema totalmente compensatorio. La enfermera actúa con un papel compensatorio, pero el paciente está mucho más implicado en su propio cuidado en términos de toma de decisiones y acción.

Sistema de apoyo educativo: Este sistema de enfermería es el apropiado para el paciente que es capaz de realizar las acciones necesarias para el autocuidado y puede aprender a adaptarse a las nuevas situaciones, pero actualmente necesita ayuda de enfermería, a veces esto puede significar simplemente alertarlo. El papel de la enfermera se limita a ayudar a tomar decisiones y a comunicar conocimientos y habilidades^{21,22}.

Los sistemas de enfermería parcialmente compensatorios y un sistema de apoyo educativo, son apropiados cuando el paciente debe adquirir conocimientos y habilidades. El principal rol de la enfermera es regular la comunicación y el desarrollo de capacidades de autocuidado^{23,24}.

En Cuba, las aportaciones de Dorothea E. Orem pueden contribuir a mejorar las condiciones de vida de la población, si se toma en cuenta que los principales problemas de salud como la obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial¹⁷, requieren de cambios en el estilo de vida para disminuir las complicaciones y evitar que aumente la población con alguna discapacidad. Esto sería posible si la enfermera, a través del conocimiento, implementa programas y estrategias en el ámbito asistencial y educativo retomando los sistemas de enfermería, sobre todo el de apoyo educativo para hacer frente al reto de la disciplinas ante los cambios económicos, políticos y sociales del presente siglo.

La teoría de los sistemas propuesta por Dorothea E Orem se vincula estrechamente con los niveles de atención de enfermería aplicados en Cuba.

Un punto importante a considerar en la teoría de Dorothea E Orem es la promoción y el mantenimiento de la salud a través de acciones educativas, además de la capacidad que debe tener el profesional de enfermería de definir en qué momento el paciente puede realizar su propio autocuidado y cuando debe intervenir para que el mismo lo logre, además de ofrecer un cuerpo teórico para que estos profesionales expliquen los diferentes fenómenos que pueden presentarse en el campo de la salud, también sirve como referente teórico, metodológico y práctico para los profesionales que se dedican a la investigación.

No todos los profesionales de enfermería abordaron con claridad la importancia del autocuidado cuando se argumenta que, para cuidar del otro, antes es necesario cuidar de sí mismo, pues el cuidado solamente ocurre con la transmisión de los sentimientos y potencialidades personales a la otra persona²⁵.

Capítulo 3: Marco metodológico

3.1. Tipo de estudio

Se realizará un estudio con un enfoque mixto de tipo explicativa y correlacional transversal, la cual se recolectará datos en un momento ya que se pretende describir como se presenta la patología (IAM) y los factores de riesgo, sin alterar ninguna variable, también se pretende utilizar un diseño no experimental de tipo determinado.

3.2. Universo y Muestra

Pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en él, Hospital María Ignacia Gandulfo que ingresen durante el periodo de enero junio 2025.

3.3. Criterios de: Inclusión, no inclusión y exclusión

➤ Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio que ingresen al hospital general Ma. Ignacia Gandulfo.

➤ No Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de IAM el cual los pacientes o los familiares se nieguen a participar en la investigación

➤ Exclusión:

Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio que ingresen directamente a terapia intensiva

3.4. Instrumentos de recolección de la información

Factores predisponentes en hombres y mujeres, que acuden al hospital María Ignacia Gandulfo por presentar IAM, en un periodo de Enero- Junio 2025.

Siguiente cuestionario:

SEXO

EDAD

1. ¿Usted consume Tabaquismo?

A) SI

B) NO

2.- ¿Usted sufre de hipertensión Arterial?

A) Si

B) NO

3.- ¿usted tiene antecedentes familiares con IAM?

A) SI

B) NO

4.- ¿usted ha tenido síntomas de aterosclerosis en sus estudios realizados?

A) SI

B) NO

5.- ¿Hace usted actividad física?

A) SI

B) NO

6.- ¿Su alimentación es balanceada?

A) SI

B) NO

7.- ¿Usted padece de Obesidad?

A) SI

B) NO

8.- ¿Sufre usted de Diabetes Mellitus?

A) SI

B) NO

9.- ¿Es usted alcohólico?

A) SI

B) NO

10.- ¿Sufre algún tipo de drogadicción?

A) SI

B) NO

11.- ¿Usted sufre estrés?

A) SI

B) NO

3.5. Tratamiento de la información.

La presente investigación se recolectarán datos a través de un cuestionario con previa prueba piloto realizado con personas fuera del tema de investigación.

El análisis de realizo a través del programa estadístico SPSS.

Referencias bibliográficas

- 1.-Academia Nacional de Salud. publicado (2016)
http://calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/atencion_infarto_agudo_miocardio_enMexico.pdf.
- 2.- Según la Organización Mundial de la Salud (OMS,2010) Editorial Pueblo y Educación; 1989.
- 3.- Marco Antonio Martínez Ríos (2019),
<https://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L12-Infarto-agudo-al-miocardio.pdf>.
Editorial: academia nacional de medicina.
- 4.- Mejía, Moya, año de publicación (2015)
https://ac.els-cdn.com/S0120563314702748/1-s2.0-S0120563314702748-main.pdf?_tid=ed2de043-60e7-40d5-bfe9-6a31272a1ce8&acdnat=1530215825_b8e674b3fc0046a9d18fef2bcb049bbe.
Edición, Ecocardiografía en infarto agudo de miocardio
- 5.- Francisco Ramón Brejío Márquez, año de publicación (2015)
<http://www.siacardio.com/editoriales/sindrome-coronario-agudos/infarto-agudo-del-miocardio-en-las-mujeres/> editorial síndrome coronario agudo.
- 6.- José Antonio González Anaya, año de publicación (2017)
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-el-infarto-agudo-miocardio-el-S0211139X05748551> Editorial El infarto agudo de miocardio en el anciano
- 7.- Sánchez ortega, padilla Plasencia, paredes pinas, año de publicación (2016)
<http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-ndice-leuco-glucemico-el-infarto-agudo-S021491681400094>
Editorial Índice leuco-glucémico en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST, un parámetro sencillo y útil en la valoración de las complicaciones
- 8.- Sergio Alejandro Morales Rojas, año de publicación (2020)
<http://www.fac.org.ar/2/revista/16v45n3/editorial/01/ramos.pdf>
Los editoriales representan la opinión de los autores, no Necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.
- 9.- Manuel cervantes Ocampo, año de publicación (2021)
<http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-parapacientes/enfermedades-cardiovasculares/infarto.html>

10.- Dr. Tomas Rodelgo, año de publicación (2019)
<https://viviendolasalud.com/enfermedades/infarto-agudo-miocardio>

11.- Santiago Mejía Moya, año de publicación (2015)
<https://mejorconsalud.com/infarto-agudo-de-miocardio/> , editorial mejor con salud.

12.- Sánchez ortega, padilla Plasencia, paredes pinas, año de publicación (2020)
<http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-infarto-agudo-miocardio-clinica-tratamiento-13133617> . Editorial ELSEVIER

13.- Andrés Felipe Buitrago, Año de publicación (2015)
<https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/infarto-miocardio.html>

14.- (Santiago Mejía Moya, año de publicación 2015)
<https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/infarto-miocardio> Editorial clínica universidad de la navarra.

15.- Dr. José Antonio González Anaya (2014)
<https://viviendolasalud.com/enfermedades/infarto-agudo-miocardio>
Editorial viviendo la salud.

16.- Dra. Leticia Aguilar Sánchez (2021)
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000195.htm>
Editorial, MedlinePlus, información de la salud

17.- Fernández Mirabal JE, Alonso, Fernández Sacasa JA, Castro J. Manual de procedimientos de diagnósticos y tratamientos en Medicina Interna.3ra ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1995.p.60-3.