



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

III SEMINARIO DE GRADUACIÓN

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE;

“HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS COMO FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DESDE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009”

Requisito previo para optar por el título de Médico

Autora: Castillo Martínez, Marcela Patricia

Tutora: Dra. Naranjo Perugachi, Jeaneth

Ambato – Ecuador
Julio, 2011

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Graduación sobre el tema: “HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS COMO FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DESDE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009” de Marcela Patricia Castillo Martínez egresado de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo.

Ambato, Mayo del 2011

EL TUTOR

.....

Dra. Jeaneth Naranjo Perugachi

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS COMO FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DESDE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, mayo del 2011

EL AUTOR

.....
Marcela Patricia Castillo Martínez.

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales, de mi tesis confines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice presentando mis derechos de autor

Ambato, mayo del 2011

AUTORA

.....
Marcela Patricia Castillo Martínez.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS COMO FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DESDE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009” de Marcela Patricia Castillo Martínez, egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, mayo del 2011

Para constancia firman

.....
Dra.: Rebeca Mazón

.....
Dr. David Barzallo

.....
Dr. Cesar Alulema

DEDICATORIA

La presente tesis se la dedico a mi familia, a mis padres los señores Patricio y América que gracias a sus consejos, amor, y apoyo han hecho de mí una persona de bien, a mis hermanas Fernanda y Jessica por su ayuda incondicional, a mi abuelito Ángel por sus sabias palabras y amor ilimitado, a mi esposo Alex por ser un pilar importante de mi vida y a mi hija Sarah por ser mi angelito a quien le debo las fuerzas y ganas para cada día superarme... A todos ellos gracias por la más grande felicidad.

Marcela

AGRADECIMIENTO

A Dios, por el camino recorrido, a la vida por lo aprendido..

A la tutora de esta tesis Dra. Aida Aguilar, y Janeth Naranjo, por la orientación en todos y cada uno de los capítulos, por el tiempo dedicado y porque sin su asesoramiento este trabajo no hubiera sido posible.

A mi familia por todos los consejos dados, por el apoyo, los ánimos y la mutua ayuda psicológica cuando las cosas no salían como uno se esperaba.

Entre todos hemos ido superando los obstáculos de la carrera, y este ha sido uno más que pronto estará también superado.

Marcela

RESUMEN:

La investigación realizada tuvo como objetivo determinar cuantitativamente la relación entre Hipertensión Arterial (HTA) y diabetes como factores de riesgo asociados para el apareamiento del Síndrome Coronario Agudo, fue un estudio de tipo documental, descriptivo retrospectivo, ya que se analizaron las epicrisis de los pacientes internados en el área de cardiología de enero a diciembre del 2009 del hospital Carlos Andrade Marín, se extrajo la información necesaria de todos los pacientes cuyos registros cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión

De 117 pacientes analizados el grupo de mayor riesgo estuvo entre los 60 y 80 años de predominio masculino 74% (87 personas). De toda la población en estudio el 39.3% (46 personas) presentaron HTA y Diabetes mellitus y de estas el 29.9% (35 personas) desarrollaron síndrome coronario agudo tipo Infarto agudo de miocardio (IAM). Además del total de IAM el 69% (61 personas) tuvieron un IAM con supradesnivel del ST indicando la severidad de padecer enfermedades crónicas, llegando a la conclusión que la asociación de diabetes mellitus e HTA son factores de riesgo que aumentan la frecuencia para el desarrollo de enfermedades cardíacas isquémicas tipo infarto con supradesnivel del ST lo cual indica gran frecuencia de gravedad.

PALABRAS CLAVE: HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DIABETES MELLITUS, SÍNDROME CORONARIO AGUDO, INFARTO, ANGINA.

SUMMARY:

The research aimed to quantify the relationship between hypertension (HT) and diabetes as risk factors for the onset of acute coronary syndrome was a documental research, descriptive retrospective, as epicrisis were analyzed for patients in the cardiology from January to December 2009, extracted the necessary information from all patients whose records met the inclusion and exclusion criteria.

Of the 117 patients studied at greatest risk was between 60 and 80 were male 74% (87 people). The entire study population 39.3% (46 persons) had hypertension and diabetes mellitus and of these 29.9% (35 people) developed acute coronary syndrome, myocardial infarction type (AMI). In addition to total 69% AMI (61 people) had a myocardial infarction with ST segment elevation indicating the severity of chronic diseases, concluding that the association of diabetes mellitus and hypertension are risk factors that increase the frequency for the development type of ischemic heart disease infarction with ST segment elevation indicating high frequency of gravity.

KEYWORDS: HYPERTENSION, DIABETES MELLITUS, ACUTE CORONARY SYNDROME, STROKE, ANGINA

INDICE GENERAL

Aprobación del tutor.....	I
Autoría del trabajo de grado.....	II
Derechos del autor.....	III
Aprobación del jurado examinador.....	IV
Agradecimiento.....	V
Dedicatoria.....	VI
Resumen.....	VII
Summary.....	VIII

ÍNDICE CAPITULOS

Introducción.....	1
-------------------	---

CAPITULO I EL PROBLEMA

1.1 TEMA:	4
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN.....	4
1.2.2 ANALISIS CRÍTICO	10
1.2.3 PROGNOSIS	11
1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	11

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES.....	11
1.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	12
1.4 JUSTIFICACIÓN	12
1.4 OBJETIVOS.....	13
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	13
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13

CAPITULO II MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	15
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	22
2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL	26
2.4 CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	27
2.4.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	27
2.4.1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	27
2.4.1.1.1 CONCEPTO	27
2.4.1.1.2 FISIOPATOLOGÍA	28
2.4.1.1.3 CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.....	29
2.4.1.1.4 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNADRIA.....	30
2.4.1.1.5 HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA	31
2.4.1.1.6 FACTORES DE RIESGO	32
2.4.1.1.7 CUADRO CLÍNICO	33
2.4.1.1.8 DIAGNÓSTICO	33
2.4.1.1.9 TRATAMIENTO Y CONTROL.....	33
2.4.1.1.9.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	34
2.4.1.1.9.2 MANEJO FARMACOLÓGICO	35
2.4.1.2 DIABETES.....	35
2.4.1.2.1 CONCEPTO	35
2.4.1.2.2 CLASIFICACIÓN	35
2.4.1.2.3 DIABETES MELLITUS TIPO I.....	36
2.4.1.2.4 DIABETES MELLITUS TIPO II	37
2.4.1.2.5 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.....	37
2.4.1.2.6 HISTORIA CLÍNICA	37

2.4.1.2.7 EXAMEN FÍSICOFUNDAMENTACIÓN LEGAL	38
2.4.1.2.8 PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE	38
2.4.1.3 SINDROME CORONARIO AGUDO	38
2.4.1.3.1 DEFINICIÓN.....	38
2.4.1.3.2 EVENTOS DEL SINDROME CORONARIO AGUDO	39
2.4.1.3.3 FISIOPATOLOGÍA	42
2.4.1.4 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)	42
2.4.1.4.1 CONCEPTO	43
2.4.1.4.2 FACTORES DE RIESGO	43
2.4.1.4.3 SÍNTOMAS CLÁSICOS.....	43
2.4.1.4.4 CLASIFICACIÓN.....	44
2.4.1.4.5 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	44
2.4.1.4.6 CLASIFICACIÓN KILLIP	45
2.4.1.4.7 EXAMEN FÍSICO	45
2.4.1.4.8 EXAMENES A REALIZARSE	45
2.4.1.4.9.1 ELECTROCARDIOGRAMA.....	46
2.4.1.4.9.1.1 CLASIFICACIÓN SEGÚN EL EKG	46
2.4.1.4.9.2 MARCADORES CARDÍACOS	47
2.4.1.4.9.3 PROTEINAS ESTRUCTURALES.....	48
2.4.1.4.10 COMPLICACIONES DEL IAM.....	49
2.4.1.5 ANGINA DE PECHO	49
2.4.1.5.1 DEFINICIÓN.....	49
2.4.1.5.2 CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD	49
2.4.1.5.3 FISIOPATOLOGÍA	50
2.4.1.5.4 CUADRO CLÍNICO	50
2.4.1.6 MUERTE SÚBITA	50
2.4.1.6.1 DEFINICIÓN.....	51
2.4.1.6.2 ETIOLOGÍA	51
2.5 HIPOTESIS	51
2.6 SEÑALIZACIÓN DE VARIABLES	51

CAPITULO III METODOLOGÍA

3.1 MODALIDAD	52
3.2 NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	52
3.3 POBLACION DE ESTUDIO.....	52
3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	52
3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	53
3.4 ASPECTOS ÉTICOS.....	53
3.5 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	53
3.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	55
3.7 PLAN DE RECOLECCION DE INFORMACION	55
3.8 PLAN DE ANÁLISIS.....	55

CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	56
4.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.....	56
4.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	58
4.1.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	64
4.1.4 CAMBIOS EN EL EKG	66
4.2 VALIDACIÓN DE HIPÓTESIS.....	67

CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES.....	69
5.2 RECOMENDACIONES.....	70

CAPÍTULO VI PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS.....	72
-----------------------------	----

6.1.1 TÍTULO.....	72
6.1.2 INSTITUCIÓN EFECTORA.....	72
6.1.3 BENEFICIARIOS.....	72
6.1.4 UBICACIÓN.....	72
6.1.5 TIEMPO.....	73
6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE.....	73
6.1.7 COSTO.....	73
6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA.....	74
6.3 JUSTIFICACIÓN.....	75
6.4 OBJETIVOS.....	75
6.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	75
6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	75
6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD.....	77
6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTIFICA TECNICA.....	77
6.6.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES.....	77
6.6.2RIESGO CARDIOVASCULAR.....	78
6.6.3RIESGO CARDIOVASCULAR DETERMINADO CLINICAMENTE ..	79
6.6.4MÉTODOS PARA EVALUAR RIESGO CARDIOVASCULAR.....	79
6.6.5FACTORES DE RIESGO.....	80
6.6.5.1 OBESIDAD.....	80
6.6.5.2TABAQUISMO.....	81
6.6.5.3HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	81
6.6.5.4DIABETES MELLITUS.....	82
6.6.5.5 DISLIPIDEMIA.....	82
6.6.5.5.1 DEFINICIÓN.....	83
6.6.5.5.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.....	83
6.6.5.5.3 CLASIFICACIÓN.....	83
6.6.6 EJERCICIO FISICO.....	83
6.6.6.1 CAPACIDAD FUNCIONAL FÍSICA.....	87
6.7 MODELO OPERATIVO.....	86
6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.....	87
6.9 PREVISIÓN DE LA EVALACIÓN.....	88

ANEXOS.....89

BIBLIOGRAFÍA.....94

INDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS

GRÁFICO 1 Distribución de pacientes por grupo etáreo	57
GRÁFICO 2 SCA según género	58
TABLA 1 Distribución de pacientes según tipo de SCA	59
GRÁFICO 3 Distribución de pacientes con o sin HTA y DM	60
GRÁFICO 4 SCA en pacientes con y sin HTA	61
TABLA 2 SCA según la presencia o no de diabetes mellitus	62
TABLA 3 Distribución de pacientes según la asociación o no de HTA y Diabetes y tipo de SCA	63
TABLA 4 y GRÁFICO 5 Distribución de pacientes según tipo de dolor ...	65
GRÁFICO 6 Distribución de IAM según elevación o no del ST	66
TABLA 5 Distribución de pacientes según presencia o no de HTA y Diabetes con y sin elevación del ST	67

INTRODUCCION:

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados y en los países en vía de desarrollo. Dentro de estas patologías, la enfermedad coronaria es la manifestación más prevalente y se asocia con alta mortalidad y morbilidad. Las presentaciones clínicas de la enfermedad coronaria isquémica incluyen, isquemia silente, angina de pecho estable, falla cardíaca, angina inestable, infarto agudo del miocardio y muerte súbita

Estudios epidemiológicos han demostrado que la resistencia a la insulina y la constelación de alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia, la hipertensión, la obesidad y la hipercoagulabilidad, influyen en la prematuridad y severidad de la aterosclerosis y desarrollo de enfermedades cardiovasculares que desarrollan los pacientes con diabetes mellitus. Una enfermedad coronaria ocurre más comúnmente en diabéticos (55% +) y si la glicemia se encuentra elevada (mayor de 126 mg/dl) el riesgo aumenta en un 7%.¹

Las personas que padecen alguna enfermedad cardiovascular, por lo general, presentan uno o más factores de riesgo, siendo los más comunes los antecedentes familiares positivos, la presencia de hipertensión arterial, ser adulto mayor (mayor de 60 años), la presencia de diabetes mellitus, tabaquismo, sobrepeso y obesidad, sedentarismo, dislipidemia, género masculino, etnia afroamericana, estrés y alcoholismo.

La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad crónica más frecuente en el mundo; afecta a 25 % de la población adulta y su proporción es mayor conforme se incrementa la edad, por otro lado, la diabetes mellitus es una pandemia en aumento constante. Para 1996 en América se calculó que vivían aproximadamente 30 millones de personas con diabetes, más de la cuarta parte del total de los casos mundiales. Según

la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud (1993), la prevalencia nacional de diabetes mellitus tipo 2 para la población entre 20 y 69 años de edad fue de 6.7 %. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, los dos principales motivos de demanda de atención lo constituyen la hipertensión arterial esencial y la diabetes mellitus. Las numerosas intervenciones en la práctica médica, en la planificación de los servicios de salud y en la incorporación y difusión de tecnologías sanitarias, están basadas en usos, costumbres y experiencias, muchas de ellas de eficacia y efectividad no sustentada por estudios rigurosos.

La prevalencia de HTA en la población diabética es doble que en la población general, con una prevalencia aproximada de un 25% y un 50% en la DM1 y 2 respectivamente. La HTA es responsable de hasta un 75% de las complicaciones cardiovasculares y renales asociadas a la DM, además de contribuir a la lesión microangiopática renal, retiniana y neuropática.

Según el estudio epidemiológico, en 1998 en Ecuador se presentaron 26.938 casos de hipertensión (221 por cada 100 mil habitantes); después de nueve años, en el 2007, la cifra se triplicó y 67.570 personas padecieron la afección, que en un 80% se asocia con el sobrepeso y diabetes. En el Ecuador, según el Estudio de Prevalencia de Hipertensión Arterial, tres de cada 10 personas son hipertensas.

Según el Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones INEC 2009 las causas de mortalidad en forma general en la población la Diabetes e Hipertensión ocupan el primer y cuarto lugar, teniendo la DM e HTA tasas de 29 y 22.5 respectivamente (ver anexo 1, 2 y 3)²

Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue generar información relacionada con la asociación de hipertensión arterial y diabetes como factores de riesgo para el apareamiento de síndrome coronario y posteriormente poder colaborar un plan informativo pero sobre todo preventivo

Aunque la tecnología biomédica sigue creciendo de manera explosiva, en nuestra sociedad siempre existen necesidades ilimitadas en materia de atención a la salud, por lo que es inevitable racionar y utilizar de manera óptima los recursos disponibles.

Como se expone en los datos anteriores la asociación de HTA y diabetes mellitus es un problema mundial , a nivel local constituyen las primeras causas de muerte en ambos géneros, la investigación realizada en el Hospital Carlos Andrade Marín cuyo objetivo fue determinar cuantitativamente la relación entre Hipertensión Arterial (HTA) y diabetes como factores de riesgo asociados para el apareamiento del Síndrome Coronario Agudo en el informe final la hipertensión arterial y diabetes son patologías que coexisten formando parte de los principales factores de riesgo para el apareamiento de enfermedades cardíacas como el infarto agudo de miocardio, un control adecuado de estas enfermedades o información podría concientizar a una población con hábitos de vida poco saludables.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 TEMA:

“HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS COMO FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DESDE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009”

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es, en todo el mundo, la primera causa de muerte debida, fundamentalmente, a su elevada prevalencia en la población como factor de riesgo cardiovascular, además de ser el principal factor de riesgo de la enfermedad coronaria, que a su vez constituye la primera causa de muerte a escala mundial. La creciente expansión del estilo de vida urbano característico de los países industrializados, con una mayor tendencia al sedentarismo y a la obesidad, ha favorecido el aumento de la prevalencia de HTA y de las complicaciones cardiovasculares derivadas de este trastorno.

Este aumento de la prevalencia de HTA en el mundo se debe al envejecimiento de la población y a la ampliación de los criterios de diagnóstico empleados, lo que ha contribuido a que se registren tasas cada vez más elevadas, especialmente en las comunidades urbanas. La prevalencia mundial de HTA en el año 2000 se estimó en 26,4%. Para el

año 2001 se le atribuyen 7,6 millones de muertes prematura (13,5% del total) y 92 millones (6% del total) de años de vida saludables perdidos.¹

La prevalencia mundial estimada de HTA es de 1.000 millones de individuos afectados y aproximadamente 7 millones de muertes anuales pueden atribuirse a esta enfermedad. La Organización Mundial de Salud ha reportado que el control inadecuado de la PA es responsable del 62% de la enfermedad cerebrovascular y del 49% de la enfermedad cardíaca isquémica, con escasa variación por el género.²

Se estima que en Estados Unidos el 30% de los adultos no saben que son hipertensos, más del 40% no reciben tratamiento y dos tercios de los hipertensos no tiene adecuado control de sus cifras tensionales, siendo además en este país la cardiopatía como una de las principales causas de muerte, con más de 500 000 al año, 52% de las mismas ocurren fuera del hospital.

La prevalencia de la HTA se incrementa con la edad al punto que la mitad de las personas mayores de 60 años están afectadas, el incremento de la presión arterial sistólica aislada, relacionada con la edad es la responsable del aumento tanto en la incidencia como la prevalencia de la HTA.

La identificación de los principales factores de riesgo que afectan el desarrollo de enfermedades cardiovasculares se pueden clasificar en: no modificables: Género, edad, antecedentes familiares, raza, menopausia y modificables directos: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tipo de alimentación, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad LDL (low density lipoprotein) elevadas y lipoproteínas de alta densidad HDL (high density lipoprotein) bajas, alcoholismo, ingesta de sodio, ingesta de potasio, cafeína, exposición al ruido , estrés, anticonceptivos orales (ACOS), etc

Dentro de estos factores de riesgo se menciona a la diabetes mellitus (DM), la misma que es una de las enfermedades crónicas, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades crónicas son la principal causa de mortalidad y representan más de 60% del total de las defunciones en el mundo. En el año 2006, este tipo de padecimientos causaron 35 millones de defunciones en todo el planeta, lo que significó el doble de defunciones ocasionadas en conjunto por enfermedades infecciosas, maternas, perinatales y por desnutrición, dentro de las enfermedades crónicas, la diabetes mellitus es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

La epidemia de la DM es reconocida por la OMS como una amenaza mundial. Se calcula que en el mundo existen más de 220 millones de personas con diabetes y es probable que esta cifra aumente a más del doble para 2030. En 2005 se registraron 1.1 millones de muertes debidas a la diabetes, de estas casi la mitad de las muertes ocurren en pacientes de menos de 70 años, y el 55% corresponde al sexo femenino de las cuales alrededor del 80% ocurrieron en países de ingresos bajos o medios, que en su mayoría se encuentran menos preparados para enfrentar esta epidemia.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en Estados Unidos cada día se diagnostica 2740 casos de diabetes, la cual representa la quinta causa de muerte en ese país, esta enfermedad contribuyó con 213062 muertes en el año 2000³

Se estima que entre un 50 al 60% de los diabéticos son hipertensos y que este porcentaje aumenta con la edad, así mismo, se sabe que la hipertensión es dos a tres veces más común entre los pacientes diabéticos. Estas patologías son factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, que al coexistir aumentan el peligro de dos a

ocho veces de morbilidad por enfermedad cardiovascular y más del doble de mortalidad por este mismo problema.

En la actualidad, la enfermedad coronaria se considera como la pandemia más importante del siglo XXI. Se calcula que en 1996 fallecieron en el mundo 15 millones de personas por alguna enfermedad cardiovascular, lo que representa 29% de la mortalidad total, y la cardiopatía isquémica fue responsable de la muerte de 7 millones de personas.

En Estados Unidos 60 millones de adultos padecen enfermedad cardiovascular, que es responsable de 42% de todas las muertes cada año, con un costo de \$218 billones de dólares. Sin embargo, el número absoluto de muertes atribuibles a enfermedad cardiovascular es mayor en países en vías de desarrollo en comparación con los más desarrollados (9 vs. 3 millones) (Organización Mundial de la Salud, World Health Report 2002).⁴

Los estudios epidemiológicos muestran que para 2020 la enfermedad cardiovascular será responsable de 25 millones de muertes al año; es decir 36%, y por primera vez en la historia de nuestra especie será la causa más común de muerte (Organización Panamericana de la Salud, World Health Statistics 2007).

Según la Asociación Americana del Corazón 71.3 millones de americanos sufrieron alguna forma de enfermedad cardiovascular en el 2003. Cuando se analizan las altas hospitalarias en el 2004 en EE.UU., 1.565.000 correspondieron a SCA y de estas, 896.000 a IAM y 669.000, a AI. Para finales del 2007, unos 700.000 americanos sufrieron un nuevo evento coronario y cerca de 500.000 tuvieron uno recurrente. Se ha estimado que en Estados Unidos pueden ocurrir 175.000 IAM silentes cada año. Así, la incidencia anual de IAM es 565.000 nuevos eventos y 300.000 ataques

recurrentes cada año, según datos del NHLBI (Instituto Nacional de Sangre, Corazón y Pulmón)⁵

Este año se estima que, en promedio, aproximadamente un americano pudiera tener un síndrome coronario agudo cada veinticinco segundos, la que causa una muerte por minuto

En México los dos principales motivos de demanda de atención lo constituyen la hipertensión arterial esencial y la diabetes mellitus que en 1940, no formaba parte de las principales causas de mortalidad. En 1980 y en 1990 las tasas de mortalidad por diabetes se incrementaron significativamente a 21.8 y 31.7 defunciones por cada 100,000 habitantes, ocupando el noveno y cuarto lugar, respectivamente. A partir del año 2000, la diabetes mellitus es la primera causa de muerte en mujeres. En los hombres fue la segunda causa de muerte después de la cardiopatía isquémica, padecimiento asociado con bastante frecuencia a la diabetes. En 2006, la diabetes representó 13.8% de todas las muertes ocurridas en el país con una edad promedio al morir de 66 años.⁶

En Chile la primera causa de muerte es la enfermedad isquémica del corazón, seguida de enfermedades cerebrovasculares (ECV), 48,9 y 47,3 muertes por 100 mil habitantes, respectivamente.⁷

En Bogotá entre los 40 y 69 años hay una prevalencia de DM en hombres de 5.16% y en mujeres de 3.8%.⁸

Las personas que padecen alguna enfermedad cardiovascular, por lo general, presentan uno o más factores de riesgo como los ya mencionados. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) supone la mayor causa de morbimortalidad en pacientes con diabetes mellitus particularmente el de tipo II por ser el responsable de dos terceras partes

de las muertes, el riesgo de padecer ECV es entre dos y cuatro veces mayor que la población no diabética

La HTA contribuye a la elevada morbimortalidad cardiovascular en pacientes diabéticos aumentando el riesgo de complicaciones macrovasculares como cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad arterial periférica y las complicaciones microvasculares: nefropatía y retinopatía.

Según el estudio epidemiológico, en 1998 en Ecuador se presentaron 26.938 casos de hipertensión (221 por cada 100 mil habitantes); después de nueve años, en el 2007, la cifra se triplicó y 67.570 personas padecieron la afección, que en un 80% se asocia con el sobrepeso y diabetes. En el Ecuador, según el Estudio de Prevalencia de Hipertensión Arterial, tres de cada 10 personas son hipertensas.⁹

La diabetes mellitus causó mayor mortalidad femenina que masculina en esta población de la tercera edad, constituyendo la diabetes, la hipertensión arterial y síndrome coronario agudo en las mujeres la primera, tercera y sexta causa más común de mortalidad respectivamente, y en los hombres ocupan la diabetes el cuarto lugar, la hipertensión arterial el quinto y enfermedades coronarias el séptimo. Es decir, los pacientes diagnosticados de SCA en cualquiera de las variables que presenta esta patología tienen un alto grado de discapacidad laboral y un índice de morbimortalidad elevado.

En la región Costa el porcentaje de personas hipertensas, es del 40% a nivel nacional; seguido está la Sierra, con el 24%. La hipertensión si es un problema de salud se ubica en el sexto puesto con una tasa de 17.1 en los hombres con relación a las diez principales causas de mortalidad en nuestro país según los datos del INEC del 2003 y en el quinto puesto en las mujeres con relación a los mismos datos estadísticos.

Según el Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones INEC 2009 las causas de mortalidad en forma general en la población la Diabetes e Hipertensión ocupan el primer y cuarto lugar, teniendo la DM e HTA tasas de 29 y 22.5 respectivamente (ver anexo 1, 2 y 3)⁹

1.2.2 ANALISIS CRÍTICO

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), la Diabetes y la hipertensión arterial son las principales causas de muerte en el continente americano, además de ser una causa común de discapacidad, muerte prematura y gastos excesivos para su prevención y control. Afectan con mayor intensidad a los grupos de población de escasos recursos y las poblaciones vulnerables y cuando se presentan, empobrecen más a las personas y sus familias.

La prevención y control de la diabetes e hipertensión representa un verdadero reto, ya que al igual que otras enfermedades crónicas es el resultado de estilos de vida no saludables que constituyen los principales determinantes que inciden en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Además no existen políticas saludables con respecto a la HTA y DM, porque las políticas que existen son protocolos para poner en práctica cuando las personas son portadoras de estas patologías.

En la mayoría de los países de América Latina, los principales problemas de salud tienen relación con la falta de equidad y eficiencia. Existen sistemas de salud pluralistas y fragmentados, sin adecuada coordinación entre los diferentes sectores; hay inequidad en los niveles de financiamiento y en la calidad de los servicios brindados y diferentes barreras que impiden o retardan el acceso a los servicios en algunos grupos poblacionales. No hay una solución global para todos estos

problemas, pero desde las sociedades científicas y las universidades se deben liderar programas como la elaboración de guías en conjunto con el gobierno, seguidos por el entrenamiento y seguimiento a médicos, paramédicos e instituciones de salud sobre su cumplimiento, garantizando, con base en el nivel de atención, que a los pacientes se les ofrezca el mejor tratamiento basado en la mejor evidencia disponible

1.2.3 PROGNOSIS

Ecuador en el 2009 tuvo una población estimada de 14005449 y un total de defunciones de 59714 siendo la DM la responsable de 4067, la HTA 3158 y enfermedades isquémicas del corazón de 2293 representando el primer, el segundo y sexta causa principal de mortalidad general, esto se debe a que las personas no previene enfermedades, hay poca medicina preventiva, acudiendo al final cuando los síntomas son obvios cuando la enfermedad ha progresado y se hallan en malas condiciones, estas costumbres tienen como resultado una mala calidad de vida, gastos económicos y obtener más pronto años de vida incapacitantes.

1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Son la Hipertensión Arterial y diabetes factores de riesgo asociados para el apareamiento del Síndrome Coronario Agudo en los pacientes internados en el Hospital Carlos Andrade Marín?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

¿Qué tipo de Síndrome Coronario Agudo se presenta con mayor frecuencia en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y diabetes mellitus?

¿Qué estrategias preventivas se podrían aplicar en pacientes diagnosticados de hipertensión arterial y diabetes mellitus para evitar se dé síndrome coronario agudo?

1.2.6 DELIMITACION DEL PROBLEMA

- Tiempo: de enero a diciembre del 2009
- Lugar: Hospital Carlos Andrade Marín
- Persona: pacientes internados en el área de cardiología

1.3 JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades no transmisibles han duplicado su incidencia en los países en vías de desarrollo, generalmente en las áreas urbanas, donde las personas están más expuestas al sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, dieta rica en grasas y carbohidratos y al estrés; todo unido a enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, las que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares

El descontrol metabólico y las consecuentes complicaciones se agravan cuando en los servicios de salud no se realiza una eficiente y oportuna detección, y seguimiento de grupos con factores de riesgo, asociado a, que en la población hay una percepción inadecuada y desconocimiento del riesgo para desarrollar enfermedades tan graves como son la HTA y DM las cuales traen como consecuencia el desarrollo de múltiples complicaciones como es el SCA.

La insuficiencia de recursos es otro de los factores que inciden en la magnitud de estas patologías y en el cumplimiento de los objetivos de los programas estatales.

La realización de campañas preventivas; la innovación en la prestación de los servicios; el impulso a las competencias del personal de salud; la comunicación de riesgos y comunicación social; la incorporación del sector privado y la sociedad civil son algunas medidas estratégicas que pueden contribuir al fortalecimiento de las acciones institucionales de lucha contra la HTA, DM que desencadenan SCA.

Además se debe tomar en cuenta la adherencia y cumplimiento al tratamiento, sabiendo que, si se estimula la relación médico-paciente a fin de interesar al paciente en su propia enfermedad asumirá con mayor responsabilidad cualquier tratamiento, ya que su nivel de adherencia es directamente proporcional a los esfuerzos para que cumplan lo prescrito. Un paciente que no cumple, habla más del médico que del paciente.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar cuantitativamente la relación entre Hipertensión Arterial y diabetes como factores de riesgo asociados para el apareamiento del Síndrome Coronario Agudo en pacientes internados en el Hospital Carlos Andrade Marín desde enero a diciembre del 2009

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar qué tipo de Síndrome Coronario Agudo se presenta con mayor frecuencia en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y diabetes mellitus
- Determinar el cuadro clínico predominante en los pacientes hospitalizados con síndrome coronario agudo

- Establecer estrategias y diseñar una propuesta preventiva en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

Hasta hace pocos años, la mayoría de la literatura sobre HTA y DM se focalizaba en el estudio de la nefropatía diabética y microalbuminuria, abundando los estudios que analizaban su reversión mediante fármacos antihipertensivos. Los escasos estudios sobre el impacto de variables de morbimortalidad cardiovascular eran de pequeño tamaño, transversales, no aleatorizados, con un escaso período de seguimiento y más de las veces observacionales.

En la década de los noventa se publicaron los resultados de grandes ensayos clínicos cuyas conclusiones, avaladas por su calidad metodológica, han ayudado a clarificar el papel del control tensional en la diabetes. De ellos, sólo el UKPDS fue específicamente dirigido a población hipertensa diabética, sin embargo el porcentaje de diabéticos incluidos en el HOT, SHEP, Syst-EUR, HOPE, STOP-2, han permitido análisis posteriores de este subgrupo.¹⁰

El UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) se inició en 1977 y finalizó en 1997 incluyendo un total de 5102 diabéticos tipo 2 de nuevo diagnóstico en 23 centros de Inglaterra, Escocia e Irlanda del Norte, el UKPDS se diseñó para responder a la pregunta de si el control glicémico estricto se acompañaba de una disminución de la morbimortalidad asociada a la DM2. En vista de la elevada prevalencia de HTA en la población reclutada (38%), en 1987 se añadió un subestudio denominado

Hypertension in Diabetes Study para testar el efecto que sobre estas mismas variables ejercía el control tensional estricto.

En el *Hypertension in Diabetes Study* 1148 pacientes con HTA esencial se adscribieron aleatoriamente a control tensional estricto (PAS/PAD <150/85 mmHg, n 758) o moderado (PAS/PAD <180/105 mmHg, n 390). Para alcanzar estos valores los pacientes del grupo de control estricto fueron tratados de forma aleatorizada con captopril 25- 50mg/12h o atenolol 50-100mg/24h pudiendo añadirse otros fármacos, mientras que en el grupo de control moderado podía emplearse cualquier antihipertensivo intentando evitar el uso de IECA o betabloqueantes. Se obtuvo una mayor reducción tensional en el grupo de control estricto (10 y 5 mmHg para PAS y PAD respectivamente) tras un seguimiento medio de 8,4 años.

En los informes UKPDS 38 y UKPDS 39 mostraron los resultados del *Hypertension in Diabetes Study*: al igual que el control glucémico estricto, el control tensional estricto provocó una significativa disminución de las complicaciones crónicas de la diabetes, pero a diferencia de lo observado con el control glucémico, el beneficio se extendió tanto a las complicaciones microvasculares como macrovasculares.

La reducción observada en la variable compuesta “morbilidad cardiovascular” (IAM, muerte súbita, AVC más vasculopatía periférica) fue del 34% (p 0,019), siendo prominente la reducción alcanzada en los AVC.

También se obtuvo una significativa disminución de la mortalidad relacionada con la diabetes, si bien no se modificaba la mortalidad total

El estudio HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) planteó si una reducción tensional más allá de los valores habitualmente propugnados (<140/90 mmHg) tendrían algún tipo de beneficio en la población

hipertensa. Se estudiaron 18790 hipertensos entre 50 y 80 años de edad reclutados entre Octubre de 1992 y Agosto de 1997 en 26 países de Europa, Asia, América del Norte y Sudamérica a los que se siguió durante un período medio de 3,8 años. Todos los pacientes eran hipertensos con PAD 100-115 mmHg (PAD media 105mmHg). Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a tres grupos en función del valor de PAD a alcanzar: 90 mmHg, 85mmHg, 80mmHg. La muestra contó con un 8% de DM2 (n 1501), de los cuales fueron asignados 501 al grupo con PAD objetivo 90 mmHg, 501 al grupo con PAD objetivo 85 mmHg, y 499 al grupo con PAD objetivo 80 mmHg.

Para el total de la muestra hubo una mayor reducción de eventos cardiovasculares en el grupo asignado a valores de PAD inferiores a 80mmHg respecto al asignado a valores inferiores a 90mmHg, si bien la diferencia sólo tuvo significación estadística para la variable IAM. Este mismo análisis aplicado al grupo de diabéticos demostró una significativa reducción en la incidencia de morbilidad macrovascular a costa de un efecto beneficioso máximo en eventos coronarios, así como de la mortalidad de este origen y tendencia a la reducción de la mortalidad total.

El *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP) estudió el efecto sobre la incidencia de accidentes cerebrales vasculares y el control de la HTA sistólica aislada en ancianos. Se siguieron por un período de 4,5 años a 4736 individuos de más de 60 años de edad con PAS 160-220mmHg y PAD<90mmHg reclutados en 16 centros de Estados Unidos entre 1985 y 1988. Para cada paciente se establecieron unos valores de PAS a alcanzar en función de los valores basales: en los pacientes con valores PAS 180mmHg se debía llegar a valores <160mmHg, mientras que en aquellos con PAS 160-179mmHg debía alcanzarse una reducción de al menos 20mmHg.

El tratamiento farmacológico contemplaba como primer paso el uso de clortalidona 12,5mg/día, que podía aumentarse al doble de dosis en caso de no alcanzarse la PAS objetivo, añadir atenolol 25mg/día o en caso de contraindicación reserpina 0,05mg/día, pudiendo doblar las dosis iniciales más adelante.

Si a pesar de todo no se alcanzaba el objetivo terapéutico, tanto para el grupo de tratamiento activo como para el placebo se contemplaba la adición de cualquier otro fármaco antihipertensivo en régimen abierto. Hubo una significativa reducción (34%) en la tasa de eventos vasculares cerebrales, eventos cardiovasculares totales (32%) y mortalidad total (13%) si bien esta última no significativa.

Estos efectos acontecieron en relación a una reducción de PAS de 26 mmHg y PAD de 9 mmHg comparando el grupo de tratamiento activo con el placebo. Un 12,5% de participantes fueron diabéticos tipo 2. Un segundo informe comparó el grupo de pacientes diabéticos con los no diabéticos.

A pesar de la menor reducción tensional obtenida entre los diabéticos, se objetivó una significativa reducción de los eventos cardiovasculares totales (34%) a partir de una reducción marcada en la incidencia de eventos coronarios así como una mayor reducción de la mortalidad total, si bien sin significación estadística esta última

Teniendo en cuenta la mayor incidencia de eventos cardiovasculares en la población diabética la reducción del riesgo absoluto respecto al grupo de no diabéticos sería el doble: tras cinco años de tratamiento se lograrían evitar 101 eventos por cada 1000 hipertensos diabéticos y 51 por cada 1000 hipertensos no diabéticos.¹¹

El Syst-EUR (Systolic Hypertension in Europe Trial) abordó la misma cuestión del SHEP, se incluyeron pacientes mayores de 60 años con hipertensión arterial aislada reclutados en 198 centros de 23 países europeos entre los años 1989 y 1997. Para alcanzar el objetivo de disminución de al menos 20 mmHg de los valores basales de PAS o valores inferiores a 150 mmHg se asignó de forma aleatorizada al paciente a recibir tratamiento farmacológico o placebo. Se estudiaron 4695 sujetos durante un período medio de dos años, obteniéndose una reducción media al final del estudio de 10,1 y 4,5 mmHg en los valores de PAS y PAD respecto al grupo placebo. Hubo una reducción significativa en la incidencia de AVC (42%, 34% incluyendo los accidentes isquémicos transitorios) así como de los eventos cardíacos (26%) y patología cardiovascular global (31%).

No hubo reducciones significativas en las tasas de mortalidad cardiovascular (27%, p 0,07) ni total (14%, p 0,22). El 10,5% (n 492) de participantes presentaba diabetes mellitus tipo 2. En Marzo de 1999 se publicó un comparativo entre diabéticos y no diabéticos. Las reducciones de PAS y PAD al comparar con el grupo placebo no presentaron diferencias significativas al final del estudio entre diabéticos y no diabéticos, si bien en el grupo de diabéticos se comprobó una reducción significativa en la tasa de eventos cardiovasculares totales (Reducción 69% p 0,002), accidentes vasculares cerebrales (Reducción 73% p0,02), morbilidad cardíaca (Reducción 63% p 0,02) así como disminución significativa de la mortalidad cardiovascular (Reducción 76% p 0,01) y no significativa de la total al comparar con placebo. Para Todas las variables consideradas la reducción del riesgo fue mayor para pacientes diabéticos de forma significativa.

En el Heart Outcomes Prevention Evaluation Study (HOPE) se evaluó el efecto de ramipril en pacientes con alto riesgo cardiovascular sin hipertrofia ventricular izquierda ni insuficiencia cardíaca conocidas. Se

incluyeron pacientes (hipertensos y normotensos) a partir de 55 años de edad con evidencia de daño cardiovascular o diabetes y un segundo factor de riesgo cardiovascular añadido a los que se asignaron de forma aleatorizada a tratamiento con ramipril 10 mg/día o placebo.

El estudio fue realizado en 267 centros hospitalarios de Europa Occidental y América. Se inició en 1993 fueron estudiados 9297 pacientes, entre ellos 4355 (46,8%) hipertensos y 3577 (38,5%) diabéticos. Para la totalidad de la muestra se registró una significativa reducción de la mortalidad cardiovascular (RR 0,75, $p < 0,001$), IAM (RR 0,80, $p < 0,001$), AVC (RR 0,69, $p < 0,001$) y mortalidad total (RR 0,78, $p < 0,001$) a favor de aquellos pacientes tratados con ramipril, además de una reducción significativa en la incidencia de complicaciones derivadas de la diabetes (Reducción 16%, $p 0,03$) y de la tasa de aparición de nuevos casos de DM2 (Reducción 32%, $p 0,002$). Estos efectos fueron más pronunciados al comparar el efecto sobre la variable compuesta primaria en pacientes diabéticos respecto no diabéticos (Reducciones 19,8% versus 16,5%) e hipertensos respecto normotensos (Reducciones 19,4% versus 16,3%).

Hubo un subgrupo analizado de 3577 diabéticos tipo 1 y 2 (38% del total) en el llamado Micro-HOPE (Microalbuminuria and Cardiovascular Outcomes-HOPE) en el que se comprobaron efectos beneficiosos significativos para la totalidad de variables (reducciones del riesgo alrededor del 25%) sin diferencias entre DM tipo 1 y 2, presencia o ausencia de microalbuminuria o terapia hipoglucemiante concomitante.

En el estudio de *tendencias promedio en las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria en tres años, estandarizadas por edad* (población mundial) según el certificado de defunción en las américas, 1970-2000. realizado por Rodríguez y colaboradores, se observó una reducción sustancial y sostenida en la mortalidad por enfermedad coronaria en

Estados Unidos y Canadá (cerca a 260% en ambos géneros), sin embargo, entre los países latinoamericanos, sólo Argentina tuvo una disminución comparable en la mortalidad entre 1970 y 2000 (63% en hombres y 68% en mujeres). Brasil, Chile, Cuba y Puerto Rico mostraron caídas menores (entre -18% y -33% en hombres y -18% y -45% en mujeres), países como Colombia, Costa Rica, México y Ecuador, que se caracterizaban por las menores tasas de mortalidad coronaria en 1970, tuvieron tendencias al ascenso, en Ecuador fue de 13 en hombres y -6 en mujeres

En el estudio de cohorte riesgo de arteriosclerosis en comunidades (ARIC) realizado en Estados Unidos en 1998 con 190 mujeres, 410 hombres con edad entre 35-74 años la incidencia promedio ajustada por edad para enfermedades cardíacas por 1000 personas/año fue de 12.5, hombres blancos; 10.6, hombres negros; 4.0, mujeres blancas, y 5.1 para mujeres negras. El promedio de edad del primer IAM es 65.8 años para los hombres y 70.4 años para las mujeres. La incidencia de EC en mujeres después de la menopausia es 2 a 3 veces mayor que en las de mujeres de la misma edad antes de la menopausia.

De acuerdo con un estudio Factores de riesgo potencialmente modificables asociados con infarto de miocardio (INTERHEART) de casos y controles desarrollados en 52 países, nueve factores de riesgo, fácilmente modificables, dieron más del 90% del riesgo de un IAM inicial.

El efecto de estos factores de riesgo es consistente en hombres y mujeres a través de las diferentes regiones geográficas y por grupos étnicos, esos nueve factores incluyeron: tabaquismo, niveles elevados de lípidos séricos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida, sedentarismo, bajo consumo diario de frutas y vegetales, consumo problemático de alcohol e índice psicosocial. Este abordaje de factores de riesgo complementa el enfoque de factores de riesgo convencionales

(hipertensión, diabetes, hiperlipidemia, tabaquismo) para enfermedad coronaria, que ha sido ampliamente establecido en diversos estudios epidemiológicos¹²

2.2 FUNDAMENTACION FILOSOFICA

Uno de los cambios de mayor importancia en los paradigmas del cuidado y de la atención a la salud a finales del siglo XX es aquel que reclama el derecho de los enfermos a ser escuchados y tomados en cuenta en el análisis y el manejo de sus padecimientos.

Acorde a este reconocimiento, los pacientes dejan de ser vistos como entes pasivos y consumidores de servicios de salud y pasan a convertirse en sujetos activos, portadores de cierto tipo de conocimientos, experiencias y prácticas cuya recuperación puede beneficiar a estos servicios al grado de ofrecer una perspectiva novedosa a la ciencia médica. Así, un número creciente de iniciativas se llevan a cabo en diversos contextos sociales e institucionales con el fin de poner en el centro de atención la voz de los sujetos enfermos; los esfuerzos incluyen desde la incorporación de conceptos para entender mejor el tema hasta la implementación de programas para la reorganización de la atención médica y la formación de recursos humanos en salud.

La experiencia del padecimiento, dentro de este marco, es un tema que ocupa un papel relevante en la discusión de académicos e investigadores y recibe una atención creciente

2.3 FUNDAMENTACION LEGAL

Según la Declaración Universal de los Derechos humanos adoptada y proclamada por la Resolución de la Asamblea General 10 de diciembre de 1948 en el siguiente artículo 25 se establece que

“Toda persona tiene derecho a un nivel de vida adecuado que le asegure, así como a su familia, la salud y el bienestar, y en especial la alimentación, el vestido, la vivienda, la asistencia médica y los servicios sociales necesarios; tiene asimismo derecho a los seguros en caso de desempleo, enfermedad, invalidez, viudez, vejez u otros casos de pérdida de sus medios de subsistencia por circunstancias independientes de su voluntad”¹³

Según los derechos constitucionales del pueblo ecuatoriano en el 2008 se proclama en los siguientes artículos

Art. 3.- Son deberes primordiales del Estado:

- 1. “Garantizar sin discriminación alguna el efectivo goce de los derechos establecidos en la Constitución y en los instrumentos internacionales, en particular la educación, la salud, la alimentación, la seguridad social y el agua para sus habitantes”.*

Art. 32.- “La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional”.

Art. 37.- El Estado garantizará a las personas adultas mayores los siguientes derechos:

1. *“La atención gratuita y especializada de salud, así como el acceso gratuito a medicinas.”*

Art. 66.- Se reconoce y garantizará a las personas:

2. *“El derecho a una vida digna, que asegure la salud, alimentación y nutrición, agua potable, vivienda, saneamiento ambiental, educación, trabajo, empleo, descanso y ocio, cultura física, vestido, seguridad social y otros servicios sociales necesarios”.*

10. *El derecho a tomar decisiones libres, responsables e informadas sobre su salud y vida reproductiva*

Art. 358.- “El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional”.

Art. 359.- “El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social”.

Art. 360.- “El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas. La red pública integral de salud será parte del sistema nacional de salud y estará

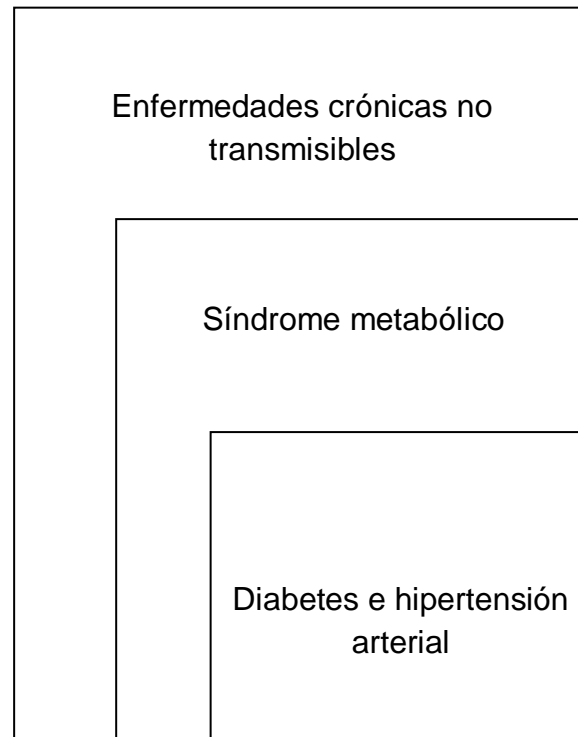
conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.”

Art. 362.- “La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes..”

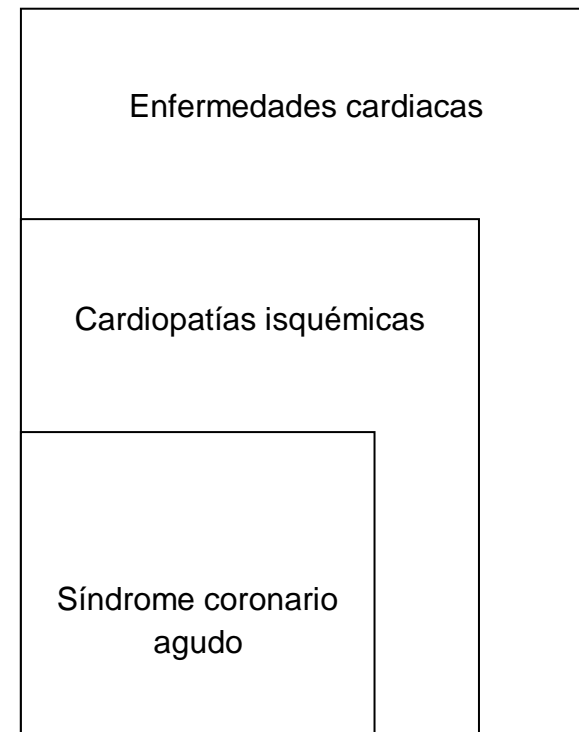
Art. 363.- El Estado será responsable de:

- 1. “Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario”*
- 2. “Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura”¹⁴*

2.4 CATEGORIZACION DE LAS VARIABLES



Variable independiente



Variable dependiente

2.4.1 FUNDAMENTACION TEORICA

2.4.1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.4.1.1.1 Definición

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, se encuentran por encima de los límites normales¹⁵

La PA tiene una relación muy estrecha, continua y graduada con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV), cerebrovasculares, insuficiencia renal, enfermedad arterial periférica y todas las causas de muerte cardiovascular. Los niveles elevados de presión arterial producen cambios estructurales en el sistema arterial que afectan órganos nobles, tales como cerebro, corazón, riñón, determinando las principales complicaciones de esta enfermedad.

2.4.1.1.2 Fisiopatología

Son muchos los factores fisiopatológicos como el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), la sobreproducción de hormonas ahorradoras de sodio y vasoconstrictoras; la alta ingesta de sodio; la inadecuada ingesta de potasio y calcio; el incremento en la secreción o la inapropiada actividad de la renina, con resultante incremento en la producción de angiotensina II y aldosterona (SRAA); la deficiencia de vasodilatadores, tales como la prostaciclina, el óxido nítrico (ON) y los péptidos natriuréticos; las anomalías en los vasos de resistencia, incluyendo lesiones en la microvasculatura renal; la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina; la obesidad; el incremento en la actividad de factores de crecimiento; las alteraciones en los receptores adrenérgicos, que influyen la frecuencia cardiaca, el inotropismo

cardiaco y el tono vascular; y las alteraciones celulares en el transporte iónico.

Pero son tres sitios principales en donde la regulación se presenta:

- El sistema nervioso simpático.
- El riñón y el control de volumen circulante.
- La vasculatura periférica.

En algún momento dentro de esta regulación normal de la presión arterial ocurre la transición hacia la hipertensión crónica, la cual se presenta cuando ocurre alguna de las siguientes alteraciones:

- Trastorno en el manejo renal del sodio y volumen intravascular.
- Elevación de resistencia periférica total.
- Excesiva activación neurohumoral

2.4.1.1.3 Clasificación y criterios diagnósticos

Clasificación de la HTA según la JNC 7 ¹⁵

Clasificación	TA sistólica mmHg	TA diastólica mmHg
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
Etapa 1	140 - 159	90 - 99
Etapa 2	≥ 160	≥ 100

La HTA se clasifica para efectos de diagnóstico y tratamiento de acuerdo a los siguientes criterios.

Clasificación según la etiología

1. Secundaria
2. Primaria.

2.4.1.1.4 Hipertensión arterial secundaria

Es la hipertensión de causa conocida, se encuentra aproximadamente entre el 5 y el 10% del total de los hipertensos. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

Hipertensión inducida por fármacos y drogas es la primera causa de hipertensión secundaria entre estas tenemos:

A- Sustancias esteroideas: los glucocorticoides aumentan la retención de sodio y agua.

B- Anticonceptivos hormonales: Debido a su contenido estrogénico se produce un aumento de angiotensinógeno, aumentando la retención de sodio y agua

C- Sustancias con actividad adrenérgica: Entre estos encontramos la fenilefrina, pseudoefedrina, oximetazolina, etc.

D- Ciclosporina: El mecanismo es debido a nefrotoxicidad directa y a la producción de vasoconstricción renal.

E- Eritropoyetina: su efecto es secundario al aumento de la viscosidad sanguínea y disminución de la vasodilatación inducida por la hipoxia.

F- AINE: Elevan la presión arterial en hipertensos y bloquean la actividad hipotensora

La Hipertensión secundaria puede ser también por causa endocrina:

A- Feocromocitoma: es causa de hipertensión arterial secundaria en un

0,02%. Su acción hipertensora es debida a la producción de catecolaminas.

B- Hipertiroidismo: en un 30 % de los pacientes hipertiroides se produce HTA, principalmente por aumento del gasto cardíaco y la volemia.

C- Hiperparatiroidismo: La HTA es un hecho frecuente, tienen valores elevados de renina.

D- Hiperaldosteronismos: La aldosterona aumenta el número de canales de sodio abiertos en la parte luminal de las células del túbulo colector, incrementando la reabsorción de sodio, que crea un gradiente eléctrico negativo que favorece la secreción de potasio e hidrogeniones.

2.4.1.1.5 Hipertensión arterial primaria

La HTA primaria (idiopática o esencial) la padece aproximadamente del 90 al 95% de los hipertensos. Este término significa simplemente que no se conoce causa orgánica evidente, pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HTA primaria.

La HTA puede ser dañina por efectos primarios:

- _ Aumento del trabajo del corazón.
- _ Lesión de las propias arterias por la presión excesiva.

El riesgo coronario es paralelo al aumento de la hipertrofia del tejido muscular; igualmente se desarrolla isquemia del ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la persona sufra angina de pecho. La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arteriosclerosis coronaria de manera que los pacientes pueden morir por oclusión coronaria. ¹⁶

2.4.1.1.6 Factores de riesgo:

Edad y sexo: El riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aumenta de manera constante a medida que avanza la edad y es mayor en los hombres que en las mujeres, aunque esta diferencia disminuye al aumentar la edad. La prevalencia de HTA en el varón aumenta, progresivamente, hasta la década de los 70 que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres, el incremento mayor se produce en la década de los 50, aumentando progresivamente hasta la década de los 80. La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en la década de los 70 y 80 debido, especialmente, al componente sistólico.

Tabaquismo: El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica (CI) y de accidente cerebrovascular (ACV) a todas las edades, pero tiene especial importancia en las personas más jóvenes.

En los varones de menos de 65 años, se ha observado que el tabaquismo aumenta el riesgo de muerte cardiovascular al doble, mientras que en los hombres de edad igual o superior a 85 años, se observó que el riesgo aumentaba en un 20 por ciento.

Obesidad: El aumento del índice de masa corporal se asocia a un incremento del riesgo de Cardiopatías Isquémicas (CI). Es probable que el riesgo asociado con la obesidad se deba en parte a una elevación de la presión arterial, aunque también es posible que intervenga la reducción de colesterol HDL y el aumento en los niveles de glucosa e insulina.

Diabetes, hiperinsulinemia e hiperglucemia: Globalmente, la diabetes eleva de forma característica el riesgo relativo de muerte por CI y de muerte por ACV en unas tres veces.

Enfermedad cardiovascular preexistente: Los antecedentes de enfermedad cardiovascular, clínicamente manifiesta, constituyen un factor

predecible específicamente importante para el futuro riesgo de desarrollo de episodios cardiovasculares graves. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva presentan de forma característica una tasa de mortalidad de un 10 por ciento o más al año. En los pacientes con antecedente de infarto de miocardio o angina inestable, la incidencia anual de recidivas de infartos o de muerte por CI es igual o superior a un cuatro por ciento, y el riesgo de otros episodios cardiovasculares graves suponen un 1 ó 2 por ciento adicional.

Nefropatía y microalbuminuria: La nefropatía manifestada por una elevación de la creatinina sérica y proteinuria constituyen también un factor predecible importante, no sólo de la insuficiencia renal, sino también de episodios cardiovasculares graves.

Origen étnico: El origen étnico tiene también una intensa asociación con el riesgo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. En muchos países los grupos de minorías étnicas, como los maoríes de Nueva Zelanda, y los indígenas de los Estados Unidos, presentan un riesgo de CI considerablemente superior al de la mayoría de la raza blanca.¹⁷

2.4.1.1.7 Cuadro clínico

La HTA es una enfermedad con una sintomatología inespecífica y aunque los síntomas y signos que la acompañan varían, están en relación con el tipo de hipertensión y el estadio en que se encuentra la enfermedad.

La cefalea es un síntoma constante y habitualmente se presenta en horas de la mañana con localización suboccipital, orbitaria o frontal; en ocasiones despierta al paciente o aparece durante el sueño, o incluso simula una migraña, en cuyo caso se hace pulsátil y se acompaña de náuseas, vómitos y fotofobia.

Otros síntomas que pueden aparecer están las palpitaciones, irritabilidad, insomnio, trastornos de la personalidad y disnea, los cuales orientan hacia una HTA secundaria en dependencia de la intensidad con que se presenten.

La visión en candelillas, el zumbido de oídos y los vértigos, son síntomas clásicos asociados a la HTA, el escotoma es un elemento de frecuente observación en la población hipertensa, así como también la disminución de la agudeza visual, que cuando se manifiesta en forma brusca, acompañada de cifras de TAD superiores a los 120 mmHg, debe hacer sospechar una HTA maligna

2.4.1.1.8 Diagnóstico

El diagnóstico de la HTA es eminentemente clínico, pero requiere la valoración integral del paciente, donde es necesario, además de la toma rigurosa de la TA (3 lecturas como mínimo), estimar el daño de los órganos diana, identificar otros factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de HTA secundaria y caracterizar al paciente.

2.4.1.1.9 Tratamiento y control

El tratamiento tiene como propósito evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mantener una adecuada calidad de vida, y reducir la mortalidad por esta causa.

2.4.1.1.10 Tratamiento no farmacológico

El objetivo primario del tratamiento de los pacientes hipertensos es lograr la máxima reducción de morbilidad y mortalidad cardiovascular por los medios menos invasivos posibles.

La modificación del estilo de vida para la prevención y el control de la hipertensión arterial comprende:

- Disminuir el peso, si existe sobrepeso u obesidad (IMC < 25).
- Limitar el consumo de alcohol a no más de 30 ml de etanol al día.
- Aumentar la actividad física aeróbica (35-45 minutos la mayoría de los días de la semana, 5-7 días/ semana).
- Reducir el consumo de sodio a no más de 2,4 g (6 g de sal al día).
- Mantener un consumo adecuado de potasio en la dieta (90 mmol/d).
- Dejar de fumar.
- Reducir la ingestión de grasas saturadas y colesterol.

2.4.1.1.11 Manejo farmacológico

El tratamiento farmacológico debe ejecutarse por etapas:

Etapa I. Comenzar siempre por una droga (monoterapia y con la dosis mínima) y si no se controla en 2 semanas, pasar a la etapa II.

Etapa II. Elevar la dosis del medicamento o agregar otro; debe valorarse si no hay respuesta y sustituir el fármaco.

Etapa III. Igual a la anterior; si el paciente no se controla con la asociación de 3 medicamentos (uno de ellos un diurético), valorar:

- a) Lesión del órgano diana.
- b) Seudoconstancia en el tratamiento.
- c) Enfermedad intercurrente.¹⁸

2.4.1.2 DIABETES MELLITUS

2.4.1.2.1 Definición:

La Diabetes mellitus es una enfermedad crónica, que comprende un grupo de trastornos metabólicos caracterizado por un aumento de las cifras de glucosa en sangre, al que se conoce con el nombre de hiperglicemia, que si no es tratada produce un gran deterioro en la salud del individuo, reduce su calidad de vida y lo puede llevar a complicaciones severas como ceguera, insuficiencia renal, amputaciones y muerte.

2.4.1.2.2 Clasificación de la diabetes mellitus:

- 2 Diabetes Mellitus Tipo I
- 3 Diabetes Mellitus Tipo II
- 4 Diabetes Gestacional
- 5 Otros Tipos de Diabetes

2.4.1.2.3 Diabetes *mellitus* tipo 1

La DMT1 es consecuencia de la destrucción progresiva de las células beta pancreáticas, generalmente por mecanismo autoinmune, produciendo un descenso de la insulina circulante asociado a un aumento de hormonas contrarreguladoras. Al no existir suficiente insulina circulante, las células no pueden utilizar la glucosa para obtener energía por lo que se estimula la proteólisis y la lipólisis, con aumento de cuerpos cetónicos en sangre y orina (betahidroxiacetato y acetoacetato) provocando aparición de cetonemia y acidosis metabólica.

El cuadro clínico se puede presentar con: pérdida de peso, dolor abdominal, vómitos, irritabilidad, mal rendimiento escolar, infecciones cutáneas persistente, hasta llegar a la clínica clásica con: polidipsia,

poliuria, disminución de peso, astenia, anorexia o polifagia, fetor cetónico, hiperventilación, deshidratación severa, alteración de consciencia, convulsiones, coma, etc.

La frecuencia de Cetoacidosis Diabética (CAD) al diagnóstico de DMT1 es muy variable, se calcula entre un 15 y un 67%, según diferentes estudios relacionados con la incidencia de DMT1 en Europa y Norteamérica, es la causa principal de mortalidad en dichos pacientes, sobre todo debida a la aparición de edema cerebral (presente en el 0,3-0,9% de las CAD).

La CAD se define como:

1. Glucemia plasmática >200 mg/dl (>11 mmol/L)
2. pH venoso <7,30 o bicarbonato <15 mEq /L
3. Asociado a cetonemia (>3 mmol/L) y cetonuria¹⁹

El objetivo debe ser el diagnóstico de la DMT1 en sus fases iniciales, evitando en lo posible el desarrollo de CAD y sus complicaciones, ante cualquier signo de sospecha es obligada la realización de una glucemia capilar.²⁰

2.4.1.2.4 Diabetes tipo 2

Es la más frecuente y se manifiesta con una aparición más insidiosa y es comúnmente asintomática en los primeros años antes del diagnóstico, resulta de la resistencia a la insulina junto a un defecto en la excreción de insulina, en la cual cualquiera de las dos puede predominar. La incidencia de la Diabetes tipo 2 aumenta con la edad y usualmente se presenta en adultos.^{21, 22}

2.4.1.2.5 Criterios diagnósticos de la Diabetes mellitus:

1 Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos días diferentes precedido de 8 horas de ayuno.

2 Glicemia a cualquier hora del día ≥ 200 mg/dl, acompañada de síntomas como poliuria, polidipsia, pérdida de peso Inexplicable.

3 Glicemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas de una carga oral de 75 gramos de glucosa, aún en ausencia de síntomas clásicos de diabetes.²³

2.4.1.2.6 Historia clínica.

La historia clínica debe enfocarse en la presencia de factores de riesgo modificables, incluyendo peso corporal, consumo de sodio y grasas, actividad física, presión arterial, depresión y otros factores de estrés psicosocial y patrón de consumo de alcohol y tabaco.

La historia clínica debe incluir la historia familiar de diabetes, y antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, enfermedad isquémica de miembros inferiores y dislipidemia. Preguntar siempre por los medicamentos que utiliza la persona diabética.

2.4.1.2.7 Examen físico.

El examen físico inicial debe incluir al menos:

- a. dos mediciones separadas de la presión arterial.
- b. Búsqueda de soplos carotídeos, ingurgitación yugular, palpación de la glándula tiroides.

- c. Medición de la talla, peso, circunferencia de la cintura y clasificación del estado en base al índice de masa corporal.
- d. Fondo de ojo y programación anual del fondo de ojo por Oftalmología.
- f. Examen de las extremidades para determinar alteraciones de los pulsos, soplos y edema.
- g. Examen clínico de los pies
- h. Examen de la piel
- i. Evaluación neurológica.²⁴

2.4.1.2.8 Pruebas de laboratorio y gabinete.

Las pruebas iniciales deben incluir un electrocardiograma de doce derivaciones, examen general de orina, glicemia, hemoglobina glicosilada, hematocrito, creatinina, perfil lipídico (colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos), microalbuminuria y ácido úrico.

Otras pruebas adicionales pueden ser necesarias, por ejemplo, en el adulto mayor el aclaramiento endógeno de creatinina, ya que la creatinina no refleja necesariamente la función renal.²⁵

2.4.1.3 SÍNDROME CORONARIO AGUDO

2.4.1.3.1 Definición:

El término «síndrome coronario agudo» se usa para referirse a una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda, incluyendo los diferentes subtipos de infarto agudo de miocardio así como la angina inestable.

2.4.1.3.2 Eventos del síndrome coronario agudo

1. Infarto agudo de miocardio:

- a. Con elevación del ST.

- b. Sin elevación del ST.
- 2. Angina inestable.
- 3. Muerte Súbita

Recientemente se publicó la definición universal de infarto agudo de miocardio; este término se usa cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico concordante con isquemia miocárdica.

En el contexto de síndrome coronario agudo, los criterios diagnósticos de infarto agudo de miocardio son:

- Detección del aumento y descenso de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor mayor al percentil 99% del límite superior normal.
- Evidencia de isquemia miocárdica dada por uno de los siguientes parámetros:
 - a. Síntomas de isquemia.
 - b. Cambios en el electrocardiograma que indiquen nueva isquemia (variaciones recientes del ST o nuevo bloqueo de rama izquierda).
 - c. Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
 - d. Evidencia por imágenes de pérdida reciente de miocardio viable o una nueva anomalía en el movimiento de la pared miocárdica.

2.4.1.3.3 Fisiopatología

La patología de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, se caracteriza por la oclusión completa trombótica de una arteria coronaria importante en más de 90% de los casos. La disminución de la perfusión miocárdica por un estrechamiento de la arteria

coronaria, es producto de un trombo oclusivo que se origina sobre una placa aterosclerótica no oclusiva que se rompe o erosiona.

Esta placa vulnerable tiene un gran núcleo lipídico, capa fibrosa delgada, alta densidad de macrófagos, neovascularización y alta concentración de factor tisular. La inflamación arterial causada por agentes no infecciosos (Oxidación de los lípidos) y posiblemente un estímulo infeccioso, puede llevar a expansión de la placa, desestabilización, ruptura, erosión y trombogénesis. Los macrófagos activados y los linfocitos T localizados en el hombro de la placa, incrementan la expresión de enzimas como metaloproteinasas que pueden causar adelgazamiento y disrupción de la cubierta fibrosa. La erosión parece ser causa frecuente en mujeres, diabéticos e hipertensos.

Las placas promedio tienen mayor proporción de componentes duros de matriz extracelular que de lípidos blandos en el centro, pero las lesiones que precipitan eventos isquémicos agudos tienen mayor componente de estos últimos. Cuando la relación entre el tamaño total de la placa y su componente central lipídico es mayor de 40%, la placa es particularmente susceptible de romperse.

La cubierta fibrosa de la placa determina también su tendencia a la ruptura ya que varía ampliamente en cuanto a grosor, celularidad, matriz, fuerza y rigidez

Las tensiones impuestas sobre las placas se concentran en los puntos débiles antes mencionados, ya que se ejercen fuerzas desiguales originadas por la fricción, la tensión de la pared y la presión arterial sobre toda la superficie de la placa; así, la presión ejercida sobre una región gruesa y fibrosa, se dispersa hacia zonas más blandas y delgadas y precipita la fisura o ruptura.

La ruptura de la placa lleva a infarto por varios mecanismos: el daño de la barrera endotelial comunica la luz del vaso con el interior de la placa infiltrándola con sangre, fibrina y plaquetas. La formación del trombo dentro de la lesión incrementa su tamaño con el consiguiente crecimiento de la obstrucción del vaso y al aumentar la presión dentro de la lesión, le induce más ruptura. Al romperse una placa, el material que se libera se emboliza hacia la porción distal del vaso ocluyéndolo, la presión coronaria cae de manera distal a la lesión, el flujo coronario puede permanecer constante a causa de la vasodilatación y la disminución de la resistencia, lo que permite mantener un flujo constante dentro de un amplio rango de presiones de perfusión coronaria.

Cuando esta presión cae por debajo de 60 mm Hg, el lecho coronario se vasodilata al máximo y ya sin autorregulación, el flujo sanguíneo depende directamente de la presión de perfusión. Los efectos de una placa aterosclerótica sobre esta reserva coronaria, se pueden ver con reducciones tan pequeñas como de 30% del diámetro del vaso; cuando la lesión alcanza el 90%, ya la reserva es mínima. Aún con este grado de estenosis, el flujo coronario puede ser suficiente en reposo pero no logra cubrir ningún aumento en las demandas metabólicas. Este efecto es más marcado en el subendocardio.

La liberación del factor tisular parece ser el mecanismo por el cual se activa el sistema plasmático de la coagulación, el cual a través de la activación del factor X (Xa) origina la formación de trombina que tiene un papel central en la trombosis arterial. La trombina tiene diferentes acciones: convertir el fibrinógeno en fibrina, ser un potente estimulante para la agregación plaquetaria y formar, posteriormente, cadenas de unión y estabilización del trombo.

La variación circadiana del infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede

explicarse por la combinación de la estimulación beta-adrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria, comienza a desarrollarse a los quince a treinta minutos de una isquemia grave y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo.²⁶

2.4.1.4 INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

2.4.1.4.1 Definición

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

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

2.4.1.4.2 FACTORES DE RIESGO²⁷

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad	Tabaquismo
Sexo masculino	Obesidad
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	Sedentarismo
Diabetes	Hipertrigliceridemia
Presencia de enfermedad coronaria	Hipertensión arterial
	Colesterolemia total

2.4.1.4.3 Síntomas Clásicos

Dolor de pecho constrictivo, opresivo, aplastante (Generalmente de grado severo), retroesternal con irradiación al brazo izquierdo o al maxilar Inferior, duración prolongada entre 20 - 30 min. Se acompaña de disnea, diaforesis, otros síntomas son: Indigestión (en IAM inferior), náusea o vómito, sensación de muerte, debilidad profunda, mareos y palpitaciones, en ocasiones el dolor se irradia a la espalda o a ambas muñecas.

Los signos más graves incluyen la pérdida de conocimiento debido a una inadecuada perfusión cerebral y shock cardiogénico e incluso muerte súbita, por lo general por razón de una fibrilación ventricular.

2.4.1.4.4 Clasificación: al paciente con dolor isquémico se clasifica en:

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

2.4.1.4.5 Criterios de diagnósticos de IAM

Aumento típico con descenso gradual de Troponinas, aumento y descenso más rápido de CK-MB más algún dato siguiente:

- Síntomas isquémicos
- Cambios ECG indicativos de Lesión e isquemia (elevación o depresión S-T)
- Aparición de ondas Q

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases.

2.4.1.4.6 CLASIFICACIÓN KILLIP²⁸

CLASE	DEFINICION CLINICA	MORTALIDAD
I	Infarto no complicado	8%
II	Insuficiencia cardíaca moderada, estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia	30%
III	Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón	44%
IV	Shock cardiogénico	80–100%

2.4.1.4.7 Examen físico.

Al examen físico el paciente con infarto suele apreciarse inquieto, pálido, sudoroso, con cifras de presión variables, habitualmente taquicárdico; en la auscultación puede apreciarse con alta frecuencia la presencia de un

cuarto ruido y, dependiendo de la extensión del infarto, un galope que manifiesta la disfunción ventricular. También se puede auscultar un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar. La fiebre, los frotos pericárdicos y otros hallazgos generales al examen físico, son poco habituales.

2.4.1.4.8 Exámenes a realizarse

2.4.1.4.8.1 Electrocardiograma.

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

- *ISQUEMIA*: el primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- *LESIÓN*: la corriente de lesión miocárdica (que sucede a la isquemia) se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.
- *NECROSIS*: se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

2.4.1.4.9.1.1 Clasificación según Electrocardiograma (ECG)

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

2.4.1.4.9.2 Marcadores Cardiacos.

En el infarto agudo de miocardio puede detectarse en sangre un aumento en el número de leucocitos y en la velocidad de sedimentación globular, pero es la elevación de los enzimas cardíacas la mejor prueba para el diagnóstico del IAM.

En un paciente con IAM la velocidad de aparición de las enzimas en sangre depende de determinados factores como su tamaño, localización, solubilidad y flujo sanguíneo de la zona infartada.

Tradicionalmente las enzimas empleadas como indicadores diagnósticos de IAM son la creatina fosfoquinasa total (CK), cuya función es regular la disponibilidad de energía en las células musculares; la lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la aspartato transaminasa (GOT o AST) que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos. Estas enzimas aparecen en sangre tras IAM pero no son específicos del corazón puesto que también se encuentran en otros tejidos por lo que, para sustentar el diagnóstico de IAM se realizan determinaciones seriadas durante los primeros 3 ó 4 días y se requiere que muestren las curvas de ascenso y normalización típicas para cada uno de ellos.

La determinación de isoenzimas localizados principalmente en células cardíacas mejora la especificidad de las pruebas para el diagnóstico de IAM. Los principales son la CK-MB, la LDH1 y la LDH2.

Tras un IAM hay una fase inicial lenta dentro de la cual las enzimas en sangre se encuentran dentro de sus valores normales. Pueden pasar hasta 6 horas antes de que pueda detectarse una elevación de la CK-MB. Tras esta fase los enzimas aumentan rápidamente, siendo los valores proporcionales a la extensión de la zona infartada.

	Aparición (horas)	Máximo (horas)	Normalización (días)
CK Total	6 – 15	24	1 – 4
CK- MB	3 – 15	12 – 24	1 – 3
LDH	12 – 24	36 – 72	7 – 14
GOT	6 – 8	18 – 24	4 – 5

Si lo normal es que la CK- MB represente el 3-6% de la CK total, ese valor puede aumentar hasta el 10-20% tras un IAM. Resultados negativos antes de las 12 horas o después de las 24, no deben ser empleados para descartar el diagnóstico de IAM. Será de utilidad determinar los isoenzimas LDH1 y LDH2.

Los valores elevados de GOT pueden persistir hasta 5 días después del IAM y puede ser útil cuando no se conoce el tiempo de instalación de los síntomas o cuando el paciente fue ingresado tardíamente. Los aumentos de GOT son de 4-5 veces los valores normales. Si los aumentos son de 10-15 veces, se asocian con IAM de peor pronóstico.

2.4.1.4.9.3 Proteínas estructurales.

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

Determinaciones seriadas y combinadas de troponina T y de CK-MB permiten la confirmación o exclusión dentro de las primeras 3-6 horas de la mayor parte de los pacientes con posible IAM.

La troponina cardíaca I no es detectada en pacientes sanos y permite un diagnóstico más temprano del IAM, unas 4 horas después de aparecer los síntomas, tiene también la ventaja de que permanece elevada más tiempo que la CK-MB.²⁹

2.1.1.4.10 Complicaciones del Infarto Agudo de Miocardio.

Mecánicas:

- Ruptura de pared libre
- Ruptura de músculo papilar
- Ruptura de septum interventricular
- Pseudoaneurisma

Eléctricas:

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

Hemodinámicas: edema pulmonar agudo, shock cardiogénico.^{30, 31, 32}

2.4.1.5 ANGINA DE PECHO

2.4.1.5.1 Definición:

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

2.4.1.5.2 Clasificación Braunwald

1. Según la severidad de la angina:

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

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

Clase III. Angina de reposo en las últimas 48 horas.³³

2. Según las circunstancias clínicas:

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

Clase B. Angina primaria.

Clase C. Angina post-infarto: IAM en las 2 últimas semanas.³⁴

2.4.1.5.3 Fisiopatología

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

2.4.1.5.4 Cuadro clínico

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

Existen otras irradiaciones, como son hacia la región lateral izquierda del cuello, mandíbula, espacio interescapular, y hacia el hombro derecho, conocida ésta como irradiación contralateral de Libman. Por último, los pacientes experimentan una sensación subjetiva de "muerte inminente".

2.4.1.6 MUERTE SÚBITA (MS)

2.4.1.6.1 Definición:

Se puede definir como muerte inesperada, sin síntomas precedentes la mayoría de las veces o que, en casos de existir éstos, ocurren pocos segundos antes de que la muerte sobrevenga, y sin causa traumática que la explique

En la mayoría de los casos la MS sobreviene como consecuencia de un evento cardiovascular (60- 70 % de los casos), siendo la cardiopatía coronaria, con o sin antecedentes conocidos, responsable del 70 a 80 % de ellos.

Causas no cardíacas, como falla respiratoria, renal, hepática o eventos neurológicos (HSA, HIC) también pueden resultar en MS, pero son mucho menos importantes en proporción.

2.4.1.6.2 Etiología de la muerte súbita

En el 60 a 70 % de los casos la MS es de origen cardiogénico, cuya manifestación final es una taquiarritmia ventricular fatal, siendo la fibrilación ventricular la arritmia ventricular responsable de más del 90 % de las MS finalmente.

El 15 –20 % restante se da en contexto de cardiopatía estructural conocida o no conocida, ya sea congénita o adquirida

En un porcentaje muy bajo de pacientes, menos del 5 % de todos los casos de MS, no hay causa coronaria ni estructural que explique el fenómeno, la gran mayoría de ellos corresponderán a fenómenos eléctrico primarios, en este grupo se concentran los síndromes de QT largo, Brugada, etc³⁵

2.5 HIPOTESIS

La asociación de hipertensión arterial y diabetes son factores de riesgo para el apareamiento de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio

2.6 SEÑALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable independiente: la hipertensión arterial y diabetes mellitus

Variable dependiente: síndrome coronario agudo

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 MODALIDAD

La investigación realizada tuvo una modalidad de investigación documental ya que se analizaron historias clínicas de pacientes internados en el área de cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín de enero a diciembre del 2009 que presentaron hipertensión arterial y diabetes que hayan desarrollado síndrome coronario agudo

3.2 NIVEL DE INVESTIGACIÓN.

La investigación tuvo un nivel de investigación de tipo descriptivo retrospectivo.

3.3 POBLACION Y MUESTRA

La población estuvo formada por todos los pacientes hospitalizados en el área de cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín de enero a diciembre del 2009, por consiguiente no requiere cálculo de muestra.

3.3.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes con o sin hipertensión arterial o diabetes
2. Todos los pacientes con síndrome coronario agudo
3. Historias clínicas que tengan en forma completa datos de laboratorio

3.3.2 Criterios de exclusión:

1. Pacientes con insuficiencia renal
2. Pacientes con enfermedades crónicas terminales

3.4 CRITERIOS ÉTICOS

El trabajo que se realizó cumplió de manera confidencialidad y bajo total anonimato la identidad de cada uno de los pacientes para lo cual se otorgaron códigos los mismos que fueron el número de las historias clínicas, de las mismas solo se extrajeron la información necesaria.

3.5 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

- Variable independiente: hipertensión arterial y diabetes

Hipertensión Arterial: es un síndrome caracterizado por la elevación de la presión arterial (PA), se la considera anormal cuando esta se encuentra por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y/o 90 mmHg de tensión arterial diastólica (TAD)

Diabetes Mellitus: trastorno metabólico que afecta fundamentalmente a los hidratos de carbono (hiperglucemia crónica), aunque también las alteraciones son extensibles al metabolismo lipídico y proteico. Dichas alteraciones son debidas a un déficit relativo o absoluto de insulina, dando como resultado un aumento de glucosa a nivel sanguíneo

DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS	TECNICAS E
-------------	-------------	-------	------------

			INSTRUMENTOS
Diabetes Mellitus tipo I	Diagnóstico	¿Qué tipo de diabetes mellitus presenta el paciente?	Revisión de historias clínicas / formulario para recolección de datos
Diabetes Mellitus tipo II			
Hipertensión arterial primaria	Diagnóstico	¿Qué tipo de hipertensión presenta el paciente?	
Hipertensión arterial secundaria			

- Variable dependiente: síndrome coronario agudo

Síndrome Coronario Agudo: el SCA se refiere a cualquier constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda.

DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS	TECNICA E INSTRUMENTOS
Infarto agudo de miocardio	. Enzimas I, CKMB . EKG . Clínica	¿Qué síntomas y signos presentaron los pacientes?	Revisión de historias clínicas / formulario para recolección de datos
Angina inestable		¿Qué cambios hubo en el EKG?	
Muerte súbita		¿Cuál fue su diagnóstico? ¿Qué tipo de SCA presentaron?	

3.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Los instrumentos que se utilizaron fueron las historias clínicas de pacientes hospitalizados en el área de cardiología por síndrome coronario agudo recolectadas desde enero a diciembre del 2009 del hospital Carlos Andrade Marín, para la obtención de información se realizó como instrumento un formulario de recolección de datos (ver anexo 4) donde se recogió información que caracterice a los pacientes así como resultados de pruebas que respalden el diagnóstico del síndrome coronario agudo estableciendo los subtipos identificables.

3.7 PLAN DE RECOLECCION DE INFORMACION

Para la recolección de datos se realizó como primer paso la obtención de historias clínicas de pacientes hospitalizados en el área de cardiología del HCAM encontrando información como, presión arterial, glicemias, enzimas cardíacas, edad, género, etc. El siguiente paso fue extraer la información de las historias al formulario de recolección de datos (anexo 4) verificando en cada caso que la información esté completa.

3.8 PLAN DE ANALISIS

Una vez levantada la información que se obtuvo de las historias clínicas se estableció una base de datos en el programa Excel la misma que se pasó al programa Epiinfo versión 6, lo que permitió lograr estadísticas descriptivas y realizar análisis univariados y posteriormente estadísticas multivariadas, se presentó como promedios, desviación estándar (DE) en el caso de las variables continuas y como porcentajes en el caso de las variables nominales. Se establecieron las diferencias entre grupos mediante χ^2 para variables categóricas para establecer la asociación entre la HTA y la DM

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

2.4 Análisis e interpretación de los resultados

4.1.1 Característica de la población.

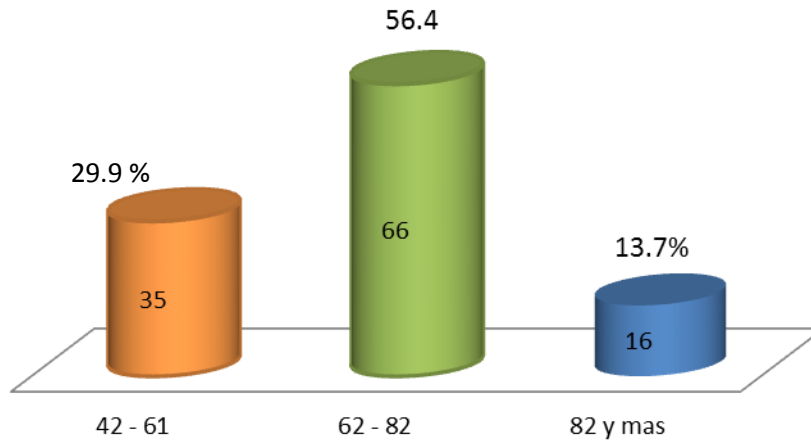
El estudio se fundamentó en las epicrísis de los pacientes internados en el área de cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín comprendidos en el período de Enero a Diciembre del 2009 obteniendo un total de 350 pacientes de los cuales 138 presentaron síndrome coronario agudo (SCA), dentro de esta población se excluyeron aquellos pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, resultando un total de 117 pacientes de ambos géneros que presentaron toda la información necesaria para realizar esta investigación.

La edad de la población en estudio presenta como promedio 68 años, la misma que comprende desde los 42 a los 105 años, la moda de 78 y una desviación estándar de 13.

En la bibliografía se encuentra que la edad promedio para desarrollar el primer síndrome coronario agudo (SCA) es 65.8 años para los hombres y 70.4 años para las mujeres², en este estudio la población comprendida entre los 62 y 82 años fue del 56.4% (66 personas) es decir más de la mitad de la población coincide con los datos que se describe en la literatura. El detalle de las respuestas se observa en el gráfico No 1

Gráfico N° 1

**Distribución de pacientes por grupo etáreo en
pacientes internados HCAM 2009**



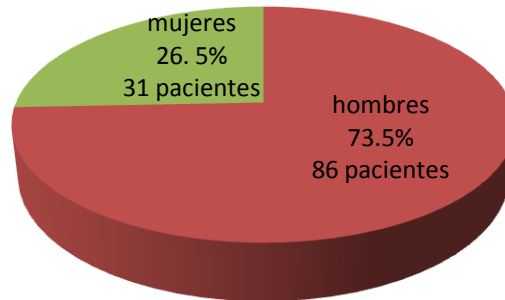
Fuente: estadística del HCAM. Elaborado por: Marcela Castillo M.

En realidad la población de riesgo comprende el adulto mayor donde se encuentra con más frecuencia aterosclerosis como resultado de acarrear por años varios factores de riesgo por ejemplo hipertensión, hiperlipidemia, diabetes y tabaquismo^{1, 2,3}

El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria (EC) a lo largo de la vida después de los 40 años es 49% para hombres y 32% para mujeres, según la literatura^{3, 5, 27}, en este estudio de 117 pacientes el sexo masculino desarrollo SCA en un 73.5 % (86 personas), como se detalla en el gráfico No 2

GRÁFICO No 2

SCA SEGÚN GÉNERO PACIENTES INTERNADOS EN EL HCAM DEL 2009



Fuente: estadística del HCAM. Elaborado por: Marcela Castillo M.

La presencia de estrógenos en el sexo femenino causa protección cardiovascular ya que poseen diferentes acciones sobre los lípidos, vasos sanguíneos, tejido reproductivo, hueso, hígado y cerebro; gracias a sus receptores alfa y beta con los que tienen una gran afinidad, sobre los vasos producen dos efectos uno lento donde se produce óxido nítrico y otro lento que inhibe la respuesta de los vasos sanguíneos al daño y al desarrollo de aterosclerosis, al llegar a la etapa de la menopausia estas hormonas cesan provocando aumento del riesgo cardiovascular, aumentando la frecuencia sobre la de los hombres, posteriormente los porcentajes para desarrollar enfermedades cardíacas son muy similares en ambos sexos (53.0% en el hombre y 50.4% en la mujer), esto es más porque el sexo masculino en ninguna etapa posee mayor cantidad de estrógenos y están desprovistos de cualquier efecto protector cardíaco.¹²

4.1.2 Características clínicas

Las características clínicas de los pacientes se distribuyeron según la presencia o no de Hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus y las consecuencias de padecerlas.^{3, 5, 11}

En el estudio se observa que la patología con mayor frecuencia fue el IAM seguido de la angina que ocurrió en el 74% y 25% para los dos géneros, demostrando que no hay predilección por el género. Además en este estudio no se encontró ningún caso de muerte súbita como se observa en la tabla No 1

Tabla Nº 1 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE SCA EN LOS PACIENTES INTERNADOS EN EL HCAM 2009

	MUJERES		HOMBRES	
IAM	23	74.20%	64	74.42%
ANGINA	8	25.80%	22	25.58%

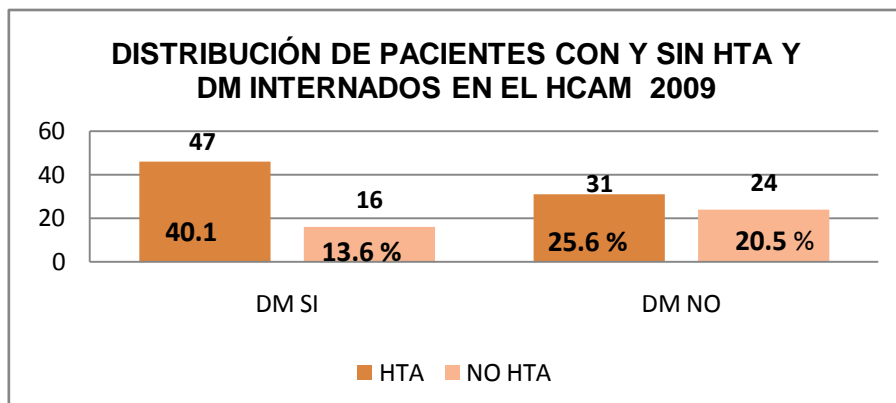
Fuente: estadística del HCAM.

Elaborado por: Marcela Castillo M.

Por lo tanto se puede concluir que los dos sexos presentan igual peligro para desarrollar IAM o Angina por la presencia de factores de riesgo. ^{3, 11}

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores de riesgo que tienden frecuentemente a asociarse, siendo la hipertensión más frecuente en personas con diabetes que en aquellas que no padecen dicha patología¹¹, en este estudio los pacientes que padecían las dos enfermedades fue de 40.1% (47 personas) por la tendencia que presentan dichas patologías a relacionarse. Ver gráfico No 3

GRÁFICO No 3



Fuente: estadística del HCAM.

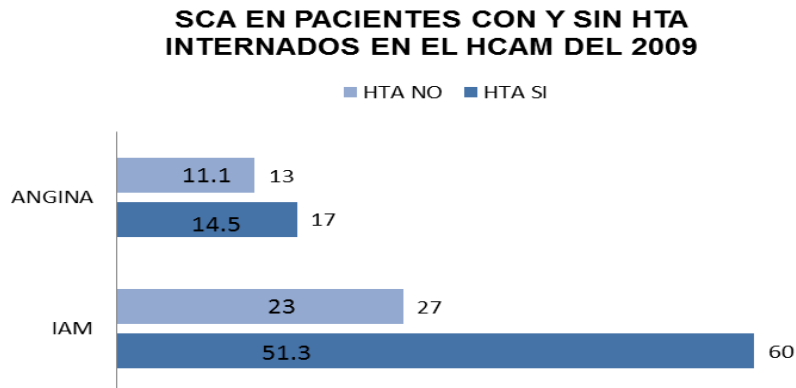
Elaborado por: Marcela Castillo M.

Los resultados obtenidos coinciden con los estudios UKPDS, el estudio *Hypertension Optimal Treatment (HOT)*, el estudio *Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*, el Syst-EUR (*Systolic Hypertension in Europe Trial*), el Heart Outcomes Prevention Evaluation Study (HOPE), donde se observó que un control estricto de la presión arterial especialmente en los pacientes diabéticos disminuye las complicaciones tanto micro y macrovasculares.^{3, 11,16, 18, 27}

En consecuencia: un control metabólico inadecuado tiende a desarrollar enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, diabetes, entre otras, además se observa que estas patologías por lo general se asocian y provocan graves consecuencias como el desarrollo de enfermedades cardíacas, cerebrovasculares, renales, entre otras.

La HTA es un factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatías como el síndrome coronario agudo (SCA), en el estudio realizado el 65,7% (77 personas) padecen HTA, en este grupo el IAM fue más frecuente en un 51.2% (60 personas). Por otra parte, los pacientes sin HTA, el IAM ocurrió en el 23% (27 personas), lo que indica que la HTA es un factor cardiovascular, lo cual podemos ver en el gráfico No 4

GRÁFICO No 4



Fuente estadística del HCAM.

Elaborado por: Marcela Castillo M.

En los estudios de UKPDS, HOT, SHEP, EISyst-EUR, HOPE, demostraron que los eventos cardiovasculares como el infarto de miocardio se reducían significativamente si se controlaban las cifras tensionales ^{11, 12, 27}

Un control inadecuado de la presión arterial trae como consecuencia enfermedades cerebrales, cardíacas, renales, retinianas entre otras, provocando años de vida no laborables, lo que se puede evitar o disminuir con una intervención adecuada.

Además de la hipertensión el SCA presenta otros factores de riesgo como la diabetes mellitus, en el estudio, el IAM se presentó con 80.6% (50 personas), observando que la asociación de diabetes es un factor de riesgo importante que aumenta las probabilidades de desarrollar un SCA, como se ve en la tabla No 2

Tabla Nº 2. SCA SEGÚN PRESENCIA O NO DE DM EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA HCAM 2009

	IAM		ANGINA	
	No.	%	No.	%
DM SI	50	80.6	12	19.4
DM NO	37	67.3	18	32.7

Fuente: estadística del HCAM . Elaborado por: Marcela Castillo M.

Los estudios HOPE, HOT, SHEP, UKPDS dentro de este el subgrupo Hypertension in Diabetes Study, reportaron efectos beneficiosos significativos en aquellos pacientes que padecían de diabetes cuyo objetivo fue un control adecuado de cifras de glicemia dentro de parámetros normales^{11, 12}

En los estudios antes mencionados se demuestra una significativa reducción en la incidencia de morbilidad macrovascular, cuando se reducen las cifras tensionales a parámetros normales siendo más beneficioso en los pacientes diabéticos, teniendo un efecto beneficioso máximo en eventos coronarios¹¹

La hipertensión arterial y diabetes son factores de riesgo para el desarrollo de SCA, los pacientes que presentaron asociación de estas enfermedades desarrollaron IAM en un 41.4 % (36 pacientes), que representan casi a la mitad de la población infartada, por otro lado los pacientes que no padecen de estas enfermedades fue el grupo con menor porcentaje, el IAM fue del 15% (13 personas).

En el grupo que sufrieron angina, los pacientes con y sin HTA y DM, se presentaron en un 36.6% (11 personas), lo que invita a realizar en el futuro nuevas investigaciones de otros factores de riesgo, ver tabla No 3.

Tabla N° 3 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN LA ASOCIACIÓN O NO DE HTA Y DM, Y TIPO DE SCA HCAM 2009

Diagnóstico	IAM		ANGINA		TOTAL
	No.	%	No.	%	No.
HTA+DM	36	41.4	11	36.6	47
HTA	23	26.4	7	23.5	30
DM	15	17.2	1	3.3	16
SIN HTA NI DM	13	15.0	11	36.6	24
	87	100	30	100	117

Fuente: estadística del HCAM.

Elaborado por: Marcela Castillo M.

En los estudios *UKPDS*, dentro de este el subgrupo Hypertension in Diabetes Study, mostró una reducción en la “morbilidad cardiovascular” (IAM, muerte súbita, AVC más vasculopatía periférica) del 34% (p 0,019) El estudio *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP) Hubo una significativa reducción (34%) en la tasa de eventos vasculares cerebrales, eventos cardiovasculares totales (32%) y mortalidad total (13%).

El Syst-EUR (Systolic Hypertension in Europe Trial) abordó la misma cuestión del SHEP. Hubo una reducción significativa en la incidencia de AVC (42%, 34% incluyendo los accidentes isquémicos transitorios) así como de los eventos cardíacos (26%) y patología cardiovascular global (31%). Dentro de este grupo los pacientes que padecían diabetes presentaron reducción de eventos cardiovasculares totales del 69%, accidentes vasculares cerebrales 73%, morbilidad cardíaca 63%, así como disminución significativa de la mortalidad cardiovascular 76%.¹¹

La encuesta *Multinacional de Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo Asociados*, se encontró que los resultados de un tratamiento antihipertensivo en diabéticos disminuyen los efectos nocivos

en: Mortalidad total: 25%, mortalidad cerebro vascular; 37%, morbilidad macrovascular 25%, IAM 22%, ACV: 33%^{10, 12}

Un tratamiento estricto encaminado a mantener cifras de presión arterial y glicemias dentro del rango normal permiten en el futuro disminuir o evitar complicaciones mortales como cerebro y cardiovasculares, por otro lado la presencia de angina es la segunda en frecuencia la misma que es un paso previo para el desarrollo de infartos aquí la importancia de campañas preventivas e informativas dirigidas a toda la población con y sin factores de riesgo.

4.1.3 Manifestaciones clínicas

Los pacientes que experimentan SCA no siempre presentan un disconfort torácico. El estudio Framingham fue el primero en mostrar que más o menos la mitad de todos los IAM pueden ser clínicamente silentes y no reconocidos fácilmente, entre estos pacientes, había más mujeres, ancianos, diabéticos y personas con insuficiencia cardíaca previa, en comparación con los IAM con disconfort torácico.²⁶

En el estudio realizado el dolor precordial tipo opresivo se presentó con mayor frecuencia tanto en los pacientes infartados como en los que sufrieron angina 59.7% (52 personas) y 43.4% (13 personas) respectivamente, como se ve en la tabla No 4 y gráfico No 5

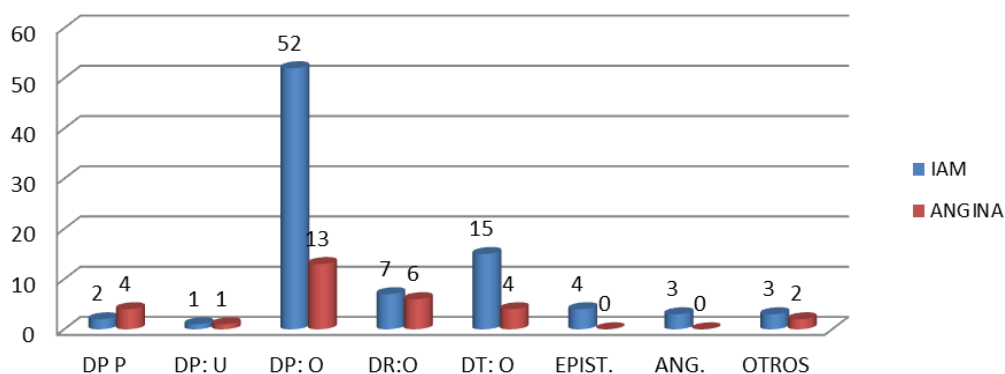
TABLA N 4. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE DOLOR EN LOS PACIENTES INTERNADOS EN EL ÁREA DE CARDIOLOGÍA HCAM 2009

TIPO DE DOLOR	IAM		ANGINA	
	No	%	No	%
Dolor Precordial Punzante	2	2.3	4	13.4
Dolor Precordial urente	1	1.1	1	3.3
Dolor Precordial Opresivo	52	59.7	13	43.4
Dolor Retroesternal Opresivo	7	8.2	6	20
Dolor Torácico opresivo	15	17.3	4	13.3
Epistaxis	4	4.6	0	0.00
Angustia	3	3.4	0	0.00
Otros	3	3.4	2	6.6
	87	100	30	100

Fuente: estadística del HCAM . Elaborado por: Marcela Castillo M

GRÁFICO No 5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE DOLOR DE SCA HCAM 2009



Fuente: estadística del HCAM . Elaborado por: Marcela Castillo M

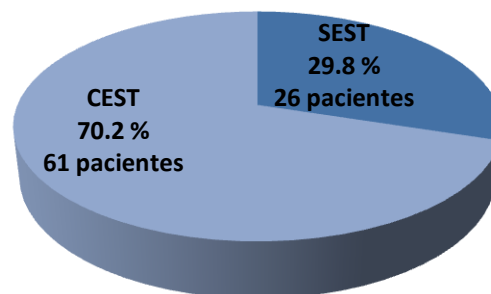
Esta similitud en la clínica tanto para el IAM como la angina orienta a ser más cauteloso en el momento del diagnóstico y a realizar los exámenes apropiados para empezar un tratamiento adecuado.

4.1.3 Cambios en el EKG

El infarto agudo de miocardio que presenta elevación o no del segmento ST indica que la arteria coronaria afecta tuvo una oclusión casi del 90% provocando grave isquemia distal²⁶, los resultados de la investigación reportaron que el 70.2% (61 personas) tuvieron IAM con elevación del ST (CEST) es decir fueron eventos de gravedad como se ve en el gráfico No 6

GRÁFICO No. 6

Distribución de pacientes con IAM según elevación o no del ST, HCAM 2009



Fuente: estadística del HCAM . Elaborado por: Marcela Castillo M

Los 87 pacientes que padecieron IAM, el 70.2% (61 pacientes) presentaron elevación del segmento ST, pero al clasificarlos según la patología, el grupo con HTA y Diabetes presentaron IAM con elevación del ST en 44.2% (27 personas), pero si nos basamos en la población infartada que padecen de hipertensión y diabetes el 75% son infartos con ST elevado es decir tres de cada cuatro pacientes, el grupo que no sufren estas enfermedades presentó IAM CEST con 92.4% así mismo fue el

grupo con menor frecuencia de IAM Sin elevación del ST 7.6 % (1 persona) ver tabla No 5

TABLA N 5: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE HTA Y DM CON IAM CON Y SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN LOS PACIENTES INTERNADOS HCAM 2009

IAM	HTA+DM		HTA		DM		SIN HTA ni DM		Total No
	No	%	No	%	No	%	No	%	
EKG SEST	9	25	7	30.4	9	60	1	7.6	26
EKG CEST	27	75	16	69.6	6	40	12	92.4	61
	36	100	23	100	15	100	13	100	87

Fuente: estadística del HCAM. Elaborado por: Marcela Castillo M.

La asociación de la HTA y DM con los síndromes coronarios agudos permiten o aceleran el proceso aterosclerótico en los vasos epicárdico que incrementan la demanda metabólica como respuesta al inadecuado flujo coronario. En el grupo sin HTA ni Diabetes tuvo gran frecuencia de IAMCEST lo que permite concluir que no solo un control inadecuado de glicemia acelera el apareamiento de enfermedades cardíacas ya que es una patología multifactorial por lo que se recomienda en el futuro hacer más investigaciones que se analicen otros factores que influyan en el surgimiento de esta patología, por ejemplo obesidad, sedentarismo, etc.

4.2 Validación de hipótesis

Para la verificación de hipótesis se plantea la hipótesis nula que dice HO: la hipertensión arterial y diabetes no son factores de riesgo asociados para el desencadenamiento de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio

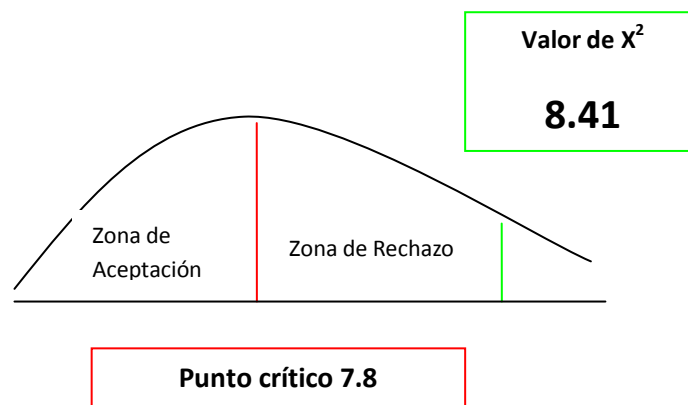
Para poder verificar la hipótesis se estratifica a los pacientes según el riesgo en función de la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y la asociación de estas enfermedades así como la ausencia de las mismas

	IAM		TOTAL
	SI	NO	
DM+HTA	36	11	47
HTA	23	7	30
DM	15	1	16
SIN HTA NI DM	13	11	24
	87	30	117

Fuente: estadística del HCAM. Elaborado por: Marcela Castillo M.

Se observó que los porcentajes en cada uno de estos estratos muestran diferencias estadísticamente significativas entre sí, obteniéndose un chi cuadrado con tres grados de libertad y el 95% de confianza de 8,41 y $p=0,004$, por lo tanto se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa que es, **la asociación de hipertensión arterial y diabetes son factores de riesgo para el apareamiento de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio.**

Escala:



CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

1. En la investigación se confirma que la hipertensión arterial y diabetes mellitus son factores de riesgo cardiovascular que en el estudio se presentó en un 40.1%, y, el tipo de síndrome coronario más frecuente que se presentan en los pacientes que padecen de la asociación de estas patologías fue el infarto agudo de miocardio que se presentó en un 76.5%.
2. El sexo masculino fue el que se presentó de manera predominante en un porcentaje del 73.5%, y el rango de edad donde se concentró la población estudiada fue de los 60 a 80 años
3. De los pacientes que sufrieron IAM con elevación del segmento ST (61 pacientes) el 44.2% (27 pacientes) fueron hipertensos y diabéticos lo cual permite ver la severidad y gravedad de un control inadecuado de enfermedades crónicas no transmisibles, como son la hipertensión y diabetes.
4. La clínica se caracterizó por dolor precordial de gran intensidad tipo opresivo, en los pacientes que desarrollaron infarto y angina dato que permite ser más cautelosos al momento de dar un diagnóstico

5. El cambio de paradigma en salud no es responsabilidad sólo del profesional de la medicina; deben participar de él todas las esferas de la sociedad y, en especial, las instituciones educativas que a la postre son las encargadas de moldear y liderar los patrones de conducta que rigen a la comunidad.

5.2 Recomendaciones

1. Realizar detecciones precoces y lograr un control adecuado de las cifras de presión arterial y glicemia para disminuir en el futuro enfermedades no transmisibles crónicas como la HTA y DM que desencadenen enfermedades especialmente cardiovasculares como el SCA
2. Fomentar actividades de promoción y prevención acerca de los factores de riesgo, para poder repercutir de manera benéfica en la salud de la comunidad, así como en la disminución de los costos de la atención
3. Estimular la participación ciudadana para asumir la responsabilidad del autocuidado en conjunto con el personal de salud, para mejorar el conocimiento en estas prácticas y fomentar la medicina preventiva antes que la curativa
4. Se recomienda hacer en el futuro nuevas investigaciones haciendo hincapié en otros factores que influyan en el desarrollo de enfermedades cardíacas sean estas la obesidad, dislipidemia, sedentarismo, tabaquismo, entre otras.

5. Clasificar la información epidemiológica donde se registren casos nuevos, confirmados, y en tratamiento que permita analizar y utilizar fácilmente la información

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 Datos informativos

6.1.1 Título:

Programa para la prevención y control de los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes afiliados al IESS

6.1.2 Institución efectora:

La propuesta se realizará en el Hospital Carlos Andrade Marín

6.1.3 Beneficiarios:

Los beneficiarios serán los pacientes adulto y adulto mayor afiliados al IESS que deseen formar parte de este grupo, que posean o no enfermedades concomitantes, los mismos que serán informados por medio de los médicos que brinden consulta externa y por medio de afiches que se colocarán en puntos estratégicos en el hospital

6.1.4 Ubicación:

La propuesta estará ubicada en el Hospital Carlos Andrade Marín.

6.1.5 Tiempo:

La propuesta se ejecutará inmediatamente después de su aprobación, no se establece un tiempo de finalización ya que estará de manera constante, en permanente modificación, para poder valorar el impacto que presente, su correcta utilización y distribución para la que se realizarán constantes evaluaciones.

6.1.6 Equipo técnico responsable

Para la ejecución de la propuesta el equipo está conformado por un especialista en deportes, un nutricionista, médicos, enfermeras, voluntariado y la investigadora

6.1.7 Costo:

La propuesta tiene como presupuesto un total de 500 dólares que será invertidos en los especialistas que intervendrán, en el diseño de la propuesta, en la realización de los afiches, en conferencias, además en la elaboración de medidas preventivas e informativas (folletos) que se repartirán a todos los pacientes que participen en este proyecto.

6.2 Antecedentes de la propuesta

En el trabajo que se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) a partir de las epicrísis del área de cardiología del 2009, constituida por 117 pacientes los que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, donde se obtuvo datos estadísticos como: el sexo masculino fue de mayor frecuencia (73.5% 86 personas) para el desarrollo de síndrome coronario agudo, la hipertensión arterial se presenta en un total de 65.8%, (77 personas), 62 paciente que representa el 53% padecen

Diabetes mellitus, y en un total de 40.1% de la población estudiada presento la asociación de las dos patologías, de los 117 pacientes el 74.3% (87 personas) padecieron infarto agudo de miocardio (IAM).

La asociación de HTA y Diabetes mellitus se encontró en 47 pacientes de estos 36 personas se infartaron es decir el 76.5%, de los pacientes que padecían solo hipertensión o solo diabetes fue de 24 y 16 personas respectivamente y aquellos que no padecían dichas patologías fue de 13 personas, lo que nos permite concluir que la existencia de la HTA y Diabetes mellitus predispone a la aparición de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio.

6.3 Justificación

Las enfermedades no transmisibles crónicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares

Además la presencia de servicios de salud poco capacitados y además de una inadecuada detección, de HTA y DM trae como consecuencia el desarrollo de múltiples complicaciones como es el SCA.

La insuficiencia de recursos, la realización de campañas poco preventivas; la poca o nula ayuda del sector privado permiten que la información proporcionada al paciente sea muy pobre y por lo tanto se desconozcan los beneficios de una vida con hábitos saludables y las complicaciones que conlleva un control inadecuado.

Existen campañas con información muy pobre para pacientes hipertensos y/o diabéticos pero son realmente las campañas preventivas las que se deberían realizar y son las que con menor frecuencia se llevan a cabo.

6.4 Objetivos

6.4.1 Objetivo general

- ✓ Formar un equipo responsable para el diseño de medidas preventivas de los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes afiliados al IESS

6.4.2 Objetivos específicos

- ✓ Detectar tempranamente alteraciones de cifras tensionales como de glicemia.
- ✓ Prevenir o retardar la aparición de complicaciones de mayor prevalencia entre la población con factores cardiovasculares.
- ✓ Establecer medidas encaminadas a disminuir factores de riesgo modificables

6.5 Análisis de factibilidad

La propuesta es realizable desde el punto de vista técnico ya que se tiene las bases suficientes en conocimientos, se dispone del diseño del manual, además del apoyo de los médicos que proporcionan consulta externa en el HCAM

Los costos de la propuesta serán facilitados por parte de la investigadora, la misma que evaluará trimestralmente la propuesta para valorar su impacto y realizar actualizaciones o modificaciones.

Es factible desde el punto de vista administrativo ya que se pedirán los respectivos permisos o autorizaciones a las autoridades del hospital y del servicio de consulta externa.

La actual propuesta es direccionada a pacientes de todo nivel socioeconómico y cultural, de tal manera que se utilizaran términos sencillos para mejor entendimiento del paciente y sus familiares, además será respaldado legalmente con el cumplimiento de las normas del buen vivir, reglamentado en la Asamblea Constitucional de Septiembre del 2008, articulando cada uno de sus componentes legales.

Desde el punto legal es una propuesta factible basándose en la Ley Orgánica de Salud título I artículo 3°.- *Los servicios de salud garantizarán la protección de la salud a todos los habitantes del país y funcionarán de conformidad con los siguientes principios:*

Principio de Universalidad: Todos tienen el derecho de acceder y recibir los servicios para la salud, sin discriminación de ninguna naturaleza.

Principio de Participación: Los ciudadanos individualmente o en sus organizaciones comunitarias deben preservar su salud, participar en la programación de los servicios de promoción y saneamiento ambiental y en la gestión y financiamiento de los establecimientos de salud a través de aportes voluntarios.

Principio de Coordinación: Las administraciones públicas y los establecimientos de atención médica cooperarán y concurrirán armónicamente entre sí, en el ejercicio de sus funciones, acciones y utilización de sus recursos.

Principio de Calidad: En los establecimientos de atención médica se desarrollarán mecanismos de control para garantizar a los usuarios la calidad en la prestación de los servicios, la cual deberá observar criterios de integridad, personalización, continuidad, suficiencia, oportunidad y adecuación a las normas, procedimientos administrativos y prácticas profesionales (ley No. 2006-67)

6.6.- Fundamentación Científico Técnica.

6.6.1 Factores de riesgo cardiovasculares:

Los factores de riesgo (FR) son características o conductas de las personas que aumentan la probabilidad de sufrir una enfermedad por ejemplo cardiovascular (ECV). Estos se clasifican en mayores y condicionantes según la importancia a su vez pueden ser separados en modificables y no modificables según la posibilidad de influir sobre ellos.

El actual estilo de vida de la población, que incluye una inadecuada alimentación, tabaquismo, inactividad física y estrés, contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis y el consiguiente aumento de las enfermedades cardiovasculares.³⁶

Factores de riesgo mayores	<ul style="list-style-type: none">▶ Edad y sexo▶ Antecedentes personales de enfermedad CV.▶ Antecedentes familiares de enfermedad CV: sólo cuando éstos han ocurrido en familiares de 1^{er} grado.	No modificables
	<ul style="list-style-type: none">▶ Tabaquismo▶ Hipertensión arterial▶ Diabetes▶ Dislipidemia	Modificables
Factores de riesgo condicionantes	<ul style="list-style-type: none">▶ Obesidad▶ Obesidad abdominal▶ Sedentarismo▶ Colesterol HDL < 40 mg/dL.▶ Triglicéridos > 150 mg/dL	

6.6.2 Riesgo Cardiovascular

La aterosclerosis, el proceso patológico que lleva al desarrollo de la enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica comienza

tempranamente en la vida y progresa en forma gradual y silenciosa durante la adolescencia y la vida adulta.

La velocidad de progresión de la aterosclerosis está influenciada a la exposición de los factores de riesgo ya descritos, resultando en placas ateroscleróticas inestables, estrechamiento de los vasos sanguíneos y obstrucción al flujo de sangre a órganos vitales tales como el corazón y el cerebro.

Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades son angina de pecho, infarto agudo al miocardio (IAM), crisis isquémica transitoria (CIT) y ataque cerebral.

6.6.3 Riesgo cardiovascular determinado clínicamente

Los siguientes grupos se definen como de muy alto riesgo cardiovascular ($\geq 20\%$) solamente por sus antecedentes

Grupos de muy alto riesgo cardiovascular

1. Antecedentes personales de una enfermedad cardiovascular previa: angina, IAM, angioplastía, bypass coronario, crisis isquémica transitoria, ataque cerebral isquémico o enfermedad vascular periférica.
2. Cifras de presión arterial elevadas en forma permanente: PAS ≥ 160 -170 y/o PAD ≥ 100 -105 mm Hg.
3. Personas con una enfermedad lipídica genética: hipercolesterolemia familiar, defecto familiar ApoB, dislipidemia familiar combinada.
4. Sin antecedentes personales de enfermedad cardiovascular pero con un Col-total >280 mg/dl o Colesterol LDL ≥ 190 mg/dl o una relación Col-total /Col-HDL >8 .

5. Personas con diabetes y nefropatía diabética establecida, o diabetes y otra enfermedad renal.

Estos pacientes requieren intervenciones tanto sobre el estilo de vida como farmacológicas

6.6.4 Métodos para evaluar el riesgo Cardiovascular (RCV)

Evaluación cuantitativa: Existen distintos métodos para calcular el riesgo CV, el método más conocido es la tabla de predicción del riesgo coronario del estudio de Framingham. La tabla de Framingham está en función de los siguientes FR: edad y sexo, tabaquismo, colesterol total, colesterol-HDL y PA sistólica (PAS).

<i>Criterios para clasificar el riesgo CV</i>		
Categorías de riesgo	Riesgo cualitativo	Riesgo cuantitativo Framingham*
Bajo	Sin FR mayores	
Moderado	1 FR mayor	<10%
Alto	2 o más FR mayores	10 -20%
Máximo	3 o más FR mayores, o DM o Enf. vascular aterosclerótica o dislipidemias aterogénicas genéticas severas	>20%

6.6.5 Factores de riesgo

Se puede intervenir sobre los factores modificables, la edad, sexo o factores genéticos son factores no modificables donde nada se puede hacer es por esto que se hablará explícitamente sobre los factores cardiovasculares modificables

6.6.5.1 OBESIDAD

En 1997 la Organización Mundial de la Salud –OMS- incluyó a la obesidad entre las enfermedades epidémicas. La obesidad, es un factor de riesgo para Diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y otras complicaciones. Para diagnosticar la obesidad se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC). La clasificación actual de la OMS según el IMC es la siguiente³⁸

IMC Kg/m ²	Clasificación del peso	Clasificación del riesgo
< 18	Bajo peso	Bajo
18-24.9	Normal	Peso saludable
25-29.9	Sobrepeso	Moderado
30-34.9	Obesidad grado I	Alto
35-39.9	Obesidad grado II	Muy Alto
40 ó más	Obesidad mórbida	Extremo

6.6.5.2 TABAQUISMO

El tabaquismo está asociado a un aumento de eventos cardiovasculares en pacientes con patologías como infartos miocárdicos recurrentes, muerte súbita y reestenosis después de una angioplastia coronaria

El monóxido de carbono producido al fumar, constituye un verdadero veneno para los vasos sanguíneos, daña su endotelio y predispone a la formación de la placa de ateroma. Además, el monóxido de carbono bloquea el transporte de oxígeno (O₂) disminuyendo en 10% la concentración de O₂ en la sangre.

La nicotina aumenta los niveles de catecolaminas circulantes, que provocan un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial que llevan a un aumento del trabajo cardíaco, aumenta la activación

plaquetaria, produce efectos adversos en el perfil lipídico, que incluye una disminución del HDL y un aumento en la oxidación del LDL.

La adicción al tabaco es la responsable del 20% de las muertes cardiovasculares en individuos de 65 años, y en menores de 65 años es el causante del 45 % de las muertes cardiacas.³⁹

6.6.5.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es otro de los factores de riesgo modificables mayores y de alta prevalencia se considera hipertenso al paciente que presenta presiones arteriales mayores o iguales a 140/90 mmHg en al menos tres controles.

La modificación de los hábitos de vida es fundamental principalmente la actividad física ya que mantiene la presión arterial baja durante 8-12 horas después de la sesión de ejercicios

El ejercicio aeróbico de resistencia produce una reducción promedio de 10 mmHg en la presión arterial sistólica y diastólica en personas hipertensas etapas 1 y 2

<i>Metas terapéuticas según categoría de riesgo</i>	
Categoría de riesgo CV	Meta PAS / PAD
Riesgo moderado	< 140 / 90 mm Hg
Riego alto	< 140 / 90 mm Hg
Riesgo máximo	< 130 / 85 mm Hg

6.6.5.5. DIABETES MELLITUS

La Diabetes mellitus es una enfermedad crónica, que comprende un grupo de trastornos metabólicos caracterizado por un aumento de las cifras de glucosa en sangre, al que se conoce con el nombre de hiperglicemia. Está frecuentemente asociada a obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y alteraciones de la coagulación, combinación conocida como “síndrome X o metabólico

Criterios diagnósticos de DM

- Glicemia al azar >200 mg/dL más síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia.
- Glicemia en ayunas repetida >126 mg/dL.
- Glicemia a las dos horas postcarga de 75 gramos de glucosa >200 mg/dL.

6.6.5.6 DISLIPIDEMIAS

6.6.5.1 Definición

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, donde existen concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG)⁴⁰

6.6.5.2 Criterios diagnósticos

- Col-total: ≥ 240 mg/dl.
- Col-LDL: ≥ 160 mg/dl
- Triglicéridos ≥ 200 mg/dl

<i>Niveles normales óptimos de lípidos (mg/dL)</i>	
Col-total	< 200
Col-HDL	> 40
Col-LDL	< 100
TGC	< 150

<i>Metas de Tratamiento de Col-LDL según nivel de Riesgo CV (mg/dL)</i>			
Riesgo	Moderado	Alto	Máximo
Col-LDL	<160	<130	<100

6.6.5.3 Clasificación

De acuerdo a los resultados de laboratorio y la lipoproteína que esté alterada, podemos clasificar las dislipidemias en:

- a) Hipercolesterolemia,
- b) Hipertrigliceridemia.
- c) Dislipidemia mixta: hipercolesterolemia más hipertrigliceridemia.
- d) Hipoalfalipoproteinemia: disminución de las HDL-colesterol

En casi la mayoría de los factores modificables interviene en gran ayuda el realizar ejercicio por esto es necesario hablar sobre este tema:

6.6.6 EJERCICIO FÍSICO

Para integrar a los pacientes a esta propuesta se realizará una evaluación de la capacidad funcional

Para realizar una correcta prescripción de actividad física, resulta fundamental efectuar una evaluación inicial de la capacidad funcional y del sistema músculo-esquelético de las personas ingresadas para prevenir una sobrecarga cardiorrespiratoria o lesiones del aparato locomotor.

6.6.6.1 Capacidad Funcional Física

Se evalúan funcionalmente las propiedades motoras básicas: fuerza muscular, flexibilidad, coordinación y equilibrio.

Capacidad Funcional Cardiorrespiratoria

Test de marcha 6 minutos (TM6')

El TM6' corresponde a un test submáximo que mide la capacidad funcional aeróbica, de un paciente que caminar rápidamente durante 6 minutos, en una superficie plana,

Su ventaja es ser bien tolerado y no requerir equipamiento ni personal altamente capacitado. El test evalúa en forma global e integral la respuesta de todos los sistemas involucrados durante el ejercicio, incluyendo el pulmonar y cardiovascular, sistema circulatorio, unidades neuromusculares y metabolismo muscular.

Programa de ejercicios

Para lograr el objetivo de gastar al menos 700 kcal a la semana se debe realizar 30 minutos de caminata rápida o su equivalente por 5 días a la semana.

Las personas sin entrenamiento previo o extremadamente sedentarias deben incrementar en forma gradual el tiempo dedicado a la actividad física partiendo con 10 minutos al inicio, aumentando 5 minutos cada semana hasta alcanzar los 30 minutos diarios por 5 días o 2 1/2 horas a la semana en la quinta semana.

Las personas de bajo o moderado riesgo podrán realizar las sesiones de actividad física supervisadas en el centro de salud, donde el profesor de educación física o monitor del centro esté debidamente informado sobre los objetivos y metas a lograr con los pacientes.

La sesión de actividad física supervisada no requiere necesariamente de un espacio físico definido; como alternativa es posible organizar

caminatas programadas 2-3 veces por semana dirigidas por el profesional del equipo de salud

En la mayoría de los grupos existirán personas con distintos niveles de acondicionamiento físico, las cuales caminarán a distintas velocidades. La organización de la caminata “en circuito” permitirá que todos participen de acuerdo a su capacidad.

La prescripción de actividad física debe ser realizada en forma individual y específica para cada paciente y estará determinada de acuerdo a los antecedentes mórbidos y a la evaluación realizada en cada uno de ellos.

Se sustenta en los siguientes componentes:

- ✓ Intensidad
- ✓ Frecuencia
- ✓ Duración
- ✓ Tipo de ejercicio.

6.7.- Modelo Operativo.

Fase de Planificación	Metas	Evolución	Presupuesto	Recursos
Autorización para realizar la propuesta Presentación de la propuesta Diseño del programa de la propuesta	Cumplimiento del 100% en Agosto	Evaluación del procedimiento y respuesta de las autoridades en un periodo de un mes	50 dólares	Solicitud a las autoridades
Fase de Ejecución	Metas	Evaluación	Presupuesto	Recursos
Convocatoria a especialistas en deporte y nutrición Capacitación al personal responsable Inscripción de los interesados Diseño fichas personales y medidas antropométricas Diseño de medidas preventivas para los pacientes integrantes	Cumplimiento del 100 % en Septiembre	Selección de los especialistas Control de medidas antropométricas mensuales Revisión de fichas personales trimestrales Control del personal responsable de manera trimestral	400 dólares	Conferencias a los médicos, nutricionista, deportólogo y pacientes Plan de medidas preventivas e informativas
Fase de evaluación	Metas	Evaluación	Presupuesto	Recursos
Evaluar cumplimiento y límites de la propuesta Modificaciones y ajustes en el transcurso y distribución del manual	Cumplimiento del 100 % en Diciembre	Revisando los resultados mensuales de cada paciente	50 dólares	Información recolectada de los pacientes

6.8.- Administración de la propuesta.

La presente propuesta tendrá un orden jerárquico, con los cuales se dialogara para obtener el mejor provecho posible, quedando estructurada de la siguiente manera:



6.9 Previsión de la evaluación

Posteriormente a la aprobación de la propuesta se hablará con medicina preventiva del Hospital Carlos Andrade Marín para hacer una convocatoria de profesionales en deportes y nutrición, después de realizada la selección de los profesionales se darán charlas al equipo seleccionado sobre la población con la que se trabajará se les orientará sobre las posibles enfermedades que padecen y como intervenir.

Después se elaborará afiches donde se indique lugar, fecha y hora del lugar de inscripción y se solicitará a médicos que brinden consulta externa comunicar a sus pacientes de esta convocatoria, se elaborará una ficha personal de registro donde conste el consentimiento de formar parte del grupo, nombre, edad, sexo, peso, talla, Índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, presión arterial, valores de glicemia central, colesterol, , tabaquismo, frecuencia de actividad física, enfermedades crónicas, lugar de residencia, nivel de instrucción, que nos permita agrupar por factores de riesgo modificables y no modificables, para valorar el grado de riesgo de cada paciente y de acuerdo a todos estos parámetros, clasificarlos y evaluar su capacidad física y establecer el nivel de ejercicio apto para cada grupo específico, además la nutricionista se encargará de conferencias cortas, dinámicas, claras que indiquen el tipo de alimento para cada grupo de pacientes.

Se plantearan diferentes horarios como un mínimo de dos veces a la semana donde se realizaran series de ejercicios dependiendo de la capacidad física de cada paciente, y se impartirán charlas de nutrición, además se proporcionará a cada paciente de un folleto informativo sobre HTA y diabetes y sus complicaciones, las fichas realizadas se recolectarán cada mes para realizar estadísticas y de manera trimestral a los profesionales incluidos para evaluar el impacto de este proyecto.

ANEXOS

ANEXO #1

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL AÑO 2009 LISTA CORTA DE AGRUPAMIENTO DE CAUSAS DE MUERTE (L.C. CIE-10)

			POBLACIÓN ESTIMADA 2009	14.005.449		
			TOTAL DE DEFUNCIONES	59.714		
			TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 hab.)	42,6		
Nº Orden	CÓDIGO L.C.	CÓD. CIE-10 DETALLADA	CAUSAS DE MUERTE	Número	%	Tasa
1	26	E10-E14	DIABETES MELLITUS	4.067	6,8	29,0
2	42	I60-I69	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	3.789	6,3	27,1
3	67	V00-V89	ACCIDENTES DE TRANSPORTE TERRESTRE	3.176	5,3	22,7
4	34	I10-I15	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	3.158	5,3	22,5
5	46	J10-J18	INFLUENZA Y NEUMONÍA	3.099	5,2	22,1
6	35	I20-I25	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	2.293	3,8	16,4
7	64	X85-Y09	AGRESIONES (HOMICIDIOS)	2.187	3,7	15,6
8	41	I50-I51	INSUFICIENCIA CARDÍACA, COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES MAL DEFINIDAS	1.907	3,2	13,6
9	51	K70-K76	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO	1.902	3,2	13,6
10	09	C16	NEOPLASIA MALIGNA DEL ESTÓMAGO	1.826	2,7	11,8
11	55	P00-P96	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PRENATAL	1.531	2,6	10,9
12	53	N00-N39	ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO	1.429	2,4	10,2
13	47	J40-J47	ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES	1.194	2,0	8,5
14	63	X60-X84	LESIONES AUTOINFLINGIDAS INTENCIONALMENTE (SUICIDIO)	966	1,6	6,9
15	24	C81-C96	NEOPLASIA MALIGNA DEL TEJIDO LINFÁTICO, ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y TEJIDOS AFINES	885	1,5	6,3
16	66	Q00-Q99	MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	824	1,4	5,9
17	20	C61	NEOPLASIA MALIGNA DE LA PRÓSTATA	820	1,4	5,9
18	18	C53-C55	NEOPLASIA MALIGNA DEL ÚTERO	739	1,2	5,3
19	07	B20-B24	ENFERMEDAD POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA (VIH)	704	1,2	5,0
20	06	A40-A41	SEPTICEMIA	700	1,2	5,0
21	65	Y10-Y34	EVENTOS DE INTENCIÓN NO DETERMINADA	685	1,1	4,9
22	15	C33 C34	NEOPLASIA MALIGNA DE LA TRÁQUEA, BRONQUIOS Y PULMÓN	668	1,1	4,8
23	11	C22	NEOPLASIA MALIGNA DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES	666	1,1	4,7
24	02	A15-A19	TUBERCULOSIS	569	1,0	4,1
25	27	D50-D53 E40-E64	DESNUTRICIÓN Y ANEMIAS NUTRICIONALES	486	0,8	3,5
	88		RESTO DE CAUSAS	13.819	23,1	-
	99	R00-R99	CAUSAS MAL DEFINIDAS	5.835	9,8	41,7

Fuente INEC Anuario de Estadísticas Vitales Nacionales y Defunciones Año 2009

ANEXO # 2

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD FEMENINA AÑO 2009 LISTA CORTA DE AGRUPAMIENTO DE CAUSAS DE MUERTE (L.C. CIE-10)

			POBLACIÓN ESTIMADA 2009	7.088.917		
			TOTAL DE DEFUNCIONES	25.846		
			TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 hab.)	36,5		
Nº Orden	CÓDIGO L.C.	CÓD. CIE-10 DETALLADA	CAUSAS DE MUERTE	Número	%	Tasa
1	26	E10-E14	DIABETES MELLITUS	2.192	8,5	30,9
2	42	I60-I69	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	1.852	7,2	26,1
3	34	I10-I15	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	1.559	6,0	22,0
4	48	J10-J18	INFLUENZA Y NEUMONÍA	1.507	5,8	21,3
5	41	I50-I51	INSUFICIENCIA CARDÍACA, COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES MAL DEFINIDAS	950	3,7	13,5
6	35	I20-I25	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	932	3,6	13,1
7	18	C53-C55	NEOPLASIA MALIGNA DEL ÚTERO	739	2,9	10,4
8	09	C16	NEOPLASIA MALIGNA DEL ESTÓMAGO	730	2,8	10,3
9	51	K70-K76	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO	719	2,8	10,1
10	55	P00-P96	CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PRENATAL	664	2,6	9,4
11	53	N00-N39	ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO	640	2,5	9,1
12	57	V00-V89	ACCIDENTES DE TRANSPORTE TERRESTRE	641	2,5	9,0
13	47	J40-J47	ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES	524	2,0	7,4
14	17	C50	NEOPLASIA MALIGNA DE LA MAMA	444	1,7	6,3
15	56	Q00-Q99	MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	429	1,7	6,1
16	24	C81-C90	NEOPLASIA MALIGNA DEL TEJIDO LINFÁTICO, ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y TEJIDOS AFINES	400	1,5	5,8
17	11	C22	NEOPLASIA MALIGNA DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES	357	1,4	5,0
18	06	A40-A41	SEPTICEMIA	332	1,3	4,7
19	15	C33-C34	NEOPLASIA MALIGNA DE LA TRÁQUEA, BRONQUIOS Y PULMÓN	279	1,1	3,9
20	10	C18-C21	NEOPLASIA MALIGNA DEL COLÓN, SIGMOIDE, RECTO Y ANO	275	1,1	3,9
21	27	D50-D53 E40-E64	DESNUTRICIÓN Y ANEMIAS NUTRICIONALES	264	1,0	3,7
22	83	X80-X84	LESIONES AUTOINFLINGIDAS INTENCIONALMENTE (SUICIDIO)	245	0,9	3,5
23	39	I48	PARO CARDÍACO	235	0,9	3,3
24	36	I26-I28	ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR Y ENFERMEDAD DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR	211	0,8	3,0
25	54	O00-O99	EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO	208	0,8	2,9
	88		RESTO DE CAUSAS	5.695	22,0	-
	99	R00-R99	CAUSAS MAL DEFINIDAS	2.813	10,9	39,7

Fuente INEC Anuario de Estadísticas Vitales Nacionales y Defunciones Año 2009

ANEXO # 3

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD MASCULINA AÑO 2009 LISTA CORTA DE AGRUPAMIENTO DE CAUSAS DE MUERTE (L.C. CIE-10)

			POBLACIÓN ESTIMADA 2009	7.017.839		
			TOTAL DE DEFUNCIONES	33.868		
			TASA DE MORTALIDAD GENERAL (x 10.000 hab.)	48,3		
Nº Orden	CÓDIGO L.C.	CÓD. CIE-10 DETALLADA	CAUSAS DE MUERTE	Número	%	Tasa
1	57	V00-V89	ACCIDENTES DE TRANSPORTE TERRESTRE	2.535	7,5	36,1
2	64	X85-Y09	AGRESIONES (HOMICIDIOS)	1.992	5,9	28,4
3	42	I80-I89	ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES	1.937	5,7	27,6
4	26	E10-E14	DIABETES MELLITUS	1.875	5,5	26,7
5	34	I10-I15	ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS	1.599	4,7	22,8
6	46	J10-J18	INFLUENZA Y NEUMONÍA	1.592	4,7	22,7
7	35	I20-I25	ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN	1.361	4,0	19,4
8	51	K70-K76	CIRROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO	1.198	3,5	16,9
9	41	I50-I51	INSUFICIENCIA CARDÍACA, COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES MAL DEFINIDAS	951	2,8	13,6
10	09	C16	NEOPLASIA MALIGNA DEL ESTÓMAGO	896	2,6	12,8
11	55	P00-P96	CIERTAS AFECIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PRENATAL	867	2,6	12,4
12	20	C61	NEOPLASIA MALIGNA DE LA PRÓSTATA	820	2,4	11,7
13	53	N00-N39	ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO	791	2,3	11,1
14	63	X80-X84	LESIONES AUTOINFLINGIDAS INTENCIONALMENTE (SUICIDIO)	721	2,1	10,3
15	47	J40-J47	ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES	670	2,0	9,5
16	85	Y10-Y34	EVENTOS DE INTENCIÓN NO DETERMINADA	554	1,6	7,9
17	07	B20-B24	ENFERMEDAD POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA (VIH)	545	1,6	7,8
18	24	C81-C96	NEOPLASIA MALIGNA DEL TEJIDO LINFÁTICO, ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y TEJIDOS AFINES	485	1,4	6,9
19	56	Q00-Q99	MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS	395	1,2	5,6
20	15	C33 C34	NEOPLASIA MALIGNA DE LA TRÁQUEA, BRONQUIOS Y PULMÓN	390	1,2	5,6
21	02	A15-A19	TUBERCULOSIS	379	1,1	5,4
22	06	A40-A41	SEPTICEMIA	368	1,1	5,2
23	58	W00-W19	CAIDAS ACCIDENTALES	332	1,0	4,7
24	60	W65-W74	AHOGAMIENTO Y SUMERSIÓN ACCIDENTALES	331	1,0	4,7
25	11	C22	NEOPLASIA MALIGNA DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES	299	0,9	4,3
	88		RESTO DE CAUSAS	6.965	20,6	-
	99	R00-R99	CAUSAS MAL DEFINIDAS	3.022	8,9	43,1

Fuente INEC Anuario de Estadísticas Vitales Nacionales y Defunciones Año 2009

ANEXO # 4

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
CARRERA DE MEDICINA
FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

# H. Clínica	Sexo	Edad	Tensión Arterial	Glicemia	clínica	Lectura del EKG	Enzima Cardíaca (EC) realizada	Valor de la EC	Dg	Días de hospitalización.	Condición de egreso

BIBLIOGRAFÍA

- 1) ESPINOZA F. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN COLIMA, MÉXICO. Rev. Panam Salud Publica (en línea). 2004 (citado el 12 de noviembre 2010). Vol. 6, Pág. 203. URL disponible en www.scielosp.org/pdf/rpsp/v16n6/23685.pdf
- 2) ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE SALUD. PERFIL NACIONAL DE GÉNERO SALUD Y DESARROLLO. Indicadores Básicos de Salud (en línea) 2009 (fecha de acceso 15 de noviembre de 2010). Pág. 6. URL disponible en: www.paho.org/cdmedia/ge_cp/Ecuador.html#ref15
- 3) BUSTAMANTE A. HIPERTENSION ARTERIAL (en línea) 2010 (fecha de acceso 14 de noviembre del 2010) Pág. 10 URL disponible en www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/.../capitulo4.pdf
- 4) GONZÁLEZ M PLAN INTEGRAL DE ATENCIÓN DE ANDALUCÍA 2005-2009 (en línea) 2009 (citado 12 noviembre del 2010) Pág. 14 URL disponible en www.apammalaga.org/.../plan_integral_atencion_cardiopatias_en_andalucia.pdf
- 5) GALINDO J. GUÍAS COLOMBIANAS DE CARDIOLOGÍA SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST (*ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST*). Rev. colombiana de cardiología diciembre 2008. (citado 12 diciembre del 2010), Vol. 15, Pág. 13. URL disponible en www.scc.org.co/Portals/.../GUIA%20SINDROME%20CON%20ELEVACION%20ST.pdf
- 6) CASSIANI M SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS: EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO. Rev. Científicas de América Latina, 2009, (citado 22 diciembre del 2010). Vol. 25, Disponible en:

<http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=817118400>

11

- 7) CÓRDOBA J. PROGRAMA DE ACCIÓN ESPECÍFICO 2007-2012 DIABETES MELLITUS (en línea) 2008 (fecha de acceso 18 diciembre del 2010). Pág. 14 – 17. URL disponible en www.scribd.com/doc/35130964/ProgDMssa
- 8) GOBIERNO DE CHILE. MINISTERIO DE SALUD. ESTUDIO DE CARGA DE ENFERMEDAD Y CARGA ATRIBUIBLE (en línea) 2007. (Fecha de acceso 5 de enero de 2009) Disponible en http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/cargaenf2008/Informe%20final%20carga_Enf_2007.pdf
- 9) OSPINA C. ATENCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. Guía de manejo de diabetes (en línea) 2010 (fecha de acceso diciembre 27 del 2010). Pág. 5 - 6 URL disponible en www.scc.org.co/.../CONSENSO%20ENFERMEDAD%20CORONARIA.pdf
- 10) ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE SALUD. PERFIL NACIONAL DE GÉNERO SALUD Y DESARROLLO. Indicadores Básicos de Salud (en línea) 2009 (fecha de acceso 15 de noviembre de 2010). Pág. 6. URL disponible en: www.paho.org/cdmedia/ge_cp/Ecuador.html#ref15
- 11) GINER V. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES. AVANCES TERAPÉUTICOS. GACETA MEDICA DE BILBAO (en línea). Jul.- Sep. 2008 (citado 18 de noviembre 2010). Vol. 99. N.º 3. Pág. 62. URL disponible en www.sld.cu/galerias/pdf/.../hipertension_arterial_y_diabetes.pdf
- 12) IBIDEM, Pág. 2 – 3.
- 13) YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S, DANS T, AVEZUM A, LANANF IT AT; INTERHEART STUDY INVESTIGATORS. EFFECT OF POTENTIALLY MODIFIABLE RISK FACTORS ASSOCIATED WITH MYOCARDIAL INFARCTION LANCET 2004, (citado el 20 enero del 2011) disponible en

http://scholar.google.com/scholar?q=INTERHEART+Study+Investigators.+Effect+of+potentially+modifiable+risk+factors+associated+with+myocardial+infarction&hl=es&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar

- 14) ASAMBLEA GENERAL DE NACIONES UNIDAS. DECLARACIÓN UNIVERSAL DE DERECHOS HUMANOS. Departamento de Información Pública de las Naciones Unidas (en línea). 2009 (citado el 17 de noviembre 2010). URL disponible en www.un.org/es/documents/udhr/index.shtml
- 15) ASAMBLEA NACIONAL DEL ECUADOR. CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR 2008 (en línea). Mayo 2008 (fecha de acceso 01 diciembre 2010). Disponible en: www.asambleanacional.gov.ec/
- 16) SAENZ C. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Guía Española de Hipertensión Arterial (en línea). 2005 (citado 13 de noviembre 2010). Vol. 22 Supl. 2. Págs. 3 – 4. URL disponible en: [www.sld.cu/.../pdf/.../hta/guia de hipertension arteria fisterra .pdf](http://www.sld.cu/.../pdf/.../hta/guia%20de%20hipertension%20arteria%20fisterra.pdf)
- 17) FRENK J. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Programa de Acción México (en línea). 2006 (citado el 1 de diciembre 2010). Págs. 24 – 29. URL disponible en: www.bibliotecas.salud.gob.mx/gsd/collect/publin1/index/assoc/...dir/doc.pdf
- 18) IBIDEM, Pág. 5 – 6
- 19) DOTRES C. PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Rev. Cubana Med. Gen Integr (en línea). 2007 (fecha de acceso 14 noviembre 2010). Pág. 46 – 52. URL disponible en: www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_1_99/mgi09199.pdf
- 20) SEVILLA P. DIABETES MELLITUS. URGENCIAS PEDIÁTRICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA (en línea). 2007 (citado el 3 de

noviembre 2010). 2ª ed. Págs. 2 – 8. URL disponible en:
www.scribd.com/doc/18176059/Diabetes-Mellitus

- 21) CARRASCO B. PROCEDERES EN DIABETES MELLITUS. Publicaciones Hospital Ameijeiras (en línea) 2008 (citado el 3 de diciembre de 2010). Pág. 4- 7. URL disponible en:
www.hospitalameijeiras.sld.cu/.../PROCEDERES%20EN%20DIABETES%20MELLITUS.pdf –
- 22) ALVARADO M. GUÍA PARA LA ATENCIÓN DE LAS PERSONAS DIABÉTICAS TIPO 2. Caja Costarricense de Seguro Social (en línea). 2007 (citado 4 de diciembre 2010). 2ª edición. Pág. 6 San José, Costa Rica. URL disponible en:
www.binasss.sa.cr/libros/diabeticas07.pdf
- 23) IBIDEM, Pág. 7 – 9
- 24) AGUILAR M. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS. Artículo de revisión (en línea) 2006 (citado el 24 de enero del 2011). Pág. 1-2 URL disponible en
www.medicinapreventiva.com.ve/.../diabetes_mellitus.htm
- 25) HANSON RL. THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. (en línea) 2005 (citado 23 de enero del 2011). Pág. 2 URL disponible en
www.intermedicina.com/Avances/.../ACL14.htm
- 26) LÓPEZ G. NUEVA CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS Rev. méd. Chile (en línea) 2004 (citado 5 enero del 2011). Vol.126. URL disponible en
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-871998000700012&script=sci_arttext
- 27) AGUILAR J. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. REVISTA PACEÑA DE MEDICINA FAMILIAR (en línea). 2008 (fecha de acceso 2 diciembre de 2010). Vol. 5. Págs. 102-114 . URL disponible

en:www.mflapaz.com/.../Revista%20%20pdf/8%20INFARTO%20AGUDO%20DE%20MIOCARDIO.pdf

- 28) FACTORES DE RIESGO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN AMÉRICA LATINA. Rev. Panamericana de salud pública (fecha de acceso 2 febrero del 2011). 2007. Vol. 22 Pág 1 URL disponible en http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1020-49892007001100007&script=sci_arttext
- 29) HERNÁNDEZE. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: COMPLICACIONES MECÁNICAS (en línea) 2003 (fecha de acceso 30 enero del 2011). Pág. 5 – 8 URL disponible en www.mflapaz.com/.../Revista%20%20pdf/8%20INFARTO%20AGUDO%20DE%20MIOCARDIO.pdf
- 30) *IBÍDEM* Pág. 5
- 31) PORTER E. SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA (en línea) 2003 (fecha de acceso 12 de febrero del 2011). Pág. 80 – 90 URL disponible en: www.reeme.arizona.edu/.../Tx%20IAM%20con%20Elevacion%20S.T.pdf
- 32) GARÓFALO F. OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO MÉDICO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. (en línea) 2005 (fecha de acceso 22 de febrero del 2011). Pág. 5 -6 URL disponible en www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/tl002e.PDF
- 33) GHISLAINE A. GUÍA CLÍNICA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO y MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO EN UNIDADES DE EMERGENCIA (en línea) 2005 (fecha de acceso 3 marzo del 2011). Pág. 18 – 22 URL disponible en sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/.../pdf/a05v34n1.pdf
- 34) HAMM CW, BRAUNWALD E. CLASSIFICATION OF UNSTABLE ANGINA REVISITED. CIRCULATION. (en línea) 2005 (fecha de acceso 4 enero 2011). Pág. 20–23 URL disponible en http://www.medicalcriteria.com/es/criterios/car_angina_es.htm

- 35) PÉREZ E., REY J. ANGINA DE PECHO (EN línea) 2007 (fecha de acceso 30 enero del 2011). Pág. 3 URL disponible en www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_6.pdf
- 36) BAYÉS DE LUNA A, MARTÍNEZ-RUBIO A., BAYÉS-GENÍS A., GUINDO J. ISQUEMIA MIOCÁRDICA Y MUERTE SÚBITA (en línea) 2005 (fecha de acceso 5 marzo del 2011)Vol. 9 Pág. 4 URL disponible en www.scielo.org.ar/pdf/rac/v74n6/v74n6a14.pdf
- 37) ESCOBAR M. IMPLEMENTACIÓN DEL ENFOQUE DE RIESGO EN EL PROGRAMA DE SALUD CARDIOVASCULAR (en línea) 2006 (fecha de acceso 10 abril 2011). Pág. 5 – 9 URL disponible en <http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/787e4765248bc9e0e04001011f0172b5.pdf>
- 38) IBIDEM Pág. 34 - 38
- 39) MARTÍNEZ J. CAUSAS DE OBESIDAD (en línea) 2002 (fecha de acceso 18 abril del 2011). Vol. 25. Pág. 7 URL disponible en <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/pdf/25s102.pdf>
- 40) JIMÉNEZ C. TABAQUISMO (en línea) 2004 (fecha de acceso 27 enero 2011). Vol. 7. Pág. 4 URL disponible en <http://www.neumomadrid.org/images/upload/Tabaco.pdf>
- 41) JIMÉNEZ E. GUÍAS PARA LA DETECCIÓN, TRATAMIENTO Y DIAGNÓSTICO DE LAS DISLIPIDEMIAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN (en línea) 2005 (fecha de acceso 27 enero 2011). Pág. 12 URL disponible en <http://www.binasss.sa.cr/dislipidemias.pdf>
- 42) MAZA M. DISLIPIDEMIA. (en línea) 2006 (fecha de acceso 24 de abril 2011). Pág. 16 – 18 URL disponible en <http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/75fefc3f8128c9dde04001011f0178d6.pdf>
