

14
zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA SISTEMA DE
UNIVERSIDAD ABIERTA**

**“FACTORES DE RIESGO PARA EL INFARTO AGUDO
AL MIOCARDIO EN PACIENTES DE 20 A 45 AÑOS”**

TESIS GRUPAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A N :
FELIX GARCIA MENA
MARIA CONCEPCION HERNANDEZ SANCHEZ
MARIA ELENA PAREDES GONZALEZ
MA. DE LOURDES LUEVANO MORALES
VENERANDA PINTADO ESCAMILLA



MEXICO, D. F.

JUNIO 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La inquietud por la presente investigación surgió durante nuestro ejercicio profesional en las unidades de cuidados coronarios, en donde pudimos observar que se estaba provocando un cambio dramático en la incidencia de la Cardiopatía isquémica del tipo infarto agudo al miocardio. Este padecimiento, que hasta hace poco se consideraba propio de edades avanzadas (+ de 45 años), en la actualidad está afectando cada vez con mayor frecuencia a individuos menores de 45 años. No quisimos conformarnos con retomar lo que ya se ha mencionado en cuanto a factores de riesgo para el infarto en grupos de edad avanzada y limitarnos sólo a traspasar estos factores a individuos de cualquier edad que pudieron desarrollar esta enfermedad. Es por ello que la presente tesis pretende demostrar, cuales son los factores biopsicosociales que en la actualidad están incidiendo en la población entre los 20 y 45 años de edad para que se observe un incremento en la frecuencia del infarto agudo al miocardio en este grupo de pacientes.

La tesis se inicia con una amplia y exhaustiva revisión bibliográfica que se realizó sobre el tema. Revisión que sirvió de base para una delimitación específica del problema; estableciendo de manera conjunta una serie de objetivos e hipótesis, que sirvieron de guía para la presente investigación.

El siguiente punto que se aborda es el de los lineamientos metodológicos utilizados. Continuamos con la descripción de los resultados, las conclusiones y sugerencias que consideramos pertinentes.

INDICE

Pág.

INTRODUCCION

1. ANTECEDENTES	1
1.1 Antecedentes de las investigaciones sobre el infarto agudo al miocardio (IAM) en pacientes jóvenes.	2
1.2 Concepto de IAM	3
1.3 Incidencia y prevalencia	4
1.4 Teorías sobre la génesis de la aterosclerosis	6
1.5 Factores de riesgo para el IAM	
1.5.1 Factores biológicos	9
1.5.2 Factores sociales	17
1.5.3 Factores psicológicos	20
1.6 Fisopatología del IAM	21
1.7 Cuadro clínico	24
1.8 Localización del infarto	26
1.9 Complicaciones	
1.9.1 Complicaciones eléctricas	28
1.9.2 Complicaciones mecánicas	
"Fallo de bomba"	30
1.10 Diagnóstico de IAM	33
1.11 Tratamiento	40
1.12 Pronóstico	45
2. DELIMITACION DEL PROBLEMA	47
3. OBJETIVOS	48

3.1 Objetivo General	48
3.2 Objetivos Específicos	48
4. HIPOTESIS	
4.1 Hipótesis direccional	49
4.2 Hipótesis operacionales	49
5. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	51
6. ELABORACION ESTADISTICA DE DATOS	58
7. RESULTADOS	60
8. CONCLUSIONES	95
9. SUGERENCIAS	99
10. BIBLIOGRAFIA	101
11. ANEXOS	107

INDICE DE CUADROS Y GRAFICAS

	Pág.
Cuadro No. 1 Total de expedientes consultados y la proporción de expedientes seleccionados para investigar los factores de riesgo para el IAM en pacientes de 20 a 45 años en tres instituciones del Sector Salud...	61
Cuadro No. 2 Distribución por edad y sexo de los pacientes menores de 45 años que sufrieron infarto, según estudio realizado en las instituciones del Sector Salud	63
Gráfica No. 1 	64
Cuadro No. 3 Incidencia del IAM de acuerdo a ocupación y edad de la población estudiada en cuatro unidades hospitalarias	66
Gráfica No. 2 	67
Cuadro No. 4 Frecuencia con que se presentan los diversos factores de riesgo mayor para desarrollar IAM según los diferentes grupos de edad	69
Gráfica No. 4 	70
Cuadro No. 5 El tabaquismo como factor de riesgo mayor por grupos de edad en estudio realizado en tres instituciones del Sector Salud ..	72

	Pág.
Gráfica No. 3	73
Cuadro No. 6 Personalidad como factor de riesgo para el IAM por grupos de edad en estudio realizado en tres instituciones del Sector Salud	75
Cuadro No. 7 Presencia de sedentarismo laboral como factor de riesgo menor para desarrollar una cardiopatía isquémica en los diferentes grupos de edad	76
Cuadro No. 8 La ausencia de la práctica deportiva habitual como factor de riesgo menor para desarrollar IAM en pacientes jóvenes	77
Cuadro No. 9 La frecuencia con que se presenta el estrés, como factor de riesgo menor por grupos de edad en individuos que desarrollan infarto	79
Cuadro No. 10 El nivel socioeconómico por grupos de edad como factor que contribuye en el desarrollo del infarto en individuos de 20 a 45 años de edad que se estudiaron en las instituciones del Sector Salud	81
Cuadro No. 11 Hábitos dietéticos malos y regulares en los diferentes grupos de edad como elemento precursor de infarto en individuos jóvenes	82

	Pág.
Cuadro No. 12 Frecuencia de colesterol en la población, objeto del estudio de investigación en las tres instituciones hospitalarias	83
Cuadro No. 13 Relación que guardan los factores de riesgo mayor y menor en los diferentes grupos de edad con el consumo habitual de alcohol	85
Cuadro No. 14 Relación de los factores de riesgo mayores, con la frecuencia de localización del IAM en la población de las tres instituciones del Sector Salud	88
Cuadro No. 15 Frecuencia y porcentaje de la localización del IAM por grupos de edad en las tres instituciones del sector salud.....	89
Gráfica No. 5	90
Cuadro No. 16 Complicaciones presentadas en la población investigada por grupos de edad y días de estancia hospitalaria de las tres instituciones del Sector Salud	91
Cuadro No. 17 Frecuencia y porcentaje de los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico en las tres instituciones del Sector Salud	92
Gráfica No. 6	94

1. ANTECEDENTES

1.1. ANTECEDENTES DE LAS INVESTIGACIONES SOBRE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES JOVENES

El IAM ha sido estudiado desde diversos puntos de vista, uno de ellos, motivo de interés para la presente investigación, se refiere a factores de riesgo para la cardiopatía isquémica.

Observamos que diversos investigadores han estudiado poblaciones extranjeras cuya edad fluctúa entre los 45 años de edad o más,^{5,8,9,12,23,39} los métodos empleados se han basado en estudios de tipo retrospectivo longitudinal; en donde se han tomado como muestra un importante número de individuos.

En los últimos cinco años las aportaciones que han realizado las diversas publicaciones coinciden en que existen factores que por sí solos implican un riesgo para las afecciones cardiovasculares, como son: la hipercolesterolemia;^{5,20,22,29,39,40} las diabetes mellitus,^{1,13,22,39} la hipertensión arterial primaria,^{17,18,20,30} el tabaquismo,^{3,17,20,22,25,39,40} y la herencia.^{1,17,22,36}

Otras investigaciones han considerado que existen factores, que de manera asociada, pueden llevar a la génesis de un proceso isquémico en el corazón; entre éstos factores, destacan las interacciones planteadas por diversos autores. Burkman establece que se incrementa el riesgo para IAM cuando se asocian obesidad,³ estrés³ y tabaquismo.^{3,30,25,40}

J.M. Sánchez Calle, analizó la herencia, el tabaquismo, la hipertensión arterial, el colesterol, la hiperglucemia y el estrés. Tomeycroft reportó que los anticonceptivos aunados a historia de toxemia³⁴ y/o hipertensión y tabaquismo, constituyen también factores de riesgo.

Para Grobee¹⁴ el café y la cafeína no son considerados como factores de riesgo.

Todos y cada uno de los factores mencionados pueden participar en el desarrollo de aterogénesis y por consecuencia, en el IAM, incluso D'Alessandro⁹ ha llegado a considerar que la apnea que se presenta durante el ronquido puede ser factor de riesgo, que asociado con otros, predispongan para esta patología.

Otros autores han considerado de manera superficial, que el tipo de personalidad^{3,22,30} y el estrés^{3,22,30,36} influyen en este padecimiento.

En conclusión, al revisar las publicaciones más recientes, podemos mencionar que son investigaciones que se han realizado básicamente en poblaciones mayores de 45 años de edad, de nacionalidad diferente a la mexicana; en donde los factores de riesgo que se han considerado son los mismos, y donde se le ha dado al aspecto socioeconómico un escaso valor como factor de riesgo.

Es por ello que ahora resulta interesante realizar un estudio que explique qué factores de riesgo influyen para que este padecimiento se presente con mayor frecuencia en la población mexicana entre los 20 y 45 años de edad.

1.2. Concepto

El IAM constituye el resultado final de un proceso isquémico prolongado y mantenido, donde el tejido miocárdico es privado del aporte sanguíneo, ocasionando necrosis de dicho tejido.

Esta interrupción del riego sanguíneo puede ser secundario a

la oclusión de la arteria por un trombo, estenosis o placas de ateroma en la luz de estas arterias.

1.3. Incidencias y Prevalencia

Este padecimiento constituye quizás la enfermedad mortal más importante en los países industrializados. En los Estados Unidos de Norteamérica es la tercera causa de mortalidad en la población adulta; aproximadamente 500 000 personas fallecen por año.

En México las enfermedades cardíacas ocupan un lugar relevante en la morbimortalidad siendo el IAM la principal causa de muerte entre la población de 25 a 64 años.

Esta patología que hasta hace algunos años se consideraba como característica de personas de más de 60 años de edad, ha aumentado su frecuencia desde principios de los años treinta, observándose presencia de cardiopatía isquémica, especialmente en la gente joven; estadísticamente se menciona que el 5% de las crisis cardíacas del tipo infarto agudo al miocardio se da en pacientes menores de 40 años y el 45% en pacientes con menos de 65 años.

En la prevalencia del padecimiento por sexos se ha encontrado que los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de morir de IAM, la relación es de uno por cada tres varones, por una de cada diez mujeres. En los Estados Unidos, los varones menores de 45 años, tienen un riesgo 6 veces superior al de las mujeres, de fallecer por IAM.

Es importante destacar los resultados obtenidos por el Dr. Sergio Pérez en su publicación sobre cardiopatía isquémica en la mujer en la cual menciona que la incidencia de enfermedad

coronaria ha disminuido en un 11% entre los hombres y que se ha visto incrementada en las mujeres en un 9% sobre todo entre los 50 y los 70 años de edad.

En lo que se refiere a la prevalencia por grupos de edad, en el sexo masculino se destaca el hecho de que un 3.5/1000 individuos entre los 17 y 44 años presentan el padecimiento, a diferencia de lo que se observa en el grupo de 45 a 64 años que presentan una incidencia de 75.5/1 000 y a partir de 65 años se registra un 145.1/1000, con base en estas cifras podemos establecer que éste es un padecimiento en el que la máxima frecuencia se encuentra en la población mayor de 45 años de edad.

Respecto al sexo femenino, la prevalencia es de 1.1/1000 entre los 17 a 44 años, un 34.3/1 000 entre los 45 y 64 años un 96.1/1000 en mujeres a partir de los 65 años.⁽¹⁾

Al igual que en sexo masculino, en el grupo de mujeres la mayor incidencia de IAM se da a partir de los 65 años de edad.

La predisposición por razas se inclina hacia la raza blanca como reporta Wolfe en su estudio Infarto Miocárdico en el joven en el que detectó que de 35 pacientes que presentaron infarto, 28 pertenecían a la raza blanca y 7 a la raza negra.⁽²⁾

Esto pudo deberse a que fue un estudio realizado en la Unión Americana, en donde en algunos estados, el común denominador es la raza blanca.

1) J. Willis Hurst, El corazón. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 6a ed. Vol. I 1990 p. 615

(2) M.W. Wolfe, et. al. "Myocardial infarction in The young angiographic features and risk factor analysis of patients with myocardial infarction before the age 35 years". Chest, 1988. Nov 94(5) p. 926-30

Cabe mencionar que Cotran Kumar R. refiere que este padecimiento afecta por igual a blancos y negros.⁽³⁾

Otro aspecto importante que debe mencionarse es que en los Estados Unidos cada año las afecciones cardiovasculares son causa de limitación de la actividad en 600 millones de días, causa 170 millones de días de internamiento y 45 millones de días, de ausentismo laboral.

A lo anterior hay que agregar que un paciente que ha sufrido un infarto no logra una recuperación completa; en algunas ocasiones un 88% de los pacientes que tienen menos de 65 años pueden reanudar sus ocupaciones habituales.

La incidencia de un segundo infarto comprende un período de 5 años después de un ataque inicial, en los hombres la probabilidad es del 13% y en las mujeres de 40%.

1.4 Teorías sobre la génesis de la aterosclerosis.

La Cardiopatía isquémica se ha conceptualizado como el resultado del avance tecnológico de las naciones, en el que México se encuentra inmerso por ser un país en vías de desarrollo. Este avance implica la interacción patológica de factores de índole biológico, psicológico y social que favorecen el desarrollo de la cardiopatía isquémica, al relacionarse le dan un matiz de multicausalidad a este padecimiento.

En la mayoría de los casos se puede considerar que el infarto es secundario a un proceso aterosclerótico; proceso que, si bien no causa el 100% de los infartos, sí se considera causa del 90% de los casos de esta enfermedad.

3) Robin Cotran Kumar Patología Estructural y Funcional Vol. I Ed. Interamericana. 1990 p. 639.

Por ello consideramos que resulta básico considerar en primer término a la aterosclerosis alteración cuya génesis hasta el momento se ha explicado a través de diversas hipótesis, entre las que destacan las siguientes:

Hipótesis de "La respuesta de la lesión"

Establece que alguna forma de lesión endotelial produce lesiones estructurales y/o funcionales en la propia célula endotelial. Considera factores como la hipercolesterolemia crónica, el estrés producido por el flujo de sangre sobre las células endoteliales en bifurcaciones y/o ramificaciones, tal como ocurre en la hipertensión arterial y la disfunción producida por toxinas, otros agentes nocivos pueden conducir a la aparición de aterosclerosis en las células endoteliales que modifican su naturaleza de barrera permeable, de tal manera que ocasiona que fuerzas hemodinámicas desprendan focalmente las células endoteliales y con ésto se produzcan interacciones entre los elementos de la sangre y la pared arterial, interactuando también plaquetas, monocitos, macrófagos, el endotelio y/o el tejido conectivo principalmente en su componente colágeno; esto conduce a la aparición de adherencias plaquetarias, agregación y liberación del contenido almacenado y proliferación de células musculares lisas, con lo que se da lugar a la capa ateromatosa.

Una aportación importante de esta hipótesis la constituye el hecho de que ha descubierto que las plaquetas contienen un potente agente mitógeno que es el factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Hipótesis Monoclonal

Propuesta por Beneditt y Beneditt, explica que cada lesión aterosclerótica se produce a partir de una célula muscular lisa y

que esta célula actúa como progenitora de todas las células que proliferan en una lesión, y que cada lesión constituirá un tumor benigno producido por la transformación celular, dicha transformación está moderada por diversos agentes como virus o agentes químicos.

Esta suposición se basa en la hipótesis del cromosoma (X) inactivo; en que se sugiere que únicamente es activo uno de los cromosomas (X), estando presentes en cada una de las células somáticas adultas femeninas.

La relación de la distribución de isoenzimas dentro de la pared arterial es una respuesta clonal que no se ha comprobado, se maneja, solamente como hipótesis probable, el hecho de que las lesiones ateroscleróticas no se derivan de una única célula, sino más bien de una población de células con fenotipo idéntico o de algunas combinaciones de ésta.

Hipótesis Lipogénica

Tanto el inicio como la progresión de las lesiones aterosclerosas parecen estar asociadas al intenso incremento en los niveles plasmáticos de lipoproteínas de baja densidad (LDL).

La acumulación de lípidos en el interior de las células musculares lisas, proliferan en el interior por macrófagos en las lesiones y en la matriz del tejido conectivo extracelular constituyen los rasgos frecuentes, particularmente en las lesiones de aterosclerosis.

Los niveles elevados de LDL sugieren que el acceso puede estar incrementado hasta tal punto, que las células musculares lisas que proliferan en el interior de las lesiones aparecen repletas de oleato de colesterol.

Cabe mencionar que esta hipótesis resalta que al aumentar los niveles de LDL crónicamente, existe una progresión de las lesiones ateroscleróticas presumiblemente por la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), asimismo se explica como las estrias grasas pueden evolucionar hasta convertirse en placas fibrosas, pero no se explican adecuadamente muchos de los otros componentes de las lesiones ateroscleróticas.

Es posible que las diferentes lesiones de aterosclerosis puedan producirse por los mecanismos sugeridos en las hipótesis antes mencionadas, o bien por la asociación de éstas.

1.5. Factores de riesgo para el IAM

Destaca el hecho de que, para que esta alteración vascular se presente, tienen que interactuar una serie de factores que han quedado razonablemente bien establecidos mediante estudios epidemiológicos, en los que se ha demostrado su relación con la incidencia y aparición del IAM en el adulto.

En dichos factores de riesgo se encuentran involucrados fenómenos de índole biológica, psicológica y social, los que contribuyen a disminuir o incrementar el riesgo de IAM cuando se presentan de una manera aislada o conjunta.

1.5.1. Factores Biológicos:

a) Herencia

Se ha considerado el factor hereditario como un importante factor de riesgo, pero hasta el momento aún no ha sido determinado con precisión el factor genético específico, para la herencia de aterosclerosis y en especial de la cardiopatía isquémica; sin

embargo; es un hecho conocido que el IAM aparece con mayor frecuencia en pacientes que tienen antecedentes de la enfermedad en familiares cercanos (abuelos, padres, tíos y hermanos), por lo que se ha establecido como un punto fundamental el aspecto hereditario en la aparición del IAM.

En estudios recientes, se ha podido comprobar que un porcentaje importante de los pacientes que sufren IAM, tienen como antecedentes una historia familiar de cardiopatía isquémica.

b) Hipercolesterolemia

Se ha considerado como factor de riesgo por ser uno de los principales elementos que contribuyen de manera importante a la oclusión de las arterias coronarias, evento que ya se trató de manera más detallada en las diversas hipótesis que explican el desarrollo de la aterosclerosis.

Lo que es importante resaltar en este punto, es que se ha descubierto que la aterosclerosis comienza en la infancia con lesiones denominadas estrías grasas, estas lesiones aparecen en la íntima arterial y se encuentran formadas por macrófagos, lípidos, células musculares lisas, depósitos de colesterol u oleato de colesterol.

Las estrías grasas comienzan su crecimiento entre los 8 y los 18 años acentuándose más durante la tercer década de la vida.

Es importante mencionar que estos depósitos de lípidos no llevan invariablemente a la aterosclerosis, sino que para que esta patología se desarrolle intervienen otro tipo de factores que se mencionarán más adelante, contrariamente a lo que se expuso antes, Luis Martín, menciona que las concentraciones elevadas de

colesterol en el plasma son seguidas invariablemente de procesos ateroscleróticos.

Para considerar como factor de riesgo del IAM a la hipercolesterolemia los niveles de lípidos no se deben centrar solamente en considerar valores dentro de lo normal, sino que se deben establecer cifras de colesterol plasmático que signifiquen riesgo. En grandes estudios longitudinales hechos en población aparentemente sana (estudio de Framinham, Oslo, Inglaterra, Paris y Yugoslavia) se ha demostrado que, el nivel de colesterol que significa riesgo para enfermedad aterosclerótica y consecuentemente IAM, es toda aquella mayor de 200 mg%.

Investigaciones recientes han tratado de demostrar la relación que existe entre el nivel de colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria.

Al analizar Wynder una población blanca (15 892 individuos) de Conecticut, encontró que el nivel de colesterol es mayor en hombres que en mujeres hasta la edad de 50 años y que aumenta a partir de esta edad en las mujeres. Los resultados obtenidos revelan que las cifras de colesterol se incrementan conforme avanza la edad, para el sexo femenino la elevación es de 250 mg/dl o más.

También se pudo observar que en el intervalo de 51 a 60 años, el 14.7% de los hombres y 20.2% de las mujeres, tuvieron niveles mayores de 260 mg/dl de colesterol plasmático.

En el grupo de 31 a 45 años se registró, que el 17.8% de los hombres y 19.9% de la mujeres presentó niveles mayores a 240 mg/dl

(4) Luis Martín, A. Introducción a la medicina interna Ed. Méndez Cervante. México 1989 pp. 119-46.

de colesterol.⁽⁵⁾

Si tomamos como base estos resultados, resulta sobresaliente el hecho de que la población joven es la que está presentando en la actualidad niveles elevados de colesterol; dicho grupo lo conforman individuos entre los 31 y 40 años.

Otro de los estudios que sustenta tal afirmación es el realizado por José Sánchez M. Calle llamado "Factores de riesgo para el infarto en pacientes jóvenes", encontró que de 80 pacientes estudiados, el 34% presentaron una hipercolesterolemia superior a los 250 mg/dl.

Con lo anterior se confirma, que efectivamente los niveles superiores de colesterol a los 200 mg/dl se asocian de manera importante con el riesgo de infarto agudo al miocardio.

En cuanto a la hipótesis del efecto protector de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), la bibliografía menciona que estas lipoproteínas sí proporcionan un efecto protector contra el IAM, aunque en la actualidad aún continúa siendo motivo de diversas investigaciones.

c) Hipertensión Arterial Sistémica primaria.

Se ha identificado a la hipertensión como factor de riesgo importante para las coronariopatías, este padecimiento es característico de los grupos mayores de edad. (más de 50 años), el daño que se provoca a nivel vascular por la hipertensión se caracteriza por vasoconstricción, con lo que se ocasiona un intenso aumento de la presión arterial, dando lugar a necrosis a

5) E.L. Wynder, et.al. "Population sceening for plasma choles-
terol community base results from connecticut. Am Heart J. 1989
Marz 117 (3) p. 649-56.

nivel vascular; a medida que ésta situación se prolonga, va dando lugar a lesión endotelial, trombosis plaquetaria, coagulación intravascular, induciendo una isquemia que perpetua un ciclo vicioso, en el que el aporte sanguíneo al corazón se encuentra sumamente disminuido, al igual que en otros órganos de la economía.

d) Diabetes Mellitus primaria.

Se considera como factor de riesgo a esta patología, ya que el 75% de los diabéticos tipo I y II presentan lesiones ateroscleróticas pocos años después de iniciarse la diabetes. Las lesiones de la aterosclerosis diabética suelen ser abundantes y se presentan a diferentes niveles del sistema vascular, dando lugar a estenosis u oclusiones arteriales, que va a generar procesos isquémicos en diferentes órganos.

Esta susceptibilidad de la aterosclerosis en los diabéticos se debe a diversos factores, dentro de los que destacan:

Aproximadamente la mitad de los pacientes diabéticos presentan hiperlipidemia, aunque se ha observado que aún los que tienen lípidos normales, sufren de algún grado de aterosclerosis. En esta hiperlipidemia existen trastornos en la regulación de lipoproteínas de baja densidad; existen en el organismo de estos pacientes, receptores que identifican con mayor facilidad estas LDL, con una consiguiente destrucción de lipoproteínas de alta densidad (HDL)

También un aumento en la agregabilidad plaquetaria, con lo que se ven aún más favorecidos los procesos oclusivos a nivel vascular.

Por último, gran parte de estos pacientes cursan con otra patología agregada como la obesidad y la hipertensión.

Se ha mencionado que la mayoría de los enfermos que padecen la enfermedad durante 10 años, desarrollan inevitablemente aterogénesis.

Estos dos efectos son los que favorecen el proceso aterosclerótico, ya que provocan un retraso en la eliminación del colesterol de la pared arterial y por consiguiente la acumulación del mismo.

e) Aumento de la adhesividad plaquetaria.

Se ha mencionado a este fenómeno como factor de riesgo para el IAM por el importante daño potencial que puede ocasionar a nivel vascular. Su influencia se manifiesta en el momento en que se lesiona el endotelio vascular.

En condiciones normales el endotelio de un vaso intacto posee una carga eléctrica negativa en su membrana, esto le permite que funcione como un sistema repelente contra la aglutinación de los diversos elementos sanguíneos especialmente de las plaquetas.

Cuando se presenta lesión en el endotelio de los vasos, la situación se modifica por completo ya que existe un contacto directo entre las capas subyacentes del endotelio, como son la colágena y la elastina con las plaquetas.

La colágena, a diferencia de la membrana, posee una carga eléctrica positiva; la cual da lugar a que se vea favorecida la adhesividad de las plaquetas, ya que tienen carga negativa (ley física de que cargas contrarias se atraen).

Esta exposición del subendotelio tiene la propiedad de activar la cascada de la coagulación al estimular el factor XII, con lo que se da lugar a la formación de trombos que llevan irremisiblemente a la oclusión del vaso.

Otra de las formas en que influyen las plaquetas es aumento de adhesividad plaquetaria como se puede ver en diversas alteraciones de la síntesis de fibrinógeno y trombina.

f) Anticonceptivos

El empleo de cualquier anticonceptivo tiene diversos efectos colaterales.

Los anticonceptivos orales generan mayor riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Es frecuente la presencia de hipertensión significativa (presión arterial de 140/90) después de 5 años de uso continuo.

Los anticonceptivos orales más utilizados son preparados combinados, o bien formulas bifásicas o trifásicas. Los estrógenos inducen a la síntesis de diversas proteínas por el hígado, incluyendo alteraciones de angiotensina-renina, que parece intervenir en la aparición de la hipertensión.

También se alteran los lípidos y lipoproteínas sanguíneas; la naturaleza, del cambio depende de los componentes específicos. En general los estrógenos aumentan las lipoproteínas séricas de alta densidad (HDL) y disminuyen las de muy baja densidad (LDL).

Los prostaégenos disminuyen la concentración del (HDL). En el mercado predominan los anticonceptivos orales de composición combinada. El consumo de estos hormonales actualmente representa

un riesgo mayor, debido a que cada vez se consumen a edades más tempranas.

La hipertensión y las enfermedades tromboembólicas, parecen deberse a los efectos de dichos hormonales durante los años reproductivos.

Se ha mencionado que existe un incremento en el riesgo de desarrollar IAM cuando se conjugan anticonceptivos y tabaquismo.

g) Obesidad

La obesidad por sí sola no es causa suficiente para desarrollar afecciones coronarias, pero sí lo es aunada a otros factores de riesgo.

En diversos estudios se ha tratado de asociar a la obesidad con otro tipo de factores de riesgo como son: Hipertensión, Diabetes Mellitus, estrés, tabaquismo e hipertensión, Diabetes Mellitus, estrés, tabaquismo e hipercolesterolemia. En dichos estudios se ha llegado a la conclusión de que por sí sola no es un factor determinante pero asociada puede causar afección cardiaca de tipo isquémico.

h) Edad

La aparición de una cardiopatía isquémica es propia de edades que van de los 45 años hasta la senectud. Es en estas etapas de la vida en donde las funciones de los distintos aparatos y sistemas manifiestan ya un daño tisular propio del proceso degenerativo, el cual se ve agravado cuando el individuo desarrolla, ya sea por factores hereditarios o por hábitos nocivos para la salud, otro tipo de patología como: hipertensión arterial primaria o

aterogénesis que lo van a llevar irremesiblemente a desarrollar enfermedades como el IAM.

i) Sexo

La prevalencia de una coronariopatía afecta primordialmente al sexo masculino. La mujer durante la etapa reproductiva se encuentra protegida por las hormonas femeninas (estrógenos).

Se ha mencionado que los estrógenos ejercen un efecto protector contra esta patología, su acción consiste en elevar las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuir las de baja densidad.⁽⁶⁾

Este efecto desaparece generalmente después de los 50 años de edad. A partir de esta edad hombres y mujeres tienen un riesgo igual para desarrollar la enfermedad.

1.5.2 Factores Sociales

a) Nivel socio-económico

Es un factor controversial; se ha mencionado que solamente las personas que pertenecen a una clase alta se encuentran más expuestas a desarrollar esta enfermedad, los individuos que se desenvuelven en la clase alta se ven sujetos a tomar decisiones de gran trascendencia socio-económica, además de que justamente en este estrato donde se conjugan factores como: ocupación sedentaria, consumo exagerado de tabaco, personalidad tipo A y un ambiente de constante estrés.

6) Be Henderson, et. al.

b) Tabaquismo

El hábito de fumar, es un factor que por sí solo es generador de las afecciones cardiovasculares, y a pesar de los daños que ocasiona a la salud, se ha visto un aumento progresivo en su consumo en la población eminentemente joven, especialmente en mujeres.

Actualmente no se conoce con certeza la forma como la inhalación del humo del cigarrillo influye en la formación de placas ateromatosas.

Los fumadores tienen mayor predisponencia a la angina de pecho, al infarto al miocardio, muerte súbita, aterosclerosis, accidentes oclusivos cerebrales y reinfarcto al miocardio.

Todo esto se apoya en diversos estudios realizados a un gran número de población, confirmando que el consumo del cigarrillo aumenta la actividad plaquetaria y altera las prostaglandinas. Estas a su vez incrementan la aterosclerosis. Este proceso se favorece por la acción directa sobre la pared del vaso por la hipoxia del monóxido de carbono, del humo del cigarrillo. Por otra parte la nicotina tiene un efecto adrenérgico que reactiva las plaquetas causando daño en el endotelio vascular.

Es por ello que se considera como un equivalente de los tres principales factores de riesgo entre los que se encuentran también la hipercolesterolemia, hipertensión arterial y Diabetes Mellitus.

c) Alimentación

La alimentación juega un papel importante en los procesos ateroscleróticos, el tipo de alimentos que se ingiere en los países industrializados y en vías de desarrollo, se caracterizan por la

ingestión abundante de productos de origen animal (mantequilla, salami, jamón, etc.) que tienen una franca relación con la aterogénesis.

Para una ingesta balanceada no solamente es determinante el factor económico sino que influye otro tipo de aspectos como son: la cultura, los hábitos y creencias; que no permiten, que aún contando con los recursos necesarios, se elija una dieta balanceada.

d) Ocupación

Dentro de este factor de riesgo, podemos mencionar que la actividad laboral cotidiana que realiza un individuo, no sólo esta en relación con la presencia o no de sedentarismo; sino también, hay que tomar en cuenta que muchas veces se ve desequilibrada la estabilidad emocional del mismo.

Así tenemos que existen ocupaciones en las cuales la actividad física y psíquica es mínima y en las cuales solo habría que considerar como factor de riesgo el sedentarismo.

A diferencia de estas, existen actividades en las que aún siendo ocupaciones de tipo sedentario, la tensión psicológica en la que se desenvuelve el individuo afecta su integridad biopsicosocial.

e) Actividad física

Esta se considera como factor de riesgo, dado que la mayoría de los individuos no tienen como costumbre el ejercitar de forma habitual su cuerpo.

Gran parte de la población ha considerado que la actividad desempeñada en el área laboral es suficiente para cubrir con la necesidad de ejercitar su organismo.

Los trastornos que causa la inactividad física van desde acumulación de tensiones, pérdida de elasticidad física, hasta alteraciones en el catabolismo de los triglicéridos, los cuales al no eliminarse se acumulan paulatinamente en el sistema vascular, dando por consecuencia formación de ateromas.

1.5.3. Factores Psicológicos

A) Tipo de personalidad

La personalidad es un conjunto de características psíquicas que diferencian a un individuo de los demás. Estas diferencias se manifiestan en la forma en que éste interactúa con su medio ambiente.

Las diversas investigaciones han considerado que el infarto agudo al miocardio se presenta en individuos con personalidad tipo A, en los que se presenta las siguientes características: Son personas agresivas, hostiles, ambiciosas, competitivas, con baja tolerancia a la espera y obsesivas en el trabajo.

Todo esto provoca que se estimule de manera constante y prolongada la secreción de gran cantidad de catecolaminas que propician cambios a nivel vacular, llegando a producir IAM.

En comparación, el sujeto de personalidad B, es una persona no competitiva y no agresiva, lo que disminuye el riesgo para esta enfermedad.

b) Estrés

Las condiciones ambientales que prevalecen en las grandes ciudades, ocasionan que los individuos que habitan en ellas se

vean sujetos a una constante situación de angustia, no solo por buscar su supervivencia, sino por tratar de destacar en un medio que resulta verdaderamente hostil, y en donde a diario se compite por la conservación de un empleo, la obtención del sustento que asegure cubrir las necesidades esenciales, así como sortear las diversas situaciones que se presentan a diario en la vida.

1.6 Fisiopatología del IAM

La causa más frecuente de oclusión coronaria es debida en un 90% de los casos a procesos ateroscleróticos y el resto es secundario a estenosis o trombosís de dichas arterias.

Dentro de este proceso existe una amplia gama de alteraciones metabólicas que repercuten la función y estructura celular del corazón.

Se han demostrado que estos cambios se inician aproximadamente 20 minutos después de presentarse una disminución importante o una interrupción total del flujo sanguíneo. La marcada reducción de oxígeno que se produce no permite que los ácidos grasos puedan ser oxidados y la glucosa se degrada a lactato; disminuye el pH intracelular así como los depósitos miocárdicos de fosfatos de alta energía (ATP) adenosina trifosfato y creatina fosfato.

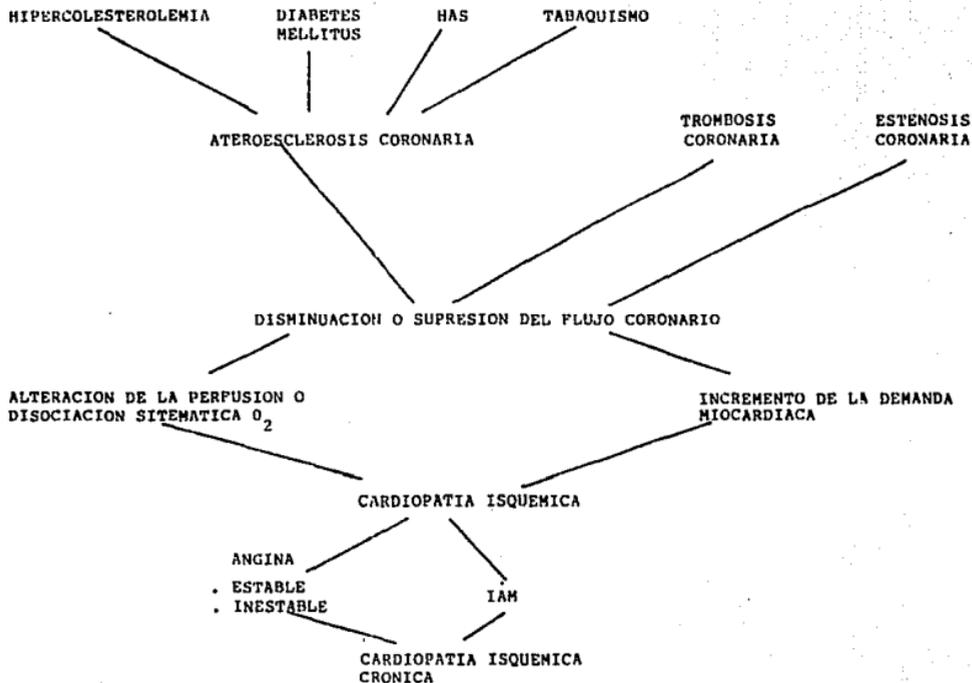
Al haber alteración en la función de la membrana, se produce pérdida de potasio y entrada de sodio en el miocito. Produciendo un aumento isoosmótico de agua y por consiguiente edema celular.

La gravedad de este desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno determinan que la reacción sea reversible, o permanente, dando lugar en primer término a que se produzcan zonas de isquemia y posteriormente necrosis miocárdica.

Todos estos cambios por lo general se inician en el subendocardio debido a que la microcirculación esta sujeta a la compresión de las capas más externas del miocardio durante la sístole; agregándose a esto que la red colateral es escasa. Las lesiones isquémicas que se inician en el subendocardio pueden progresar hasta afectar todo el espesor del músculo cardíaco. Esta serie de eventos se ve condicionada por diversos factores como son: tiempo de duración del infarto, magnitud del flujo colateral, demandas metabólicas del miocardio en situaciones de riesgo o presencia del flujo residual de las propias arterias.

Dependiendo de la combinación de estas variables será la magnitud y gravedad de la necrosis.

FISIOPATOLOGIA DEL I.A.M.



1.7 Cuadro Clínico

Aproximadamente en el 10% y 15% de los pacientes, el comienzo es totalmente asintomático,⁽⁷⁾ se reportan como infartos silenciosos, los diagnosticados mucho tiempo después de su fase aguda, en los cuales las manifestaciones clínicas son menos pronunciadas y sólo se limitan a la presencia de ardor subesternal o molestia en la región epigástrica, se interpretan de manera errónea como indigestión o acidez estomacal.

Sin embargo en la sintomatología del infarto agudo del miocardio el primer síntoma suele ser la aparición brusca o desarrollo del dolor visceral profundo retroesternal o precordial que el paciente describe como una sensación e opresión, quemante, estrujante y triturante.

Este dolor puede estar relacionado o no con situaciones de tensión emocional y/o actividad física. Su duración es mayor de 30 minutos y no cede ni con el reposo, con los cambios de posición, ni con la respiración o deglución, ni con vasodilatadores.

El dolor suele irradiarse hacia el hombro izquierdo, en un 30%⁽⁸⁾ de los casos hacia el maxilar inferior y el cuello; a menudo se acompaña de malestar general, angustia y sensación de muerte inminente, debilidad y disnea.

Se puede presentar sintomatología de descarga adrenérgica o vagal como respuesta al dolor; manifestándose los efectos sistémicos de éstas.

7) Contran Kumar Robbins Patología estructural y funcional. 4a. Ed. 1990. Edt. Interamericana Mc Graw-Hill Vol. I. Madrid España pp.647.

8) Harrinson Principios de Medicina Interna 10a. ed. Edt. Mc. Graw Hill Madrid España. 1986 tomo II. pp. 1993

La reacción adrenérgica se caracteriza por taquicardia sinusal, aumento del gasto cardiaco, aumento de las resistencias periféricas ocasionando vasoconstricción y de manera secundaria hipertensión arterial, palidez de tegumentos, piloerección y diaforesis fría.

La reacción vagal es secundaria a la liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto inferior, es atribuida al reflejo de Bezold-Jarish. Se manifiesta por bradicardia, bajo gasto cardiaco, mareo, vasodilatación periférica, hipotensión arterial, sialorrea, náuseas, vómito y en ocasiones broncoespasmo, el cual provoca sensación de asfixia.

Los signos que presenta el paciente que cursa con infarto al miocardio: son inquietud, facies de dolor, angustia, disnea, intenso dolor retroesternal, puede haber palidez de tegumentos, diaforesis profusa y fría, vómito.

A la auscultación cardiaca existe presencia en algunos casos de un IV ruido, esto se debe a la rigidez que se produce en la zona de infarto, por la pérdida de la distensibilidad del mismo. Con aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

Pueden presentarse trastornos del ritmo, como taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular la cual puede llegar hasta la fibrilación ventricular y paro cardiaco.

A este cuadro clínico se suma la sintomatología propia de las complicaciones que puede desarrollar el paciente.

1.8 Localización del infarto

Durante muchos años se ha considerado que el infarto agudo al miocardio era un problema que afectaba sólo al ventrículo izquierdo, sin embargo, se ha demostrado la importancia que representa la localización y extensión del infarto a otras áreas del corazón.

Resulta básico hacer una clasificación, porque su localización se traduce en cambios hemodinámicos y eléctricos. Para fines clínicos se ha clasificado de la siguiente manera:

- a) Infarto transmural. Cuando afecta todo el espesor del miocardio desde el epicardio hasta el endocardio.
- b) Infartos no transmurales. Aquellos que no se extienden por la pared ventricular y solo afectan el endocardio.

En cuanto a su localización aún cuando no existen datos estadísticos suficientes para validar esta información se ha observado que en orden de frecuencia, se presentan de la siguiente manera:

- a) Antero septal
- b) Anterior extenso
- c) Inferior o Diafragmático
- d) Postero - Inferior
- e) Lateral alto
- f) Anterior
- g) Lateral bajo

Postero lateral

Tanto los infartos anteriores como posteriores pueden

extenderse a la pared libre del ventrículo derecho. Los infartos anteriores se han encontrado extendidos al ventrículo derecho en 32 de 85 casos de necropsia, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Estas extensiones son prácticamente de poca magnitud sin trascendencia hemodinámica.

El infarto aislado del ventrículo derecho ocurre en el 1 a 3% de casos, asociados a sobre carga ventricular crónica e hipertrófia del ventrículo; el infarto auricular se encuentra del 5 al 10% de los casos.

El caso más raro es el infarto auricular aislado, es más frecuente en la aurícula derecha.

El infarto postero inferior se extiende al ventrículo derecho entre 40 y 90% de los casos.⁽⁹⁾

Cuando afectan la pared posterior libre del septum de 15 a 30% de los casos se extiende a la pared adyacente del ventrículo derecho.

1.9. Complicaciones

Se ha definido dos tipos generales de complicaciones, las eléctricas (arritmias) y las mecánicas (fallo de la bomba).

9) Araceli Jiménez Mendoza Antología de Enfermería avanzada área de Cardio-Neumología Ed. UNAM ENEO 2a. ed. México 1990 pp. 62.

1.9.1. Complicaciones Eléctricas

El 90% de pacientes con IAM presentan trastornos de ritmo en las primeras 24 horas, la principal es la fibrilación ventricular, causa de muerte súbita en los pacientes que mueren antes de llegar al hospital. Ocurre particularmente durante las primeras 8 horas.

Extrasístoles ventriculares: Durante la fase aguda pueden preceder a una fibrilación ventricular; ocurren aproximadamente en el 75% de los pacientes con IAM.

Taquicardia ventricular: Este trastorno puede ser el factor desencadenante de una fibrilación ventricular.

Bloqueo Aurículo Ventricular (A-V): En la mayoría de los casos el bloqueo A-V de primer grado puede ser una manifestación vagal debido al dolor, existe la posibilidad que progrese a grados más avanzados, principalmente en pacientes con infarto de la cara anterior; indica un pronóstico más sombrío. El bloqueo A-V que se presenta en el infarto de la cara inferior, habitualmente es transitorio.

Bradicardia Sinusal: Generalmente aparece por predominio del tono vagal y es más frecuente en infartos postero inferiores.

También ha sido identificada como pronóstico favorable en pacientes hospitalizados, el tratamiento de la bradicardia sinusal está indicado cuando existe una actividad ventricular significativa. (extrasístoles ventriculares de rescate o cuando se produce compromiso hemodinámico).

Taquicardia Sinusal.- La persistencia de este trastorno generalmente es un signo característico que refleja una insuficiencia

del ventrículo izquierdo y un gasto cardiaco bajo. Es secundaria a hiperestimulación simpática como ocurre en los estados hiperdinámicos.

Ritmo Idioventricular Acelerado.- Es un ritmo con frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto, ocurre aproximadamente en el 25% de los pacientes con IAM. Es muy frecuente en el infarto postero inferior, en donde suele asociarse por bradicardia sinusal. Por lo general es un ritmo que presagia el desarrollo de taquicardia ventricular clásica, es raro que degenera en una arritmia grave, generalmente no requiere tratamiento.

Taquicardia Supraventricular Paroxística.- Este tipo de arritmia por lo general induce insuficiencia cardiaca, estado de choque o isquemia, se manifiesta por dolor o cambios electrocardiográficos. En casos graves el tratamiento de elección es la cardioversión.

Flutter y Fibrilación Auricular.- Se produce aproximadamente en un 10% de los pacientes con infartos y puede reflejar insuficiencia ventricular izquierda; este tipo de arritmias son en algunas ocasiones prodromos de una taquicardia auricular mantenida. El tratamiento de estas arritmias debe ser inmediato si la frecuencia ventricular excede de 100 por minuto.

Bloqueo intraventricular.- Estas alteraciones de la conducción pueden originarse en una o dos de las 3 ramas periféricas (fascículos) del sistema de conducción.

Es importante diagnosticarlas para identificar oportunamente a los pacientes con riesgo de desarrollar bloqueo completo.

Cuando se produce el bloqueo de dos de los tres fascículos se

dice que existe un bloqueo bifascicular en estos pacientes se puede desarrollar un bloqueo completo, por lo tanto los pacientes que desarrollan un bloqueo de rama derecha más un bloqueo anterior o posterior de rama izquierda, o los pacientes que desarrollan un bloqueo completo de rama izquierda tienen un riesgo especial de progresar a bloqueo A-V completo los bloqueos intraventriculares por lo general se presentan en infartos anteriores extensos.

Asistolia.- Pérdida total de la actividad eléctrica del corazón, que puede ser secundaria a una arritmia grave.

1.9.2 Complicaciones Mecánicas "Fallo de Bomba"

Este tipo de complicaciones siguen siendo la causa principal de muerte intrahospitalaria por IAM. La extensión de la necrosis guarda una estrecha correlación con el grado de "fallo de bomba" y mortalidad precoz, es decir, durante los 10 días posteriores al infarto o más tardíamente.

Dentro de estos tenemos:

Insuficiencia cardíaca: En la mitad de los pacientes esta complicación se presenta con cierto grado de insuficiencia cardíaca izquierda se manifiesta por estertores pulmonares y ritmo de galope que son secundarios a la congestión pulmonar que se produce por la dilatación cardíaca.

El tratamiento, básicamente está encaminado a disminuir la poscarga con lo que se busca mejorar la función ventricular izquierda y evitar la congestión pulmonar.

Esta disfunción del ventrículo izquierdo varía, de mínima

incompetencia contractil hasta grave falla de la acción de la bomba (choque cardiogénico): esta complicación puede ser transitoria; pero a veces puede significar un grave riesgo cuando el edema pulmonar produce alteraciones respiratorias.

El grado más extremo y grave de fallo de bomba suele manifestarse cuando el infarto afecta a más del 40% del ventrículo izquierdo.

Esta complicación constituye el 70% de las muertes intrahospitalarias.

Aneurisma Ventricular: Este término se ha utilizado para designar una disinecia de la pared miocárdica.

Se ha observado que esta alteración aparece semanas o meses después del infarto; puede presentar como complicaciones: insuficiencia cardíaca congestiva, embolia arterial y trastornos del ritmo ventricular.

Los aneurisma apicales son los más frecuentes y suelen aparecer en el 25 % de los pacientes que presentan esta complicación.

Tromboembolia: Es una complicación que se presenta en un 10% de los casos, aunque cabe mencionar que en las autopsias se han encontrado lesiones embólicas en el 45% de los pacientes esto nos sugiere que dicho proceso cursa de manera silenciosa.

La tromboembolia puede ocurrir a nivel pulmonar y/o sistémico son más frecuentes en los infartos extensos y en las insuficiencias cardíacas; se han reportado casos de tromboembolia en pacientes que presentan trombos en el ventrículo izquierdo sin embargo, esto es raro.

Pericarditis: Este tipo de complicación es frecuente en los pacientes con infarto al miocardio transmural y se presenta por extensión de la zona infartada a la superficie epicárdica.

Esta patología ocurre por lo general entre 2o. y 4o. día después del infarto. En algunos pacientes el derrame pericárdico es importante, pero es muy raro que se produzca taponamiento, las manifestaciones clínicas que presenta el paciente son de dolor pericardiaco y/o frote.

Se ha mencionado que se puede presentar derrame hemorrágico en aquellos pacientes que llevaron terapéutica anticoagulante.

Extensión de la zona infartada: Esta complicación se presenta en un 5 a 10% de los pacientes en los 10 primeros días después del infarto agudo y aumenta hasta el 20% después del tratamiento trombolítico. La extensión del infarto se produce en un 10 a 15% de los pacientes con infarto transmural y en el 35% a 40% de los pacientes con infarto no transmural.

Se ha mencionado que esta alteración eleva hasta 4 veces la mortalidad, a diferencia de los casos en los que no se produce.

Infarto del ventrículo derecho: Aproximadamente la tercera parte de los pacientes con infarto postero inferior, presentan un grado leve de necrosis del ventrículo derecho, el cual puede llegar a ocasionar grados diversos de insuficiencia cardíaca derecha, que se va a manifestar por distensión de venas yugulares, signo de Kussmaul y hepatomegalia, entre otros.

Ruptura cardíaca de la pared libre: Dicha complicación ocurre en un 10% de los pacientes, con predominio en mujeres, pacientes de edad avanzada e hipertensos. La ruptura del ventrículo

izquierdo es siete veces mayor que en el ventrículo derecho, se asocia con infarto transmural. Ocurre entre el primer día y las tres semanas de evolución, es más común entre el tercero y el quinto día después del infarto.

Por lo general la ruptura lleva inmediatamente a hemopericardio y taponamiento con muerte inmediata. La ruptura del tabique intraventricular es menos común que la ruptura cardíaca de la pared libre. La ruptura puede variar de uno a varios centímetros, esto determina la magnitud del corto circuito de izquierda derecha.

La ruptura de los músculos papilares: Se presenta el 1% de los infartos, el infarto de la vena inferior puede llevar a la ruptura del músculo papilar postero-medial condicionando la aparición de un soplo halosistólico.

Síndrome de Dressler (síndrome post-infarto del miocardio).

Se presenta entre la segunda y décima semana posterior al infarto.

Tiene importancia para realizar el diagnóstico diferencial de una angina residual y constituye una rara complicación del infarto al miocardio.

Habitualmente este síndrome responde al tratamiento con salicilatos.

1.10. Diagnóstico de infarto agudo al miocardio IAM

El diagnóstico de IAM se realiza tomando como base los siguientes criterios:

- 1.- Cuadro clínico característico de IAM
- 2.- Elevación y descenso de la curva enzimática (CPK, fracción MB, TGO, DHL).
- 3.- Alteraciones Electrocardiográficas

1.- Cuadro Clínico:

La intensidad, duración y localización del dolor característico con su sintomatología concomitante suelen bastar para hacer un diagnóstico altamente probable de IAM.

2.- Elevación y descenso de la curva enzimática:

La determinación de los niveles séricos de enzimas (CPK, TGO, DHL), isoenzimas (fracción MB) que son liberadas al torrente circulatorio tras un infarto constituyen un elemento importante para confirmar el diagnóstico.

De todas estas enzimas la CPK en su fracción MB es la que proporciona la indicación más exacta de un IAM durante las primeras 24 horas de haberse producido.

La enzima CPK se encuentra en los músculos de todo el cuerpo, tiene 3 isoenzimas que son:

- La CPK-MB se encuentra principalmente en el corazón
- La CPK-BB se encuentra en el cerebro
- La CPK-MM se localiza en el sistema músculo-esquelético

Normalmente los niveles de CPK van desde indetectables hasta 2UI/I. Sin embargo, de 4 a 8 horas después de un IAM los niveles aumentan de forma acusada, alcanzando su punto máximo entre las 8 y 24 horas posteriores y permanece elevada durante unas 72 horas.

La persistencia de esta elevación sugiere una extensión de la zona infartada.

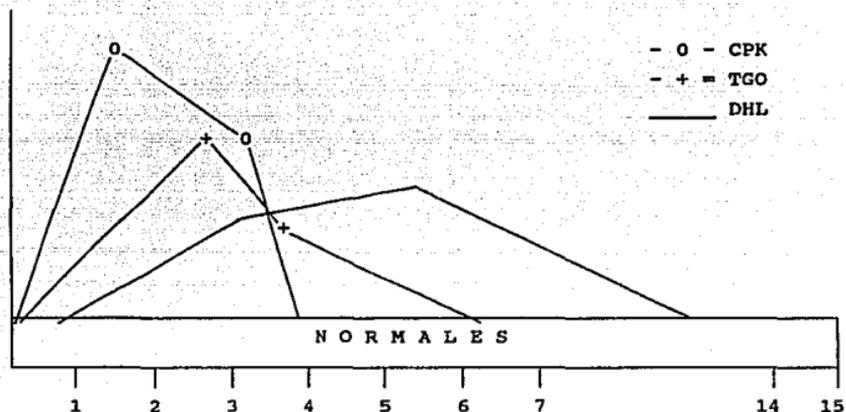
Las modificaciones que se presentan en las otras enzimas se dan de la siguiente manera:

Enzima	Valores en Unidades	Inicio de su elevación en horas.	Punto Máximo (horas)	Normalización
CPK-MB	0 - 2	6	8 - 24	36 hrs.
TGO	8 - 40	6 a 8	24 a 48	4 a 8 días
DHL	150 a 300	24 a 48	48 a 72	5 a 10 días

La determinación de estas enzimas en el estudio del paciente con IAM conforman la certeza del diagnóstico hasta cerca de un 100%.

Sin embargo, infartos muy pequeños pueden no producir elevación enzimática y otros ligeramente mayores producir elevaciones pequeñas.

La elevación de la curva enzimática durante el IAM se muestra en la siguiente gráfica.

**Fuente:**

Martín Abreu Luis et. al. Introducción a la Medicina Interna
p.p. 159.

3.- Alteraciones electrocardiográficas

Este método de estudios permite hacer el diagnóstico de IAM en la mayoría de los casos.

Eléctricamente el miocardio infartado se puede dividir en tres zonas:

- Isquemia
- Lesión
- Necrosis

Zona de isquemia

- La isquemia subendocárdica; se manifiesta por acuminación simétrica de la onda T
- La isquemia subepicárdica; causa una inversión de la onda T debido a una repolarización alterada, la onda T acuminada y de ramas simétricas.

Zona de lesión

- La lesión subendocárdica se manifiesta por infradesnivel del segmento ST.
- La lesión subepicárdica causa una elevación del segmento ST que característicamente es convexa o recta con elevación del punto J.

Necrosis

- La necrosis causa ondas Q o QS debido a la ausencia de corrientes de despolarización en el tejido muerto que permite identificar un potencial intracavitario.

Se define la onda Q patológica como aquella que es empastada, mayor o igual a 0.04" y 25% de la onda R en la misma derivación.

Durante la recuperación de la onda ST suele ser la primera en volver a la basal, luego lo hace la onda T, gracias a la desaparición de las zonas de isquemia y lesión.

Después de la recuperación del IAM la zona muerta permanecerá sin cambios y las ondas Q o QS tienden a persistir, mientras que los segmentos ST y las ondas T suelen retornar a la normalidad.

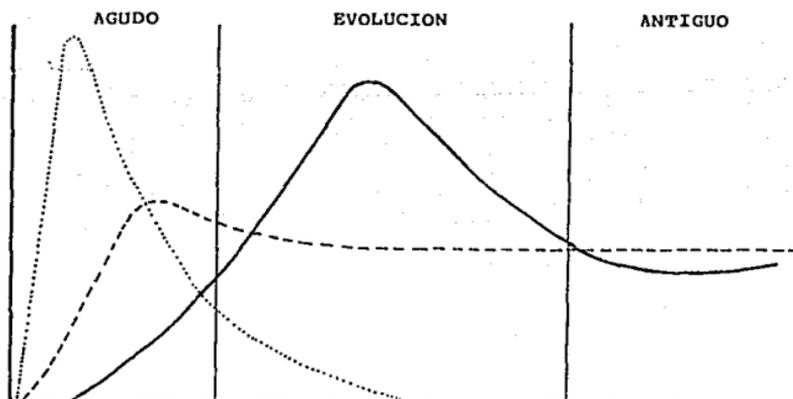
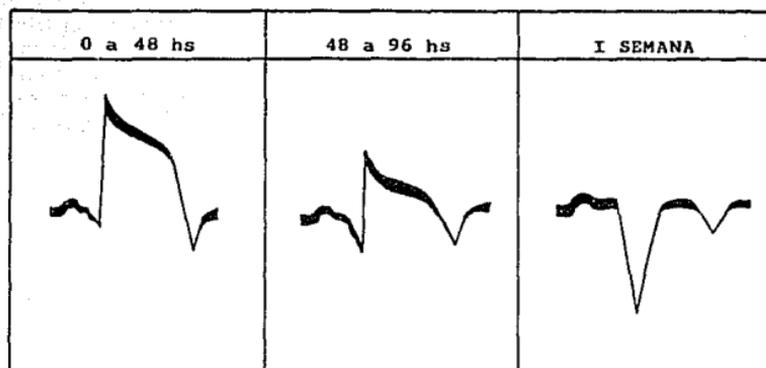
El infarto transmural se reconoce por complejos QS seguidos de la onda T negativa en las derivaciones precordiales orientadas a la necrosis.

En el infarto no transmural no quedan manifestaciones de necrosis, solo predomina por vario días la depresión negativa del segmento ST y T y existe una pérdida de la onda R en la región implicada en el infarto.

El infarto se reflejará en las derivaciones que correspondan a la zona afectada del corazón.

Los cambios electrocardiográficos que se presentan durante el IAM se esquematizan en las siguientes gráficas.

CAMBIOS EKG DURANTE EL IAM



T I E M P O

Fuente:

Martín Abreu Luis Introducción a la Medicina Interna pp. 19. 158

1.11. Tratamiento del IAM

Tiene por objetivos: Evitar la muerte del paciente, salvar la mayor parte de tejido miocárdico, evitar la extensión del área de necrosis y prevenir complicaciones.

Es necesario que el paciente sea tratado en un centro hospitalario lo más pronto posible, porque el mayor índice de mortalidad del IAM ocurre en las primeras horas posteriores a éste; la causa principal se debe a que se presentan trastornos del ritmo cardíaco como extrasístoles, taquicardia, y fibrilación ventricular; alteraciones que, de no recibir una atención oportuna, llevan al paciente a la muerte.

Lo ideal es que este tipo de enfermos sean atendidos en unidades de cuidados coronarios, en donde se cuente con los recursos humanos, tecnológicos y materiales que permitan brindarle una atención óptima durante la fase crítica.

Para el tratamiento de estos pacientes se ha establecido una serie de medidas, todas ellas encaminadas a tratar de corregir los mecanismos compensadores, los cuales se encuentran funcionando de manera alterada, provocando en el corazón un incremento en el consumo de oxígeno con lo que se favorece la extensión de la zona infartada. Para fines prácticos estas medidas terapéuticas se clasifican en:

- 1.- Medidas Generales
- 2.- Tratamiento farmacológico
- 3.- Tratamiento Quirúrgico
- 4.- Prevención y/o tratamiento de las complicaciones

1.- Medidas Generales

- Brindar apoyo psicológico al paciente
- Instalar monitoreo electrocardiográfico
- Colocar al paciente en la posición que le resulte más cómoda
- Propiciar un clima de seguridad y tranquilidad
- Instalar un acceso venoso y toma de productos de laboratorio
- Administración de fármacos para aliviar el dolor
- Administración de O₂ aunque se ha observado que no presenta un beneficio importante la administración de oxígeno en pacientes que presentan IAM no complicado, por el contrario, se menciona que pueden tener efectos colaterales, los cuales no se describen en la literatura.

En los pacientes que presentan infarto complicado, insuficiencia cardíaca izquierda o derecha, el uso del oxígeno está plenamente aceptada; la concentración y modalidad de administración de oxígeno dependerá de las condiciones y requerimiento del paciente.

- Monitoreo hemodinámico estrecho
- Control de líquidos (ingresos y egresos)
- Dieta: En las primeras horas, si se trata de un infarto no complicado, se ofrece una dieta líquida o blanda, baja en colesterol e hiposódica, según la tolere el paciente.

Cabe mencionar que si el paciente cursa con otra patología de base como la diabetes y la hipertensión o nefropatía, la dieta será acorde a su requerimiento.

- Actividad Física: Estriba en función de la desaparición del dolor precordial y de la ausencia de complicaciones, se

tratará de llevar a cabo una rehabilitación física progresiva, en la que, dependiendo de la respuesta del paciente a la actividad, será la pauta para continuar o retroceder el grado de ejercicio físico.

Existen varias propuestas para reanudar la actividad física después de un infarto, una de ellas menciona que: el paciente debe permanecer en reposo absoluto hasta 24 horas después de la desaparición del dolor o complicación.

Después de las primeras 24 horas, sin dolor y sin complicaciones, el paciente puede sentarse al borde de la cama y mover sus piernas por períodos de 30 minutos cada 8 horas.

Al tercer día se podrá bajar al reposet y después del cuarto día puede ser dado de alta de la unidad de cuidados coronarios, a iniciar la deambulación por períodos cortos.

Al igual que otro tipo de paciente, se busca que inicie una deambulación precoz para prevenir procesos tromboembólicos, atelectasias, constipación intestinal y retención urinaria.

2.- Tratamiento Farmacológico

- Analgésicos: Lo primero que se debe controlar, o suprimir es el dolor precordial, ya que es uno de los factores que aumentan la respuesta del sistema nervioso autónomo, lo que causa un aumento del trabajo cardíaco y por consiguiente un aumento en la demanda de oxígeno en el corazón.

En el tratamiento del dolor precordial se han mencionado una serie de medicamentos, entre los más comunes están: el isosorbide y la nitroglicerina que se utiliza por vía sublingual. En el caso que no se logre un efecto

satisfactorio se administrarán narcóticos, como la morfina o nalbufina.

Hay otros tratamientos que pueden ser utilizados simultáneamente. Además de los narcóticos se puede suministrar analgésicos del tipo de las pirzolonas, entre estas dos substancias se logrará una mejor analgésia, con lo que se reducirá el consumo de oxígeno del corazón y una disminución de los niveles de catecolaminas circulantes, como resultado de disminuir o suprimir el dolor precordial. Una de las consideraciones que se debe pasar por alto al administrarse estos fármacos, es tener presente en todo momento de no exceder la dosis, ya que se puede provocar una hipotensión, bradicardia sinusal o supresión respiratoria grave. Con lo que se provocaría un compromiso mayor de la circulación coronaria.

- Substancias Trombolíticas: En la actualidad uno de los avances más importantes, en cuanto al tratamiento del IAM, lo constituye la administración de substancias trombolíticas, como son la urocinasa estreptocinasa y más reciente el activador tisular del plasminógeno.

El tratamiento trombolítico se administrará en las primeras 4 horas del IAM. Los trombolíticos actúan degradando la fibrina en el trombo, lo que lleva a reperusión miocárdica, por recanalización arterial coronaria. Para la administración de este tipo de medicamentos, el paciente ha de cumplir con una serie de requisitos, entre los cuales se incluye: que no tenga antecedentes de sangrado de tubo digestivo, cirugías recientes con mínimo de seis meses antes, trastornos de la coagulación o previos infartos al miocardio entre otros.

- **Laxantes:** Es importante que el paciente no realice esfuerzo para la defecación, los laxantes más utilizados en la actualidad son el aceite mineral, los senosidos A y B y el psillyum plantago.
- **Sedantes:** La sedación es muy útil después del IAM, para evitar la inquietud del paciente; se puede realizar con pequeñas dosis de benzodiacepinas u otro ansiolítico como: el diazepam de 5mg., loracepam de 0.5 mg.
- **Medicamentos trombogénicos:** La aspirina es inhibidora de la agregación plaquetaria se ha comprobado que impide la formación de trombos con una ingestión constante en dosis bajas.
- **Protectores de la mucosa gástrica:** Gel de Ho de Al y Mg o - bien inhibidores de H como la ranitidina.

3.- Tratamiento quirúrgico

- Otras alternativas en el tratamiento del paciente que cursa con IAM son la angioplastia transluminal percutánea, angioplastia con rayo láser y colocación de puentes coronarios.

Para la aplicación de los tratamientos anteriormente mencionados se requiere de que el paciente cumpla con ciertas características de selección que aseguren un pronóstico favorable para la vida y la función.

4.- Prevención y tratamiento de las complicaciones.

- Las principales complicaciones suelen ser las arritmias en las primeras 24 horas posteriores al IAM. Las cuales se

trataran en forma específica de acuerdo a la arritmia de que se trate.

Las complicaciones mecánicas de "Fallo de Bomba" se valorará de acuerdo a los criterios que proponen Forrester, Killip y Kimbal.

Con lo que se determinará la terapéutica que deberá de emplearse para cada paciente según el caso. Empleándose para dicho manejo desde la ministración de inotrópicos, la instalación de balón de contra pulsación hasta programarse al paciente para cirugía de by-pass.

1.12. Pronóstico

Se encuentra en relación directa con el área afectada y el funcionamiento del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis y la gravedad o actividad de la isquemia miocárdica.

Los signos más importantes de disfunción ventricular izquierda se detectan durante el cateterismo cardiaco y son elevación telediastólica del ventrículo izquierdo, disminución de eyección del ventrículo izquierdo, grado de obstrucción de la circulación coronaria entre otros; cada uno de estos signos se asocian para un mal pronóstico. A diferencia los pacientes que presentan molestias precordiales y el cateterismo cardiaco reporta función ventricular izquierda y arterias coronarias normales, tienen un mejor pronóstico.

En conclusión cuanto mayor sea la extensión de la necrosis miocárdica hay menos resistencia de tolerar las lesiones adicionales, por lo que es peor el pronóstico.

Un paciente con infarto no complicado puede ser dado de alta de 10 a 14 días después de ocurrido el evento.

2. DELIMITACION DEL PROBLEMA

El infarto al miocardio en personas de 20 a 45 años de edad, es uno de los diagnósticos cuya frecuencia se ha visto incrementada en los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos coronarios.

Aunque en general se conocen los factores de riesgo coronario que se asocian con este problema, se toma como referencia lo establecido para pacientes que sufren infarto después de los 45 años de edad, existe la evidencia de que los factores de riesgo varían en los diferentes grupos de edad. Sin embargo, se ha observado diferencias también en cuanto a la evolución y localización del infarto. Por lo anterior el grupo investigador propone la investigación del problema:

Cuáles son los factores de riesgo que se asocian con el IAM en poblaciones de 20 a 45 años de edad?

3. OBJETIVOS

3.1 General

- Determinar los factores de riesgo para el infarto agudo al miocardio en pacientes de 20 a 45 años de edad que fueron atendidos en los últimos 5 años en las diferentes instituciones del sistema de salud, durante los años 1987 a 1992.

3.4 Específicos

- Identificar las variables psicosociales que están interactuando en la génesis del IAM en pacientes jóvenes.
- Establecer la relación que existe entre los factores de riesgo y la frecuencia de IAM en pacientes jóvenes así como la incidencia de la zona infartada.
- Proponer acciones de Enfermería encaminadas a la prevención del IAM en pacientes jóvenes.

4. HIPOTESIS

4.1. Hipótesis Direccional

- La presencia del IAM, en la población comprendida entre los 20 y 45 años de edad, está determinada por la variación constante entre los diversos factores biopsicosociales que van modificando el patrón epidemiológico del padecimiento.

4.2. Hipótesis Operacionales

- El nivel socioeconómico bajo guarda estrecha relación con el desarrollo del IAM.
- El tabaquismo es la primera causa predisponente para sufrir IAM en edades tempranas.
- La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son padecimientos que se asocian a enfermedad isquémica temprana.
- El estado de tensión emocional que vive la población en general provoca un incremento en la frecuencia del IAM en edades tempranas.
- Los deficientes hábitos dietéticos coadyuvan en la incidencia del infarto en los pacientes en edades productivas.
- La mujer joven que utiliza anticonceptivos hormonales, presenta un mayor riesgo de cursar con una cardiopatía isquémica.

- La ocupación laboral de alto estrés es un factor predisponente para el desarrollo de problemas coronarios.
- Ciertas características de la personalidad y atributos del comportamiento parecen asociarse con el riesgo de problemas coronarios.

5. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

5.1. Tipo de Investigación

Estudio de revisión de casos, retrospectivo, observacional transversal (enero de 1987 a junio de 1992).

5.2. Universo de estudio

Todos los casos de infarto que se han presentado durante los últimos 5 años, que cumplan los criterios de inclusión.

La investigación se realizará en las siguientes Unidades Médicas:

- 1.- Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.
- 2.- ISSSTE Hospital Regional 20 de Noviembre

I.M.S.S.

- 3.- C.M.N. Siglo XXI Hospital de Cardiología Dr. Luis Méndez
- 4.- Centro Médico La Raza Hospital de Especialidades.

5.3. Criterios de inclusión:

- Pacientes del sexo masculino y femenino
- Edad de 20 a 45 años
- Que presenten infarto agudo al miocardio como diagnóstico principal
- Que radiquen de manera permanente en México

5.4. Criterios de exclusión:

- Pacientes con problemas renales y hepáticos
- Pacientes que ingieran medicamentos que favorezcan o retarden la coagulación.
- Pacientes menores de 20 años y mayores de 45
- Pacientes de 20 a 45 años que presenten reinfarcto

5.5. Criterios de Eliminación:

- Todos los pacientes en los que no sea posible localizar su expediente.

5.6. Operacionalización de las variables:

- Variable Dependiente:

Infarto al miocardio

Cuadro Clínico:

Opresión Precordial de más de 30 de duración

Diaforesis

Náuseas

Hipotensión

Palidez de tegumentos

Síntoma inminente de muerte

Cambios EKG en el segmento S-T

Aumento de niveles de enzimas séricas (CPK-MB, DHL, TGO)

Creatinofostoguinasa factor MB (CPK-MB)

Deshidrogenasa láctica (DHL)

Transaminasa glutámico oxalacética (TGO)

- Variables Independientes:

A Herencia

B Aterosclerosis y arterioesclerosis

- C Hipercolesterolemia
- D Hipertensión arterial primaria
- E Diabetes mellitus
- F Tabaquismo
- G Obesidad
- H Trastornos de la Coagulación
- I Edad
- J Sexo
- K Uso de hormonales con fines sustitutivos o anticonceptivos
- L Tipos de personalidad
- LL Estrés
- M Nivel socio-económico
- N Hábitos dietéticos
- Ñ Actividad Física
- O Estado Civil
- P Ocupación
- Q Alcoholismo

VARIABLES IDENTIFICADAS: INDEPENDIENTES.

VARIABLE	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	PRESENTACION	HIPOTESIS A LA QUE CORRESPONDE
HERENCIA	ANTECEDENTES PATOLOGICOS HEREDOFAMILIARES	CUALITATIVA	CUANDO	3 NO "
ATENOSCLEROSIS	-TIPO DE ALIMENTACION	"	"	5 "
	-TABAQUISMO	"	"	2 "
	-NIVELES DE COLESTEROL	"	"	9 "
HIPERCHESTEMIA	" "	"	"	5 "
HIPERTENSION ARTERIAL	-PATOLOGIAS QUE PRESENTA	"	"	3 "
DIABETES MELLITUS	" "	"	"	3 "
TABAQUISMO	-CONSUMO DE TABACOS	"	"	2 "
	-FRECUENCIA	"	"	2 "
	-CANTIDAD	"	"	2 "
OBESIDAD	-PESO	"	"	5 "
	-TALLA	"	"	5 "
	-CONSTITUCION FISICA	"	"	5 "
EDAD	-20 Y 45 AÑOS	"	"	1 NO "
SEXO	-MASCULINO	"	"	6 NO
	-FEMENINO	"	"	6 "
CONDOMINIOS	-CON FINES ANTICONCEPTIVOS	"	"	6 "
	-FINES SUSTITUTIVO	"	"	6 "
	-FRECUENCIA	CANTITATIVA	"	6 "
	-DURACION	"	"	6 "

VARIABLES IDENTIFICADAS: INDEPENDIENTES.

VARIABLE	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	PRESENTACION	HIPOTESIS A LA QUE CORRESPONDE
TRASTORNOS DE LA COMULSION	-PRESENCIA DE HIPERCAGALIBIDAD	CUALITATIVA	CUADRO	1 HO
TIPO DE PERSONALIDAD	-PERSONALIDAD TIPO "A"	"	"	8 "
	-PERSONALIDAD TIPO "B"	"	"	8 "
	-SE IGNORA	"	"	8 "
ESTRES	-PERSONAL	"	"	7 "
	-OCUPACIONAL	"	"	7 "
	-FAMILIAR	"	"	7 "
NIVEL SOCIOECONOMICO	-ALTO	"	"	1 "
	-MEDIO	"	"	1 "
	-BAJO	"	"	1 "
HABITOS DIETETICOS	INGESTA DE:			
	-GRASA	"	"	5 "
	-CARBOHIDRATOS	"	"	5 "
	-FRUTAS	"	"	5 "
	-VERDURAS	"	"	5 "
	-PROTEINAS	"	"	5 "
ACTIVIDAD FISICA	PRACTICA DEL DEPORTE:			
	-NINGUNO	"	"	1 "
	-ESPORADICO	"	"	1 "
	-HABITUAL	"	"	1 "
	-NO REPORTADO	"	"	1 "

VARIABLES IDENTIFICADAS: INDEPENDIENTES.

VARIABLE	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	PRESENTACION	HIPOTESIS A LA QUE CORRESPONDE	
ESTADO CIVIL	-SOLTERO	CUALITATIVA	CUADRO	1 NO	
	-CASADO	"	"	1 "	
	-VIUDO	"	"	1 "	
	-DIVORCIADO	"	"	1 "	
	-UNION LIBRE	"	"	1 "	
SITUACION LABORAL	-DESEMPLEADO	"	"	7 "	
	-PENSIONADO	"	"	7 "	
	-CAMPESENO	"	"	7 "	
	-OBRERO	"	"	7 "	
	-EMPLEADO	"	"	7 "	
	-PROFESIONISTA	"	"	7 "	
	-DIRECTIVO	"	"	7 "	
ALCOHOLISMO	-POSITIVO	"	"	"	
	-NEGATIVO	"	"	"	
	-CANTIDAD	"	"	"	
	-FRECUENCIA	"	"	"	
	-TIEMPO DE CONSUMO	"	"	"	
VARIABLE DEPENDIENTE					
	INFRATO ANIMO AL HICCARDIO	-CUADRO CLIRICO	"	"	1 "
		-CAMBIOS DEL EXA.	"	"	1 "
	-AUMENTO DE NIVELES DE ENZIMAS SERICAS.	"	"	1 "	

CLAVE: * NO. HIPOTESIS OPERACIONAL.

** NO. HIPOTESIS GENERAL.

5.7. Método

Se realizará el estudio utilizando el método de análisis de registros.

5.8 Técnica

Se hará una observación indirecta instrumentada.

5.9. Instrumento (ver anexo)

Lista de cotejo, la cual consiste en un listado de los factores de riesgo para el IAM; así como una serie de indicadores que nos permitan identificar el cuadro clínico del padecimiento y la localización del infarto.

6. ELABORACION ESTADISTICA DE DATOS

6.1. Recolección

Se hará de acuerdo al siguiente plan:

Hospital	Fecha	Responsable
I N C I.CH.	15 Noviembre	Paredes González Ma. Elena
	15 Diciembre	Hernández Sánchez Ma. Concepción
20 DE NOVIEMBRE	15 Noviembre	Luevano Morales Lourdes
	15 Diciembre	García Mena Félix
HOSPITAL DE CARDIO LOGIA C.M.N. SIGLO XXI	15 Noviembre	Pintado Escamilla Veneranda
	15 Diciembre	
ESPECIALIDADES C.M. RAZA	15 Noviembre	Luevano Morales Lourdes
	15 Diciembre	

6.2. Clasificación de datos:

El cruce de variables se hará con base al siguiente criterio.

edad: sexo
 ocupación

I.A.M.: edad
ocupación
sexo
personalidad
alimentación

6.3. Recuento:

Se hará mediante el método de tarjetas simples.

6.4. Presentación:

A través de cuadros y gráficas.

6.5. Análisis:

Se determinará el riesgo relativo (RR), riesgo atribuible (RA). También se utilizará el método de productos cruzados para establecer el riesgo relativo aproximado. (RRA)

7. RESULTADOS

CUADRO No. 1

TOTAL DE EXPEDIENTES CONSULTADOS Y LA PROPORCION DE EXPEDIENTES SELECCIONADOS PARA INVESTIGAR LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL IAM EN PACIENTES DE 20 A 45 AÑOS EN TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD.

MEXICO, D.F. 1993

HOSPITAL	EXPEDIENTES		PROPORCION DE EXP. SELECCIONADOS.
	CONSULTADOS	SELECCIONADOS	
Especialidades Centro Médico "La Raza"	354	111	.31
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez	78	52	.66
Regional 20 de Noviembre	20	7	.35
Cardiología C.M.N Siglo XXI	92	50	.54
T O T A L	544	220	.40

FUENTE: Datos obtenidos por los pasantes de la Lic. en Enfermería y Obstetricia al revisar los expedientes de pacientes que sufrieron infarto y fueron atendidos en las unidades médicas seleccionadas para la investigación.

Para la presente investigación se consultaron un total de 544 expedientes, de los cuales 220 cumplieron con los criterios de inclusión. La distribución de expedientes por cada una de las diferentes unidades médicas fue la siguiente:

Hospital de especialidades Centro Médico "La Raza" de 354 expedientes, se seleccionaron 111 lo que corresponde a una proporción de .33

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez de 78 casos se incluye una proporción de .66

Hospital de cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI de 92 pacientes se realizó el estudio en una proporción de .54 de estos pacientes. Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE la proporción fue de .35 de 20 casos de infarto.

En relación a lo anterior nos podemos dar cuenta que de 544 pacientes con infarto agudo al miocardio al .40 corresponde a individuos entre los 20 y 45 años de edad.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS QUE SUFRIERON INFARTO, SEGUN ESTUDIO REALIZADO EN TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD.

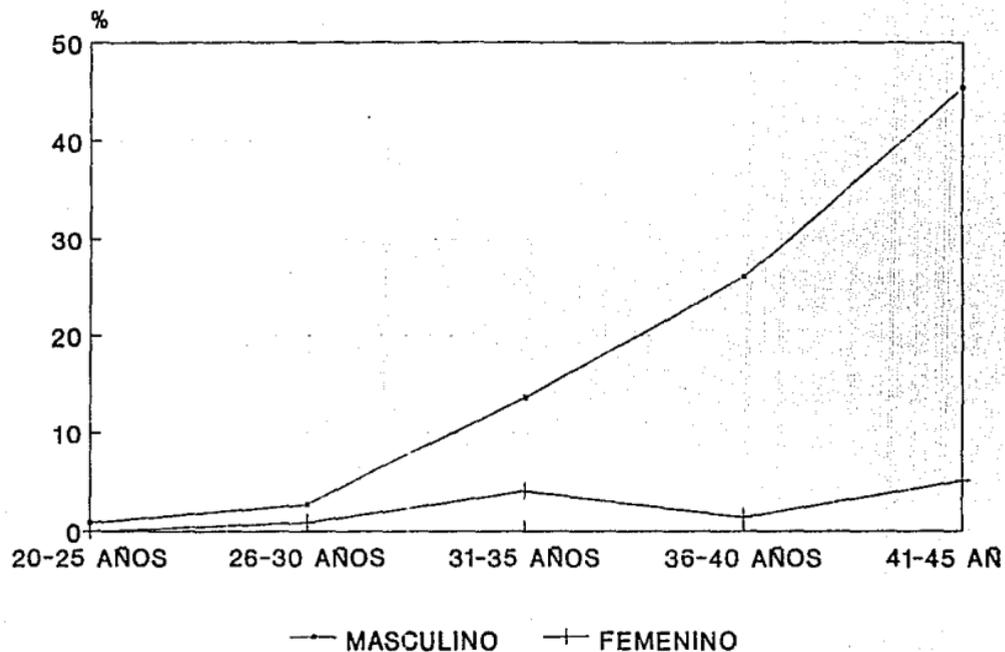
MEXICO, D.F. 1993

EDAD (AÑOS)	SEXO				TOTAL
	MASCULINO		FEMENINO		
	F	%	F	%	
20 - 25	2	.9	-	-	2
26 - 30	6	2.7	2	.9	8
31 - 35	30	13.6	9	4	39
36 - 40	57	25.9	3	1.4	60
41 - 45	100	45.4	11	5	111
T O T A L	195	88.6	25	11.4	220

FUENTE: Idem.

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS QUE SUFRIERON INFARTO, SEGUN ESTUDIO REALIZADO EN TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD



FUENTE: CUADRO No. 2

El siguiente resultado obtenido es que de los 220 pacientes el 88.6% pertenecen al sexo masculino.

En lo que se refiere a la frecuencia del Infarto Agudo al Miocardio (IAM) por grupos de edad, encontramos que la mayor incidencia se registró en el grupo de 41 a 45 años de edad, dando un total de 111 pacientes lo que equivale a 50.45% del total.

Siguiendo por orden de frecuencia el grupo comprendido entre los 36 y 40 años son un 27.27%.

De los pacientes que sufrieron infarto encontramos que la mayor incidencia de este padecimiento se encontró entre aquellas personas que están contratadas como empleados, es decir que realizan actividades de tipo administrativo principalmente dando un 34% del total.

CUADRO No. 3

INCIDENCIAS DEL IAM DE ACUERDO A OCUPACION Y EDAD DE LA POBLACION
ESTUDIADA EN CUATRO UNIDADES HOSPITALARIAS

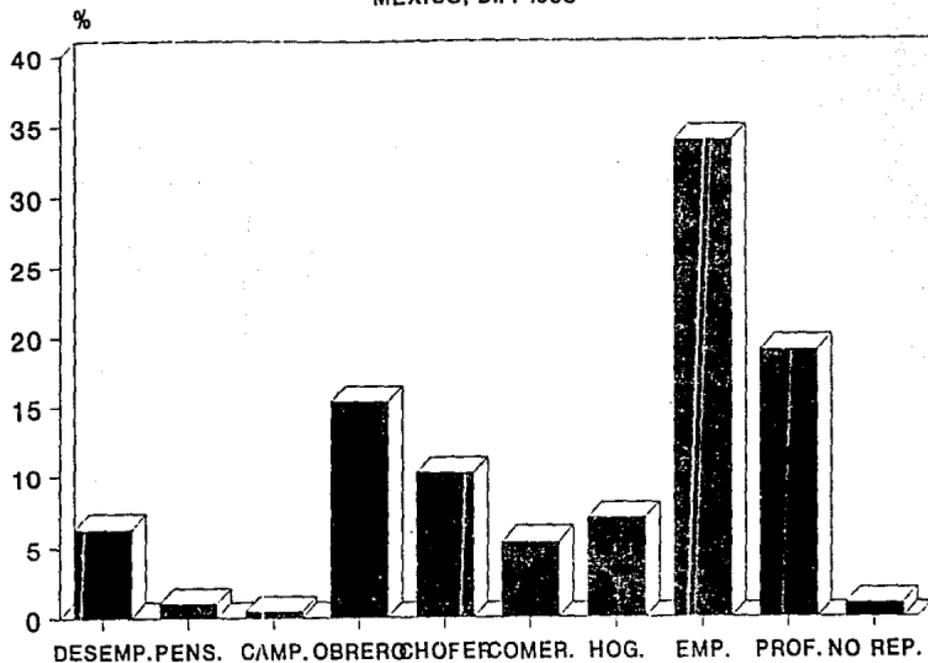
MEXICO, D.F. 1993

OCUPACION	EDAD (AÑOS)					TOTAL	%
	20 - 25	26 - 30	31 - 35	36 - 40	41 - 45		
DESEMPLEADO	1	-	4	3	6	14	6.3
PENSIONADO	-	-	-	1	1	2	1
COMPASIVO	-	-	1	-	-	1	.4
OBrero	-	1	2	12	19	34	15.4
CHOFER	-	1	2	8	12	23	10.4
COMERCIANTE	-	1	2	3	6	12	5.4
HOGAR	-	2	6	2	5	15	7
EMPLEADO	-	2	12	26	35	75	34
PROFESIONISTA	-	1	10	5	26	42	19
NO SE REPORTA	1	-	-	-	1	2	1
TOTAL	2	8	39	60	111	220	100%

FUENTE: Idem.

GRAFICA No. 2
 INCIDENCIA DEL IAM DE ACUERDO A OCUPACION Y EDAD DE LA
 POBLACION ESTUDIADA EN CUATRO INSTITUCIONES HOSPITALARIAS

MEXICO, D.F. 1993



FUENTE: CUADRO No. 3

Otra de las ocupaciones con alta incidencia es la de aquellas personas que se desempeñan como profesionistas, correspondiéndole un 19%.

Es importante mencionar que el grupo de pacientes que laboran como obreros y choferes suman un 25%.

Al revisar la frecuencia con que se presentan los factores de riesgo mayor en los diferentes grupos de edad pudimos darnos cuenta que un 77.3% de los pacientes, tienen antecedentes heredofamiliares principalmente patológicos, tales como la hipertensión arterial, la diabetes Mellitus, cardiopatía isquémica e hipercolesterolemia.

El 47.7% de esta población presenta enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes e hipertensión y que por lo regular, tienen más de cinco años de evolución.

CUADRO No. 4

FRECUENCIA CON QUE SE PRESENTAN LOS DIVERSOS FACTORES DE RIESGO MAYOR
PARA DESARROLLAR I.A.M. SEGUN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD

MEXICO, D.F. 1993

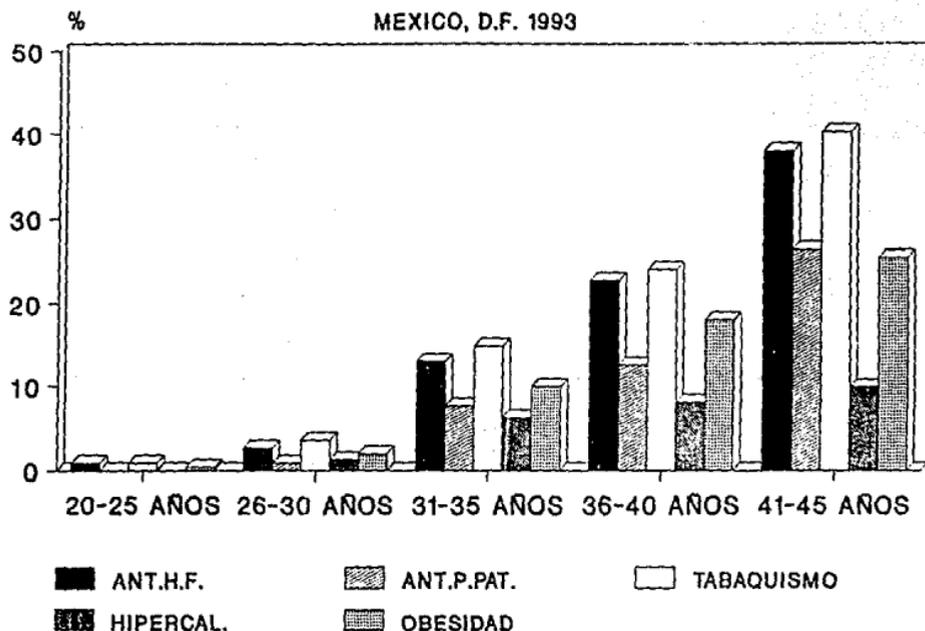
E D A D	FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO MAYOR										OBESIDAD			
	ANTECEDENTE HEREDO FAM.		ANTECEDENTE PERS. PATOL.		TABAQUISMO		HIPERCALESTOROLEMIA			Fo	X	NO	NO R	
	Fo	X	Fo	X	Fo	X	Fo	X	NO REP					
20-25 AÑOS	2	.9	-	-	2	.9	-	-	.9	1	.4	.4	-	
26-30 AÑOS	6	2.7	2	.9	8	3.6	3	1.3	1.3	4	2	.9	.9	
31-35 AÑOS	29	13.1	17	7.7	33	15	14	6.3	8.6	22	10	2.2	5.4	
36-40 AÑOS	49	22.7	28	12.7	53	24	18	8.1	15.4	48	18	3.1	5.9	
41-45 AÑOS	84	38.1	58	26.4	89	40.4	22	10	28.1	56	25.4	8	17.2	
T O T A L	178	77.3	105	47.7	185	84	57	26	54.5	123	56	14.6	29.4	

FUENTE: Idem.

GRAFICA No. 4

FRECUENCIA CON QUE SE PRESENTAN LOS DIVERSOS FACTORES DE RIESGO MAYOR PARA INFARTO, POR GRUPOS DE EDAD

MEXICO, D.F. 1993



FUENTE: CUADRO No. 4

En lo que se refiere a la hipercolesterolemia, como factor de riesgo mayor los datos obtenidos no son confiables ya que el 54.54% de los no, tienen registrado el perfil de lípidos, y sólo un 26% se reportó con elevación de colesterol con cifras de más de 200 mg/dl.

Al asociar factores de riesgo mayor con la obesidad encontramos que el 56% de nuestros pacientes presentan diversos grados de obesidad, lo que constituye un riesgo más para desarrollar infarto considerando que el 73.3%, tiene antecedentes patológicos heredofamiliares, 46.6% cursa con alguna patología crónica degenerativa, un 84% tiene hábitos nocivos como el tabaquismo.

Otro de los factores de riesgo mayor es el tabaquismo en donde se muestra en el cuadro No. 5 como en forma alarmante el 84% de los pacientes tiene un tabaquismo positivo de 10 ó más años de evolución. con un consumo promedio de 20 cigarrillos en 24 horas.

CUADRO No. 5

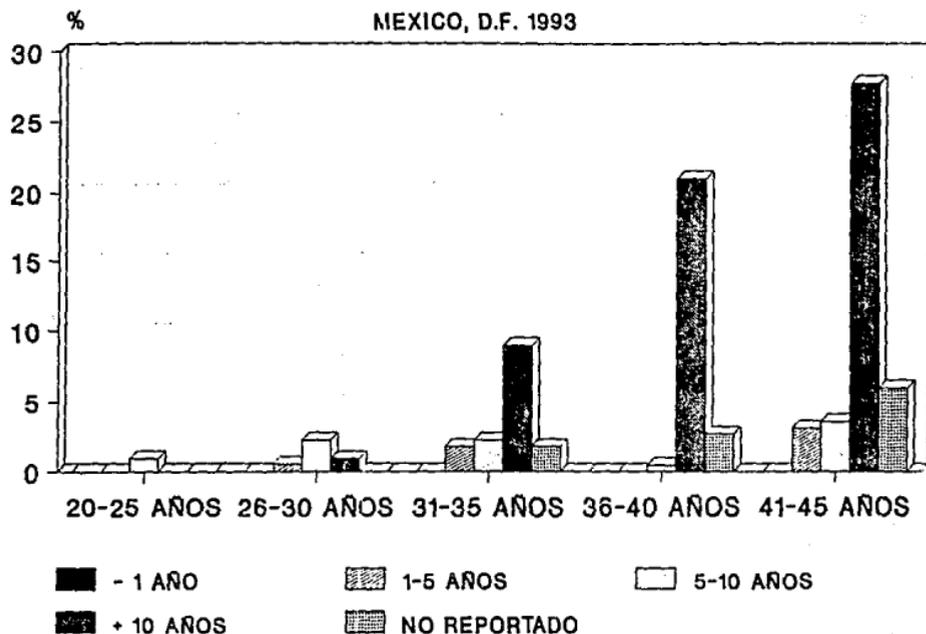
EL TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO MAYOR POR GRUPOS DE EDAD EN
ESTUDIO REALIZADO EN TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993

E D A D	T A B A Q U I S M O												
	P O S I T I V O										N E G A T I V O		
	- 1 AÑO		1-5 AÑOS		5-10 AÑOS		+ 10 AÑOS		NO REPORTE TIEMPO DE C		Fo	%	NO
	Fo	%	Fo	%	Fo	%	Fo	%	NO REP	Fo			
20-25 AÑOS	-	-	-	-	2	0.9	-	-	-	-	-	-	-
26-30 AÑOS	-	-	1	.5	5	2.27	2	.9	-	-	-	-	-
31-35 AÑOS	-	-	4	1.8	5	2.27	20	9.	4	1.8	6	2.72	
36-40 AÑOS	-	-	-	-	1	.45	46	20.9	6	2.72	7	3.18	
41-45 AÑOS	-	-	7	3.18	8	3.63	61	27.72	13	5.90	22	10	
T O T A L	-	-	12	5.47	21	9.55	129	58.64	23	10.44	35	15.9	

FUENTE: Idem.

GRAFICA No. 3
EL TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO MAYOR POR GRUPOS DE
EDAD EN ESTUDIO REALIZADO EN TRES INSTITUCIONES
DEL SECTOR SALUD



FUENTE: CUADRO No. 5

De los factores de riesgo considerados como menores:

La personalidad tipo "A" registró una frecuencia de 60.4% quedando un 36% como no reportada y sólo un 3.6% de los pacientes tienen personalidad tipo "B".

El sedentarismo laboral fue otra de las características que se observó en estos individuos con un porcentaje del 54.5% esto es congruente con lo que mencionamos anteriormente ya que la ocupación predominante es la de tipo administrativo.

CUADRO No. 6.

**PERSONALIDAD COMO FACTOR DE RIESGO MENOR PARA EL IAM
POR GRUPOS DE EDAD EN ESTUDIO REALIZADO EN TRES
INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD**

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	FACTOR MENOR DE RIESGO PARA IAM		
	PERSONALIDAD		
	A	B	NO REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	-	2
26 - 30 AÑOS	5	-	3
31 - 35 AÑOS	18	3	18
36 - 40 AÑOS	38	2	20
41 - 45 AÑOS	72	3	36
TOTAL	133	8	79
%	60.4	3.6	36

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 7

PRESENCIA DE SEDENTARISMO LABORAL COMO FACTOR DE
RIESGO MENOR PARA DESARROLLAR UNA CARDIOPATIA
ISQUEMICA EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	FACTOR MENOR DE RIESGO PARA IAM			
	ACTIVIDAD FISICA EN EL TRABAJO			
	MINIMA	REGULAR	EXCESIVA	NO REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	-	-	2
26 - 30 AÑOS	4	4	0	0
31 - 35 AÑOS	22	11	1	5
36 - 40 AÑOS	32	15	6	7
41 - 45 AÑOS	62	28	5	16
TOTAL	120	58	12	30
%	54.5	26.3	5.4	13.6

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 8

LA AUSENCIA DE LA PRACTICA DEPORTIVA HABITUAL COMO
FACTOR DE RIESGO MENOR PARA DESARROLLAR UNA IAM
EN PACIENTES JOVENES

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	AUSENCIA DE PRACTICA DEPORTIVA FACTOR DE			
	RIESGO MENOR PARA EL IAM			
	ACTIVIDAD FISICA EN EL TRABAJO			
	NO REALIZADA	ESPORADICA	HABITUAL	NO REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	-	-	2
26 - 30 AÑOS	1	-	1	6
31 - 35 AÑOS	9	2	5	23
36 - 40 AÑOS	11	3	5	41
41 - 45 AÑOS	23	8	12	68
TOTAL	44	13	23	140
%	20	6	10.4	63.6

FUENTE: Idem.

En cuanto al registro de una práctica deportiva habitual se observó que el médico al elaborar la historia clínica del paciente, no considera importante este dato, porque de el total de pacientes estudiados en el 63.6% no se reporta este dato y sólo un 10.4% lo reportan como una práctica deportiva habitual.

Otro de los factores que consideramos como menores o guardan una estrecha relación con el tipo de personalidad es la presencia de situaciones de stress en la cual aunque un gran número de pacientes (76), no la tenían registrada en su expediente, al 64.5% de los pacientes reporta presencia de situaciones de stress constante tanto a nivel familiar como laboral.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

79.

CUADRO No. 9

LA FRECUENCIA CON QUE SE PRESENTA EL ESTRES, COMO
FACTOR DE RIESGO MENOR POR GRUPOS DE EDAD EN
INDIVIDUOS QUE DESARROLLAN INFARTO

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	FACTOR DE RIESGO MENOR PARA IAM		
	E S T R E S S		
	OCASIONAL	CONSTANTE	NO/REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	1	1
26 - 30 AÑOS	-	6	2
31 - 35 AÑOS	2	20	17
36 - 40 AÑOS	-	38	22
41 - 45 AÑOS	-	77	34
TOTAL	2	142	76
%	1	64.5	34.5

FUENTE: Idem.

En cuanto al nivel socioeconómico contrariamente a lo que menciona la literatura observamos que el mayor número de pacientes pertenecen a un nivel socioeconómico medio y sólo un 5% pertenecen a un nivel socioeconómico alto; por consiguiente en el cuadro No. 11 observamos que los hábitos dietéticos predominantes son, en un 35.9% de los casos malos y en un 47.2% regulares, esto da como resultado que el 54.5% de los pacientes presenten diversos grados de obesidad que al conjuntarse con otros factores de riesgo constituyen un peligro potencial para desarrollar cardiopatía isquémica.

CUADRO No. 10

EL NIVEL SOCIOECONOMICO POR GRUPOS DE EDAD COMO FACTOR QUE CONTRIBUYE EN EL DESARROLLO DEL INFARTO EN INDIVIDUOS DE 20 A 45 AÑOS DE EDAD QUE SE ESTUDIARON EN TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	NIVEL SOCIOECONOMICO		
	BAJO	MEDIO	ALTO
20 - 25 AÑOS	-	2	-
26 - 30 AÑOS	4	4	-
31 - 35 AÑOS	15	23	1
36 - 40 AÑOS	25	35	-
41 - 45 AÑOS	40	61	10
TOTAL	84	125	11
%	38.1	56.8	5

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 11

**HABITOS DIETETICOS MALOS Y REGULARES EN LOS
DIFERENTES GRUPOS DE EDAD COMO ELEMENTO PRECURSOR
DE INFARTO EN INDIVIDUOS JOVENES**

MEXICO, D.F. 1993

	HABITOS DIETETICOS			
	MALOS	REGULARES	BUENOS	NO/REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	2	-	-
26 - 30 AÑOS	4	3	1	-
31 - 35 AÑOS	13	18	5	3
36 - 40 AÑOS	23	26	6	5
41 - 45 AÑOS	39	55	15	2
TOTAL	79	104	27	10
%	36	47.2	12.2	4.5

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 12

FRECUENCIA DE COLESTEROL EN LA POBLACION OBJETO DEL ESTUDIO
DE INVESTIGACION EN LAS TRES INSTITUCIONES HOSPITALARIAS

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	C O L E S T E R O L		
	ALTO	NL	NO/REPORTADA
20 - 25 AÑOS	-	-	2
26 - 30 AÑOS	3	2	3
31 - 35 AÑOS	14	6	19
36 - 40 AÑOS	18	8	34
41 - 45 AÑOS	22	27	62
TOTAL	57	43	120
%	26	19.5	54.5

FUENTE: Idem.

En cuanto a los niveles de colesterol no es conveniente realizar ningún tipo de comentarios ya que con los datos que se obtuvieron, no resultaría válido establecer relaciones con otros factores de riesgo. Por lo que es difícil de evaluar dicho efecto.

En el cuadro No. 13 al buscar la relación que menciona la literatura acerca de que el alcoholismo tiene un efecto protector contra la cardiopatía isquémica, los resultados obtenidos mostraron que aún cuando el 75.4% de los pacientes presentaban un alcoholismo positivo. Sus factores de riesgo tanto mayores como menores predominaron para el desarrollo de un infarto.

De los pacientes investigados el 43.1% tenía tres o más factores de riesgo mayor aunado a esto un 44% contaba también con tres o más factores de riesgo menor.

De lo anterior inferimos que quizás el alcoholismo pudiera tener un efecto protector cuando el paciente, sólo tenga un factor de riesgo mayor o menor, y cuando el consumo de alcohol sea en cantidades leves.

En este cuadro podemos apreciar que aún cuando se trata de pacientes "jóvenes", estos individuos han logrado conjuntar una serie de factores que les han provocado un daño vascular, lo que ha culminado en un infarto.

CUADRO No. 13

RELACION QUE GUARDAN LOS FACTORES DE RIESGO MAYOR Y MENOR
EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD CON EL CONSUMO HABITUAL DE ALCOHOL

MEXICO, D.F. 1993

E D A D	FACTORES DE RIESGO MAYOR				FACTORES DE RIESGO MENOR				ALCOHOLISMO		
	0	1	2	3	0	1	2	3	POSITIVO	NEGATIVO	NO REP
20-25 AÑOS	-	-	2	-	-	1	-	1	2	0	-
26-30 AÑOS	-	2	2	4	-	1	4	3	5	3	-
31-35 AÑOS	-	3	20	17	1	14	12	13	23	15	1
36-40 AÑOS	-	9	18	30	1	15	16	28	50	10	-
41-45 AÑOS	2	26	41	44	-	21	37	52	86	23	3
T O T A L	2	40	83	95	2	52	69	97	166	51	3
X	1	16.1	37.7	43.1	1	23.6	31.3	44	75.4	23.1	1.4

FUENTE: Idem.

La presencia de estos factores de riesgo da por resultado, que el daño en la circulación coronaria no sólo se ocasiona a nivel de un vaso sino que en muchas de las veces son dos o hasta tres vasos los que se lesionan, lo que provocó por consiguiente que el 50% de nuestros pacientes presentaron dos ó más localizaciones de zonas infartadas, y sólo un 20% se reportó, con una sola localización.

Por un lado el 43% se ha visto afectado hasta por tres factores de riesgo mayor, un 44% se ha buscado también hasta más de 3 factores de riesgo menor.

En el cuadro No. 15 en cuenato a la localización de la zona infartada por orden de frecuencia fue la siguiente: el infarto postero-inferior se observó en un 31.3% de los casos de infarto antero septal se presentó un 26.8% y el anterior extenso e inferior estuvo presente en un 19.5% respectivamente. El infarto antero lateral fue el menos frecuente con un 1.3%.

En cuanto al tipo de complicaciones que presentaron estos pacientes es importante mencionar que 12.7% presenta complicaciones mecánicas y el 27.7% eléctricas, este tipo de alteraciones se registraron con mayor frecuencia en el grupo de 41 a 45 años en donde el 4% de estos individuos presentaron ambas complicaciones.

En lo relacionado a la estancia hospitalaria encontramos que el 83.6% de los pacientes permanecieron internados de uno a veinte días, esto se explica debido a que el 67.2% de la población estudiada no presentó ningún tipo de complicaciones.

Cabe mencionar que en muchos de estos casos la estancia hospitalaria se prolongó debido a la espera para la realización de diversos estudios como son: ecocardiograma, gamagrama, cateterismo cardíaco, pruebas de esfuerzo, etc.

CUADRO No. 14

RELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO MAYORES Y MENORES, CON LA FRECUENCIA DE LOCALIZACION DEL IAM CON LA POBLACION DE LAS TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993

E D A D	FACTORES DE RIESGO								LOCALIZACION DEL IAM	
	MAYOR				MENOR				UNA	DOS O MAS
	0	1	2	3	0	1	2	3		
20-25 AÑOS	-	-	2	-	-	1	-	1	2	0
26-30 AÑOS	-	2	2	4	-	1	4	3	5	3
31-35 AÑOS	-	3	20	17	1	14	12	13	23	15
36-40 AÑOS	-	9	18	30	1	15	16	28	50	10
41-45 AÑOS	2	26	41	44	-	21	37	52	86	23
T O T A L	2	40	83	95	2	52	69	97	166	51
%	1	18.1	37.7	43.1	1	23.6	31.3	44	75.4	23.1

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 15

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA LOCALIZACION DEL IAM POR
GRUPOS DE EDAD EN LAS TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

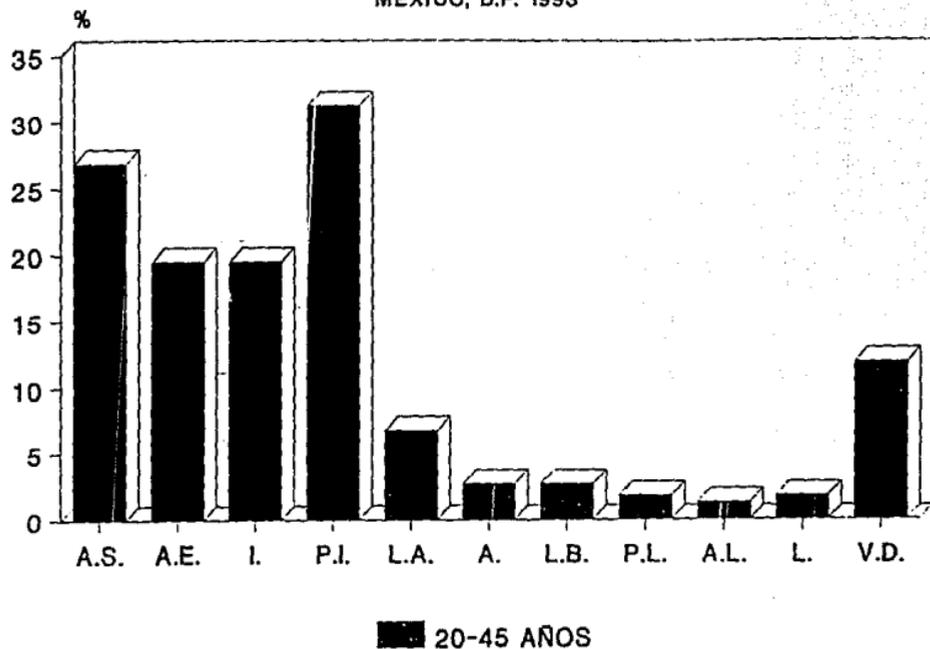
MEXICO, D.F. 1993

E D A D	ANTERO SEPTAL	ANTERO EXTEN.	INF.	POST. INF.	LAT. ALTO	ANTE- RIOR	LAT. BAJO	POST. LAT.	ANTERO LATER.	LAT.	V.D.	LOCALI- ZACION	2 0 * LOC.
20-25 AÑOS	-	1	-	-	2	1	-	-	-	-	-	1	1
26-30 AÑOS	3	2	-	3	1	-	-	-	-	-	1	-	8
31-35 AÑOS	12	11	7	10	2	-	-	-	-	-	4	5	34
36-40 AÑOS	17	10	10	18	5	1	2	1	1	1	6	10	49
41-45 AÑOS	27	19	26	38	8	4	4	3	2	3	15	28	84
T O T A L	59	43	43	69	15	6	6	4	3	4	26	44	176
X	26.8	19.5	19.5	31.3	6.8	2.7	2.7	1.8	1.3	1.8	11.8		

FUENTE: Idem.

GRAFICA No. 5
FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA LOCALIZACION DEL IAM POR
POR EDAD, EN LAS INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993



FUENTE: CUADRO No. 15

CUADRO No. 16

COMPLICACIONES PRESENTADAS POR LA POBLACION INVESTIGADA POR GRUPOS DE EDAD
Y DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LAS TRES INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993

E D A D	COMPLICACIONES			D I A S DE ESTANCIA HOSPITALARIA				
	MECANICAS	ELECTRICAS	S/C	0 - 5	5 - 10	10 - 20	+ 20	N/R
20-25 AÑOS	2	1	-	1	1	-	-	-
26-30 AÑOS	1	1	6	-	3	3	2	-
31-35 AÑOS	5	10	28	4	15	9	5	6
36-40 AÑOS	5	16	42	8	18	30	1	3
41-45 AÑOS	15	33	72	3	41	48	13	6
T O T A L	28	61	148	16	78	90	21	15
%	12.7	27.7	67.2	7.2	35.4	4.1	9.5	6.8

FUENTE: Idem.

CUADRO No. 17

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LOS PACIENTES QUE RECIBIERON
TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LAS TRES INSTITUCIONES
DEL SECTOR SALUD

MEXICO, D.F. 1993

EDAD	TROMBOLISIS			
	SI	%	NO	%
20 - 25 AÑOS	-	-	2	1
26 - 30 AÑOS	1	.5	7	3.1
31 - 35 AÑOS	15	6.8	24	11
36 - 40 AÑOS	33	15	27	12.2
41 - 45 AÑOS	41	18.6	70	31.8
TOTAL	90	40.9	130	59.1

FUENTE: Idem.

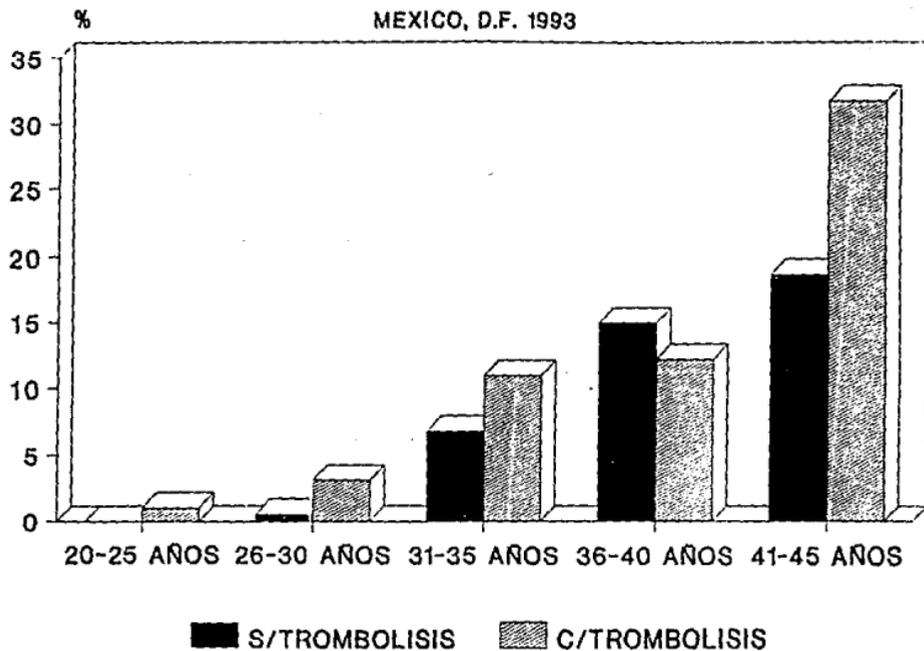
La terapia trombolítica empleada en la población objeto de la investigación fue de 40.9%.

La administración de sustancias trombolíticas, prevaleció en el grupo de 41 a 45 años un 18.6%.

Es importante mencionar que el 15% de los individuos de la cuarta década de la vida, recibió tratamiento trombolítico.

El 59.1% de la población no fue sometida el tratamiento con sustancias trombolíticas ya que no cumplieron los criterios de inclusión para el inicio de dicho tratamiento.

GRAFICA No. 6
 FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LOS PACIENTES QUE RECIBIERON
 TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LAS TRES INSTITUCIONES
 DEL SECTOR SALUD



FUENTE: CUADRO No. 6

CONCLUSIONES

1. La cardiopatía isquémica del tipo del infarto agudo al miocardio en pacientes jóvenes continua siendo una patología que afecta con mayor frecuencia a individuos del sexo masculino.

Registrando en la presente investigación que de 544 pacientes que presentaron IAM una proporción de .40 corresponde a individuos entre los 20 y 45 años de edad.

2. De acuerdo con lo que nos reporta la literatura, las ocupaciones de tipo administrativo constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de IAM, ya que conjuntan una serie de elementos que favorecen al desarrollo de esta entidad nosológica. En la población estudiada, el mayor porcentaje de pacientes realiza actividades de tipo administrativo en las que interactúan factores de riesgo como: sedentarismo laboral, tabaquismo intenso y de larga evolución, reforzamiento de la personalidad tipo A y una tensión psicológica constante.
3. En diversas investigaciones se ha demostrado que el hábito de fumar es un potente generador de afecciones cardiovasculares; hecho que se confirma en el presente estudio donde se observó que más del 80% de los pacientes tienen un consumo intenso y prolongado de cigarrillos con lo que se ve favorecido el desarrollo de procesos ateroscleróticos que afectan de manera primordial la circulación coronaria.
4. Al igual que lo reportado en la bibliografía, se pudo constatar que los pacientes que desarrollaron un proceso isquémico coronario, por lo regular eran individuos que

presentaban carga genética para desarrollar patologías como: hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica; padecimientos que en la mayoría de los casos se diagnosticaron después de ocurrido el infarto, con lo que se ignoraba el tiempo de evolución de estas enfermedades y el daño vascular provocado.

5. Las interacciones de los factores de riesgo mayor y menor para IAM que presentan los pacientes jóvenes (20-45 años) están en estrecha relación con los mencionados en la literatura para individuos de más de 45 años de edad.

La mayoría de pacientes presentaron antecedentes heredofamiliares, alguna patología precursora de coronariopatía como diabetes, hipercolesterolemia o hipertensión, tabaquismo intenso de larga evolución, nivel socioeconómico bajo, ingesta abundante de grasas y carbohidratos, actividad laboral sedentaria, diversos grados de obesidad y una práctica deportiva nula, todos estos elementos constituyen el perfil biopsicosocial del paciente joven que desarrolla un IAM.

6. A diferencia de lo que nos reporta la literatura al nivel socioeconómico bajo, si guarda una estrecha relación con la presencia de infarto, hecho que se pudo constatar en la presente tesis, en donde se observó que el 94.9% de los pacientes investigados pertenecen a un nivel socioeconómico medio y bajo. Con lo que se confirma que este padecimiento ya no es exclusivo de personas de un nivel socioeconómico alto.
7. La localización del infarto agudo al miocardio en pacientes jóvenes, difiere a lo reportado en la literatura para pacientes mayores de 45 años, en estos pacientes es más común

el IAM anterior extenso mientras que para los pacientes jóvenes, la frecuencia en cuanto a la localización de la zona infartada, fue la siguiente: IAM postero inferior, antero septal y en tercer lugar el IAM anterior extenso.

8. Un dato relevante que hay que considerar es que el 80% de nuestros pacientes presentaron dos o más localizaciones de zonas con infarto, esto es debido en gran parte a que los pacientes jóvenes que desarrollan infarto aún su organismo no ha tenido la necesidad de formar una circulación colateral en el corazón que le permita compensar la falta de aporte sanguíneo que se presenta durante el infarto. Evento que se da con más frecuencia, en individuos mayores de 45 años, en donde esta circulación colateral se va formando de manera gradual según lo reporta la literatura.
9. Aún cuando se cuenta con la terapia trombolítica para este tipo de padecimiento, la mayoría de estos pacientes no se ven beneficiados con este avance terapéutico, debido a que el mismo enfermo no concibe que a su edad pueda estar cursando con esta patología y deja pasar un tiempo sumamente valioso, para recibir la atención médica.

Por otro lado muchos de estos pacientes cuentan con antecedentes patológicos que los excluyen para recibir este tratamiento y otros ni siquiera cuentan con el recurso económico para una atención médica.

10. El paciente con cardiopatía isquémica es un individuo que se ve limitado y en constante estado de incertidumbre acerca de su futuro y el de su familia.

Es un paciente que aún cuando se encuentre en una rehabilitación cardíaca la problemática biopsicosocial que lo llevó a desarrollar esta enfermedad, podrá ser modificada sólo de manera parcial, ya que es una problemática de todo su entorno político, económico, cultural, social, etc.

11. El pronóstico, calidad y esperanza de vida de un paciente que ha sufrido un infarto, resulta desalentador, ya que la literatura nos reporta que la incidencia de un segundo infarto comprende un período de 5 años después del ataque inicial; siendo en los hombres la probabilidad de 13% y en las mujeres de 40%.

SUGERENCIAS

Se elaboró un folleto de promoción a la salud (Anexo #2), dirigido en primer término al personal administrativo, que labora en la Secretaría de Servicios Auxiliares de la UNAM.

Dicho folleto tiene como finalidad dar a conocer a este grupo de población cuales son los principales factores de riesgo para el infarto agudo al miocardio, en pacientes jóvenes que se detectaron en la presente investigación.

También consideramos importante elaborar una serie de recomendaciones que permitan al individuo responsabilizarse de su propia salud.

Esperamos más adelante tener la oportunidad de difundir el folleto a un mayor número de personas y en especial a niños y adolescentes, población en la cual es más susceptible de generarse un cambio.

10. BIBLIOGRAFIA

10. BIBLIOGRAFIA

- 1) AGAMAH, SATHANURR. Edem. S. et al.
"Serum uric acid and its relation to Cardiovascular disease risk factors in children and young adults. from biracial community: the Bogalusa Heart Study".
J. Lab Clin med. 1991 september. P 241-248.
- 2) BAREFOOT J C, et al.
"Type a Behavior and survival: A. Follow-Up Study of 1.467 Patients with. Coronary Artery Disease".
Am. J. Cardiol. 1989 sep. 1 Vol. 64, No. 8 P. 427-431.
- 3) BURKMAN. RT.
"Obesity, Stress, and smoking: the ir role as cardiovascular risk factors in Women".
Am J obstet Ginecol 1988 Jun. Vol. 158 No. 6, part 2
P. 1592-1596.
- 4) COHN PF.
"Detection and Prognosis of tha Asymptomatic Patient with silent miocardial ischemia".
Am J. Cardiol. 1988 Jan 29
Vol. 61 No. 3 p. 4b-6b.
- 5) Cotran, Dumar Robinss. Patología estructural y funcional.
Ed. Interamericana, Madrid España 4a. ed. Vol. I. 1990
- 6) Claiborne, Dunagan M.L. Ridner. Manual de terapéutica médica.
Ed. Salvat, México. 7a. ed. 1991. 691 p.

- 7) CROFT P, HANNAFORD P C.
"Risk factors for acute myocardial infarction in women: Evidence from the Royal college of General Practitioners oral contraception study".
BMJ 1989 Jan 21 Vol. 298 p. 164 - 168.
- 8) D'AGOSTINO RB, et al.
"Relation of low diastolic blood pressure to coronary heart disease death in presence of myocardial infarction: the Framingham study".
BMJ 1991 aug. 17. Vol. 303/6799 p. 385-9
- 9) D'ALESSANDRO R. et al.
"Shoring every night as a risk factor for myocardial infarction: A case-control study".
BMJ. 1990 Jun 16 300(6739) P. 1557-8.
- 10) ELDRUP E, et al.
"Coronary risk factors, development of myocardial infarction, and plasma oestrogens: a prospective case control study in men".
J. Intern med. 1989 Jun 225(6) P. 367072
- 11) Pérez, Sergio y Alexanderson Erick. "Cardiopatía isquémica de la mujer". Hospital de Cardiología Dr. Ignacio Chávez (archivos)
México. 1991 Vol. 61 pp. 193-195.
- 12) GOLDBERG RJ, et al.
"The impact of age on the incidence and prognosis of initial acute myocardial infarction: The Worcester Heart Attack study".
Am Heart J. 1989 mar. 117 (3) P. 543-98.

- 13) GRAMENZI A, et al.
"Association between certain foods and risk of acute myocardial infarction in woman".
BMJ 1990 mar. 24 300 (6727) P. 771-3
- 14) Grobba, et. al.
"Coffee, caffeine, and cardiovascular disease". N Engl J. Med
1990 oct 11 323 (15) p. 1026-32.
- 15) Harrisosn, et. al. Principios de medicina interna. Ed. Interamericana México. Vol. I 12a. ed. 1990. p. 1189.
- 16) HENDERSON BE, et. al.
"Estrogen Replacement therapy and protection from acute myocardial infarction".
Am j. Obstet Gynecol. 1988 aug. 159 p. 312-7.
- 17) JACKSON R, et. al.
"Alcohol Consumption and risk of coronary heart disease".
BMJ. 1991 Jul 27 303 (6796) P. 211-6.
- 18) Jannet, E. Walson. Enfermería Médicoquirúrgica. Ed. Interamericana
ricana
- 19) KANNEL W.B. MD.
"Hypertension, hypertrophy, and the occurrence of cardiovascular Disease".
Am. J. med. se: 1991 oct 302(4) P. 199-204.
- 20) KULLER LH, et al.
"The relation between Serum albumin levels and risk of coronary heart Disease in the Multiple risk factor intervention trial con med".

- 21) Marin, Marin Felicitas, et. al. Penencia número 4 Infarto Agudo al miocardio. México, 1986 p. 2-5.
- 22) Martin, Abreu Luis, et al. Introducción a la medicina interna. Ed. Méndez Cervantes. México. 1989. p. 19-149 a 19-162.
- 23) MATTILA KY, et.al.
"Association between dental health and acute myocardial infarction".
B.M.J. 1989 mar 25 298 (6676) P. 779-81.
- 24) Merck, Sharp & Dohme International. El manual merck, Ed. Merck sharp & dhome research laboratories. 1978 6a. ed. p. 519-526.
- 25) NYBOE J, et. al.
"Smoking and the risk of first acute myocardial infarction".
AMJ. August. 1991 Vol. 122 No. 2 p. 438-46
- 26) PHILLIPS SJ, et. al.
"Prevalence of Cardiovascular Disease and Diabetes Mellitus in Residents of Rochester, Minnesota".
Mayo Clin Proc. 1990 March. Vol. 65 (3) p. 344-59
- 27) QUALE J, et. al.
"Use of Sequential Cardiac Enzyme analysis in Stratification of Risk for myocardial infarction in Patients With Unstable Angina".
Vol. 148 junio 1988 p. 1277-79.

- 28) ROSENBERG L, et. al.
"Decline in the Risk of Myocardial Infarction Among Women who Stop Smoking."
The New England Journal of Medicine
1990 January 25 Vol. 322 No. 4 p. 213-217
- 29) SALONEN JT, et. al.
"HDL, HDL₂, and HDL₃ Subfractions, and the Risk of Acute Myocardial Infarction".
Circulation, 1991 Jul. 84(1) p. 129-39.
- 30) Sánchez Calle J.M. et. al.
"Infarto agudo al miocardio en jóvenes análisis de factores de riesgo y angiografía coronaria".
Arch. Inst. Cardiología. México Vol. 61p. 225-29. 1991.
- 31) Snz Romero G.A. Margina Ballara J.
Cuidados intensivos en cardiología
Edit. Jim. 1976 P. 34-35.
- 32) SHEKELLE RB, et al.
"Personality and Coronary Heart Disease".
- 33) STANPFER MJ, et al.
"A prospective study of Moderate Alcohol Consumption and the Risk of Coronary Disease and Stroke in Women".
N. Engl J Med 1988 Aug 4 319 (5) p. 267-73.
- 34) THORNECYCROFT, IH.
"Oral Contraceptives and myocardial infarction".
Am J. Obstet Gynecol 1990 Oct. 163 (4pt 2) p. 1393-7.
- 35) UNAM. Medicina general familiar y comunitaria. Ed. UNAM México. 19 p. 90

- 36) WINER DA, et. al.
"Risk o Deceloping an Acute Myocardial Infarction or Sudd en
Coronary Death in Patients With Exercise-Induced Silent
Myocardial Ischemia. A ryport from the Corronary Artery
Surgery Study (CASS) Registry".
Am J. Cardiol 1988 Dec 1 62 (17) p 1155-8.
- 37) WILHELMOSEN L, et. al.
"Coronary heart disease: Epidemiology of smoking and
intervention studies of smoking".
Am Heart J. 1988 Jan 115 (1 pt 2) p 242-9
- 38) WILLIS HARST J.
El corazón ed. Interamericana Mc Graw-Hill 6 ed. Vol. 1 1990
p. 615.
- 39) WOLFE MW, et. al.
"Myocardial Infarction in the young Angiographiw Features and
Risk factor Analysis of Patients with Myocardial In farction
al or before the Age of 35 years".
Chest, 1988 Nov. 94(5) p. 926-30.
- 40) WYNDER EL, et. al.
"Population sceening for plasma cholesteroli Community based
results from Connecticut."
Am Heart J. 1989 Mar 117(3) p. 649-56.

ANEXO 1

A N E X O 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

DIVISION SISTEMA UNIVERSIDAD ABIERTA

OBJETIVO:

Recolectar los datos que permitan identificar los factores que contribuyen al desarrollo de la cardiopatía isquémica en individuos entre los 20 y 45 años de edad.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

HOSPITAL: _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

FECHA _____ EDAD _____ SEXO _____ SERVICIO _____

No. DE AFILIACION _____ RESIDENCIA _____ TIEMPO _____

1. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

PARENTESCO

CARDIOPATIA ISQUEMICA SI () NO () _____

ATEROESCLEROSIS SI () NO () _____

DIABETES MELLITUS SI () NO () _____

HIPERTENSION ARTERIAL SI () NO () _____

HIPERCOLESTEROLEMIA SI () NO () _____

TRASTORNOS DE LA COAGULACION SI () NO () _____

OTROS _____

LOS IGNORA _____

2. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

AÑOS DE DURACION

ATEROESCLEROSIS	SI () NO ()	_____
DIABETES MELLITUS TIPO (1 ó 2)	SI () NO ()	_____
HIPERTENSION ARTERIAL	SI () NO ()	_____
HIPERCOLESTEROLEMIA	SI () NO ()	_____
TRANSTORNOS DE LA COAGU- LACION	SI () NO ()	_____
OTROS	SI () NO ()	_____
CIRUGIAS PREVIAS		_____

3. TABAQUISMO:

POSITIVO () NEGATIVO ()

CANTIDAD EN 24 HORAS _____

TIEMPO DE CONSUMO _____

4. ALCOHOLISMO:

POSITIVO () NEGATIVO ()

TIEMPO DE CONSUMO _____

FRECUENCIA _____

CANTIDAD _____

5. PERSONALES NO PATOLOGICOS:

5.1 ESTADO CIVIL: SOLTERO () CASADO () VIUDO () U.LIBRE ()
DIVORCIADO () No. HIJOS _____

5.2 ESCOLARIDAD:

PRIMARIA () SECUNDARIA () PREPARATORIA ()

NIVEL TECNICO () NIVEL PROFESIONAL ()

5.3 OCUPACION:

ACTIVIDAD DESEMPEÑADA _____

PENSIONADO ()
 CAMPESINO ()
 OBRERO ()
 EMPLEADO ()
 PROFESIONISTA ()
 DIRECTIVO ()
 DESEMPLEADO ()

5.4 NIVEL SOCIO-ECONOMICO:

BAJO () MEDIO () ALTO ()

5.5 TIPO DE PERSONALIDAD:

TIPO A () TIPO B () NO ESPECIFICA ()

5.6 HABITOS DIETETICOS: (PREDOMINANTES)

GRASAS () BUENA ()
 CARBOHIDRATOS ()
 FRUTAS () MALA ()
 VERDURAS ()
 PROTEINAS () REGUL. ()

5.7 ACTIVIDAD FISICA EN EL TRABAJO:

MINIMA () REGULAR () EXCESIVA ()

5.8 PRACTICA ALGUNA DEPORTE:

NINGUNO () ESPORADICO () HABITUAL () NO SE REPORTA ()
 TIPO _____

5.9 PRESENCIA DE SITUACIONES DE STRESS:

PERSONAL () OCUPACIONAL () FAMILIAR ()
 OCASIONAL () CONSTANTE () TODAS LAS ANTERIORES ()

6. DATOS ESPECIFICOS:

6.1 LOCALIZACION DEL I.A.M. _____

6.2 COMPLICACIONES:

OTRAS

ELECTRICAS: _____

MECANICAS: _____

6.3 DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA _____

6.4 OBESIDAD:

SI ()

NO ()

TALLA _____ PESO _____

6.5 NIVELES SERICOS DE COLESTEROL:

6.6 USO DE FARMACOS HORMONALES:

SI () NO () FRECUENCIA () TIEMPO DE USO _____

6.7 OTROS FARMACOS: _____

7. OBSERVACIONES: _____

ELABORADO POR _____

ANEXO 2

CUIDADO

puede estar a punto
de sufrir un infarto
agudo al miocardio

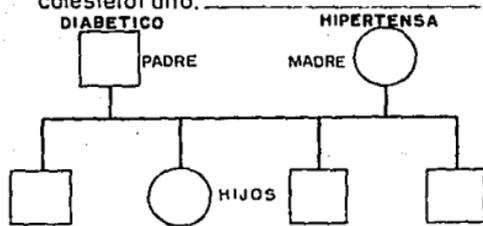


MARIA CONCEPCION HERNANDEZ SANCHEZ
FELIX GARCIA MENA
MARIA ELENA PAREDES GONZALEZ
MA. DE LOURDES LUEVANO MORALES
VENERANDA PINTADO ESCAMILLA

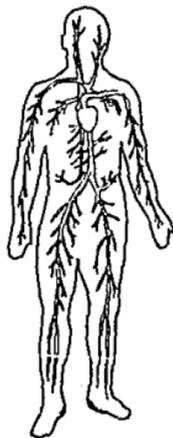
Identifique que factores lo
ponen en riesgo de sufrir
esta Enfermedad.

1. Antecedentes hereditarios

Si tus Abuelos o Padres tienen hipertensión, diabetes, infarto al corazón o colesterol alto.



Tienes el primer factor de riesgo para sufrir IAM.

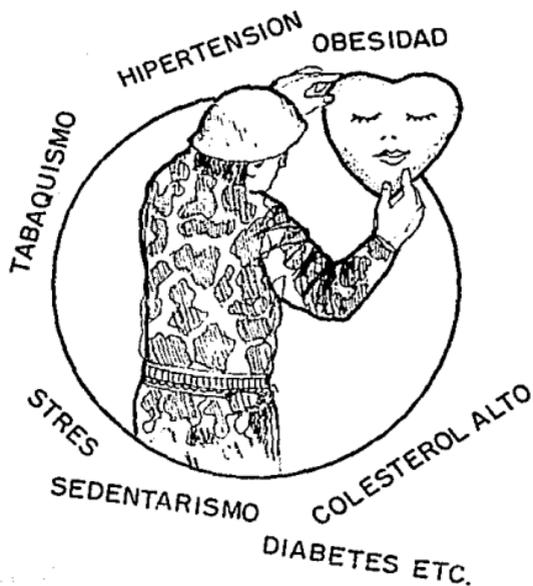


2. Padece de alguna de estas enfermedades.

PRESION ARTERIAL ALTA

Como te podras dar cuenta:

Finalmente somos los guardianes de nuestro organismo y en especial DE NUESTRO CORAZON.



- e) Si tu actividad laboral es de tipo sedentario, estimula a tus compañeros de trabajo para llevar a cabo lo pausa a la salud durante la jornada de trabajo
- Trata de no fumar .
 - Maneja de manera tranquila todas aquellas situaciones que te provocan estados de angustia
- f) Aun es tiempo de que inicies de manera habitual la práctica de algun deporte.
- g) Trata de llevar un autocontrol de tu tipo de personalidad evita situaciones de angustia y presión en las que liberas una gran cantidad de sustancias que afectan a tu corazón.



DIABETES
MELLITUS

COLESTEROL
ALTO

"PELIGRO"

el riesgo de sufrir infarto "AUMENTA" si no llevas un control médico adecuado.



3. Si tienes un tabaquismo positivo
COTIDIANO SOCIAL

Tu solo estas buscando esta enfermedad

4. EDAD

Anteriormente se pensaba que el infarto solo les podía dar a los viejos.



Ahora esta enfermedad se esta presentando a partir de los 30 años

5. En quienes se presento esta enfermedad.



Afecto principalmente a los hombres

" QUE ES LO QUE DEBES HACER "

para prevenir esta enfermedad.

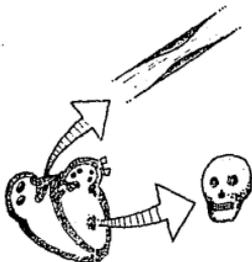
- a) Si tienes un padecimiento crónico como la diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia etc. debes llevar un control médico adecuado.

- b) Deja de fumar ; si piensas que no lo puedes hacer, busca ayuda profesional (IMSS, Instituto Nacional de enfermedades respiratorias etc.)

- c) Trata de balancear tu dieta, evita la ingesta de productos de origen animal: Carne de puerco, mantequilla, Jamón, Salmón etc. y alimentos : chatarra, papas, gansitos etc.

- d) Mantente en tu peso ideal .

Cada uno de estos factores de riesgo va ocasionando paulatinamente un daño a nivel de la circulación del corazón



Con lo que se provoca disminución de la cantidad de sangre necesaria para que el corazón funcione, esto parte que no recibe sangre muere

En la mujer se ha mencionado que los estrógenos ejercen un efecto protector contra esta patología



Por lo general este efecto protector desaparece después de los 50 años, a partir de esta edad el riesgo es igual para hombres y mujeres

6. Obesidad

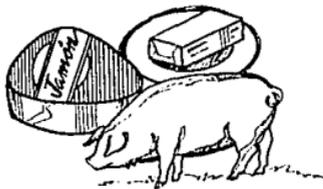


Si eres obeso y tienes otros factores de riesgo como el tabaquismo etc. También te puede dar infarto.

7. No importa a que nivel socioeconómico pertenezcas.



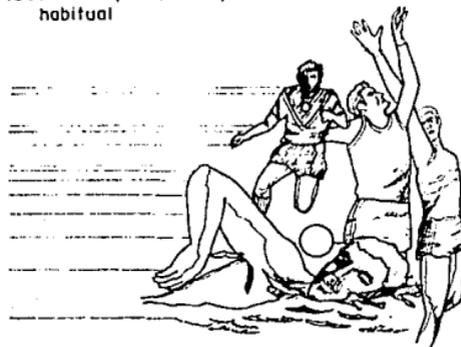
8. También el tipo de alimentación que se ingiera contribuye a que se presente el infarto.



9. Otro factor de riesgo es la ocupación, esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en personas que realizan actividades sedentarias.

Ocupaciones en las que además se conjuntan otros factores de riesgo como Tabaquismo, situaciones de angustia etc.

10. Falta de práctica deportiva de manera habitual



11. La personalidad conocida como tipo "A"



Competitivo

Es en este tipo de individuos en los que se presenta más frecuentemente este padecimiento.