Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y SU EVOLUCION INMEDIATA EN PACIENTES CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO PREEXISTENTE

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
De la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

MARIO RENE GUDIEL RAMOS

En el acto de investidura de:

Médico y Cirujano

Guatemala, Noviembre de 1999

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El (la) BACHILLER: MARIO RENE GUDIEL RAMOS

Carnet universitario No. 90-13860

Ha presentado para su **EXAMEN GENERAL PUBLICO**, previo a optar al título de Médico (a) y Cirujano (a), el trabajo de tesis titulado:

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y SU EVOLUCION INMEDIATA EN PACIENTES CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO PREEXISTENTE.

Trabajo asesorado por: DR. ROMULO LOPEZ

Y revisado por: DR. LUIS ALFONSO JUAREZ

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente **ORDEN DE IMPRESIÓN**.

Guatemala,
25 de octubre de 1,999

Coordinador Unidad de Tesis
DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

Director del C.I.C.S.
DR. JORGE MARIO ROSALES A.

IMPRIMASE:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Dr. Romeo A. Vásquez Vásquez
Decano

DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ
DECANO 1998 - 2002

DAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA

) DE CIENCIAS MEDICAS
Universitaria, Zona 12
emala, Centroamérica

Guatemala, 26 de octubre de 1999.

Señores:
Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
USAC.

Se les informa que El (la) BACHILLER:
MARIO RENE GUDIEL RAMOS

Carnet No.: 90-13860 ha presentado El Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y SU EVOLUCION INMEDIATA EN PACIENTES CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO PREEXISTENTE.

Del cual autor, asesor (es) y revisor nos hacemos responsables por El contenido, metodología, confiabilidad y válidez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

Firma del estudiante

Firma de Asesor
Nombre completo y sello profesional

Dr. J. Rómulo López G.
INTERNISTA-CARDIOLOGO
Col. No. 5187

Firma del Revisor
Nombre completo y sello profesional
Registro Personal 17931

DR. LUIS ALFONSO JUAREZ RUIZ
Médico y Cirujano
COLEGIADO No. [illegible]

DAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA

DE CIENCIAS MEDICAS
Universitaria, Zona 12
mala, Centroamerica

Aprobación de Informe Final
Correlativo No. 005/99

Guatémala,
25 de octubre de 1,999

Estimado (a) estudiante
MARIO RENE GUDIEL RAMOS

Carnet No. 90-13860
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos

Hago de su conocimiento que EL INFORME FINAL DE TESIS titulado:

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y SU EVOLUCION INMEDIATA EN PACIENTES CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO PREEXISTENTE.

Ha sido REVISADO, al establecer que cumple con los requisitos, se APRUEBA. Se autoriza realizar los trámites correspondientes para continuar el trámite de graduación.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ
DOCENTE UNIDAD DE TESIS

Vo. Bo.
Coordinador Unidad de Tesis
DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

INDICE

INTRODUCCION.

Una de las principales y mas temibles causas de mortalidad en la edad adulta es el infarto agudo del miocardio, término utilizado para referirse a la necrosis del músculo cardiaco, producido por un desbalance entre la demanda y aporte de oxígeno al corazón. Se ha considerado como uno de los principales factores de riesgo la hipertensión arterial sistémica, la cual aumenta el riesgo de infarto miocárdico hasta en cinco veces en relación a los pacientes que no la padecen (4,14,16,21).

Con el objeto de conocer las principales complicaciones presentadas en pacientes que cursaron con hipertensión arterial sistémica asociada al evento cardíaco, se realizó el presente estudio retrospectivo comparativo el cual incluyo 162 expedientes clínicos de pacientes admitidos en el Hospital General San Juan de Dios, durante el período comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

Se determinó que el 60% de los pacientes ingresados fue de sexo masculino, encontrándose entre el cuarto y el sexto decenios de la vida el mayor numero de casos reportados; la localización electrocardiografica mas frecuente fue la anteroseptal en un 32%. Las principales complicaciones encontradas fueron de origen eléctrico, predominando éstas en los pacientes con hipertensión arterial asociada, correspondiendo asimismo al 42% de las defunciones en relación al total de pacientes incluidos en el estudio.

Por consiguiente, se consideró la hipertensión arterial sistémica como un factor de riesgo que aumenta la morbimortalidad en la evolución intrahospitalaria del paciente port-infartado.

DEFINICION DEL PROBLEMA.

La mortalidad en la fase aguda del infarto ha descendido en forma importante en los últimos cincuenta años, principalmente a partir de 1,963 con la creación de las unidades coronarias, que permitieron el diagnostico y tratamiento oportuno de los trastornos del ritmo letales (9).

En humanos es posible controlar la hipertensión arterial sistémica y, simultáneamente inducir regresión del fenómeno hipertrofico del miocardio, lo cual es sugerido por el estudio de cohorte de Framingham (16).

La hipertrofia ventricular izquierda eleva en cinco veces el riesgo de presentar infarto agudo del miocardio, la cual es la manifestación cardiaca primaria de la hipertension arterial sistemica que se ha identificado como el factor de riesgo más importante para morbimortalidad por eventos cardiovasculares tales como el infarto agudo del miocardio, la insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita. El incremento en la masa miocardica disminuye la reserva coronaria y aumenta el consumo de oxígeno cardíaco, dando origen a isquemia, ectopia ventricular y a anormalidades en la diástole y la contractilidad ventricular (21).

Existen múltiples mecanismos para explicar la presencia de angina de pecho o infarto del miocardio en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda. Puede ocurrir dolor precordial incluso en la ausencia de cardiopatía isquémica. Uno de los mayores determinantes de la demanda de oxigeno miocárdico es la tensión de la pared ventricular durante la sístole, la cual depende de dos factores: presión sistólica ventricular izquierda y diámetro de la cavidad del ventrículo izquierdo; ambos factores se encuentran elevados en el paciente hipertenso con hipertrofia ventricular izquierda, por lo tanto la isquemia miocárdica es un evento común en estos individuos.

Infartos del miocardio, predominantemente subendocárdicos, son hallazgos frecuentes. Finalmente, como tanto la hipertensión arterial sistémica (HTAS) como la aterosclerósis pueden estar asociadas con alteraciones en el endotelio de la arteria coronaria, es posible que factores arteriales coronarios locales puedan estar asociados con un inadecuado flujo sanguíneo al miocardio (21).

Conociendo de esta manera, que el infarto agudo del miocardio es elevado en pacientes hipertensos que presentan hipertrofia del ventriculo izquierdo, se debería conocer la evolución presentada luego de dicho evento en comparación a pacientes normotensos post-infartados.

JUSTIFICACION.

El infarto agudo del miocardio se considera la causa de muerte no violenta mas común cuando se encuentra asociada a hipertension arterial sistémica, la cual es el problema de salud pública de mayor importancia en el mundo entero, que puede afectar hasta un 20% de la población adulta (8).

En nuestro país, la cardiopatía isquémica es una causa común de consulta medica y diagnostica cardiológica. En un estudio guatemalteco realizado se encontró a las afecciones cardiovasculares en el quinto lugar como causa común de mortalidad, y de éstas el infarto miocárdico ocupo el segundo lugar, siendo la primera la enfermedad aterosclerótica del corazón (19).

La identificación de sujetos con mal pronóstico permite establecer acciones preventivas especificas, por lo que se justifica descubrir la evolución inmediata del paciente post-infartado con lo cual se podrá intervenir de manera efectiva e integral como parte del tratamiento, sabiendo que algunos de ellos son modificables.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- Determinar las principales complicaciones en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con y sin hipertensión arterial asociada en su evolución inmediata intrahospitalaria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar la incidencia de complicaciones en pacientes con infarto agudo del miocardio con hipertensión arterial asociada comparado con pacientes sin hipertension arterial.

- Establecer las complicaciones mas frecuentes en pacientes post-infartados con y/o sin hipertension arterial.

- Diferenciar la prevalencia de sexo por complicaciones en pacientes post-infartados.

REVISION BIBLIOGRAFICA.

Generalidades.

La enfermedad isquémica del corazón es el resultado de la disminución gradual o súbita de la irrigación coronaria y tiene como sustrato anatomopatológico a la aterosclerosis, proceso lento y silencioso caracterizado por la acumulación del colesterol, proliferación de tejido fibrocolágeno y a un fenómeno trombótico de mas rápida evolución, frecuentemente asociado con la ruptura y hemorragia de la placa ateromatosa (13).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), incluyendo la hipertension arterial, enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares, constituyen la principal causa de muerte en la población general de países desarrollados y de la población adulta, en países en vías de desarrollo, especialmente en áreas urbanas. La Organización Panamericana de la Salud (OPS), reportó en 1,989, que en 31 de los 35 países de las Américas, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la población adulta (19).

El corazón puede considerarse como el principal órgano que es blanco de la hipertension arterial, la cual representa la causa mas común de sobrecarga e hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). La prevalencia de la HVI aumenta con la edad y con el nivel de hipertension arterial (21).

La hipertrofia ventricular o aumento de la masa miocardica ha sido entendida conceptualmente como una respuesta de los grupos celulares del corazón a un estado fisiológico de sobrecarga de presión, de volúmen o de muerte de células miocardicas. Se desarrolla principalmente por aumento individual de la masa y volúmen de los

miocitos (que conforman aproximadamente el 75% del volumen miocardico). Adicionalmente se produce remodelamiento de la matriz extracelular del miocardio, uno de cuyos efectos mas importantes es la acumulación de colágeno en el miocardio. Se ha planteado que la característica morfológica de la hipertrofia patológica (que conduce a disfunción ventricular, en contraposición a la hipertrofia fisiológica del atleta) es la aparición de fibrosis intersticial miocárdica (16).

La sobrecarga de presión, impuesta por la hipertensión sistémica sostenida, provoca la hipertrofia concéntrica, definida como el engrosamiento del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo a expensas de la cavidad ventricular. Con la remodelación concéntrica, la tensión parietal y el consumo de oxígeno miocárdico se mantienen normales, a pesar del aumento significativo de la presión intracavitgaria. En esta fase, la función sistólica esta conservada, pero se altera la relajación ventricular, con impedimento del llenado diastólico temprano. Para mantener la precarga y el volumen/minuto, aumenta proporcionalmente el llenado ventricular tardío durante la contracción auricular. Es por eso que se suele detectar agrandamiento de la auricula izquierda aun antes de tener evidencia de HVI en el electrocardiograma.

El corazón se mantiene compensado muchos años, pero eventualmente comienza a dilatarse, dando lugar a la HVI excéntrica. En esta fase tardía, la tensión parietal y el consumo de oxigeno miocárdico aumentan, elevando el riesgo de isquemia, infarto, arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva (21).

La hipertrofia ventricular izquierda es la manifestación cardíaca primaria de la hipertensión arterial sistémica que se ha identificado como el factor de riesgo mas importante para morbimortalidad por eventos cardiovasculares tales como el infarto del miocardio, la insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita. El incremento en la masa miocárdica disminuye la reserva coronaria y aumente el consumo de oxigeno cardíaco, dando origen a isquemia, ectopia ventricular y anormalidades en la diástole y la contractilidad ventricular (21).

Existen múltiples mecanismos para explicar la presencia de angina de pecho o infarto del miocardio en el paciente hipertenso con

HVI. Puede ocurrir dolor precordial incluso en la ausencia de crdiopatía isquémica. Uno de los mayores determinantes de la demanda de oxigeno miocárdico es la tensión de la pared ventricular durante la sístole, la cual depende de dos factores:

1. Presión sistólica ventricular izquierda y,
2. Diámetro de la cavidad del ventrículo izquierdo.

Ambos factores se encuentran elevados en el paciente hipertenso con HVI, por lo tanto la isquemia miocárdica es un evento común en estos estudios. Infartos del miocardio, predominantemente subendocárdicos, son hallazgos frecuentes. Finalmente, como tanto la hipertensión arterial sistémica como la aterosclerosis pueden estar asociadas con alteraciones en el endotelio de la arteria coronaria, es posible que factores arteriales coronarios locales puedan estar asociados con un inadecuado flujo sanguíneo al miocardio (21).

DIAGNOSTICO.

Se ha observado un número significativo de pacientes infartados luego de una actividad física vigorosa, tales infartos probablemente se deban a un aumento excesivo del consumo miocardico de oxigeno en presencia de estenosis grave de una arteria coronaria.

También es probable que un infarto miocárdico agudo se produzca por hipotensión arterial por un descenso en la perfusión miocárdica, o por un aumento de los requerimientos de oxígeno en caso de fiebre, taquicardia y estados nerviosos.

El interrogatorio clínico sigue siendo la piedra angular para llegar al diagnóstico. En 20 a 60% de los pacientes con infarto miocardico agudo hay antecedentes de síntomas prodrómicos del infarto del miocardio. Estos síntomas suelen consistir en dolor precordial parecido al de la angina de pecho clásica, pero ocurre en reposo o con actividad física menor de la ordinaria, por lo que puede clasificarse como un dolor de angina inestable. Sin embargo este dolor a menudo no es tan

molesto como para que los pacientes busquen atención medica en caso de que lo hagan, casi nunca llegan a hospitalizarse.

La intensidad del color del infarto miocárdico agudo es variable. En la mayoría de los pacientes es intenso y en algunos casos llega a ser intolerable. El dolor es prolongado; suele persistir por mas de 30 minutos y frecuentemente por varias horas. Es de tipo constrictivo, opresivo o compresivo; a menudo la sensación de los pacientes es de que algo les aplasta el tórax.

La mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio sin complicaciones son normotensos, si bien la disminución del volumen sistólico que se produce con la taquicardia puede causar una pequeña disminución en la presión sistólica con elevación de la presión diastólica. En unos pocos pacientes con infarto miocardico agudo, se observa una respuesta hipertensiva con presión arterial superior a 160/90 torr, probablemente debida a una descarga adrenérgica secundaria al dolor y la angustia. En estos pacientes suele haber antecedentes de hipertensión arterial.

En presencia de una lesión irreversible de las fibras miocárdicas en el torrente circulatorio se liberan varias enzimas que pueden medirse mediante reacciones químicas especificas. La actividad de la transferasa glutámico oxaloacética del suero (SGOT) suele aumentar entre ocho y 12 horas después del comienzo del dolor precordial, las cifras máximas de SGOT ocurren entre las 18 y 16 horas posteriores al infarto, y empiezan a normalizarse entre los tres o cuatro días. La actividad de la deshidrogenasa láctica del suero (LDH) aumenta y disminuye mas lentamente que SGOT; aumenta entre 24 y 48 horas después del comienzo del infarto del miocardio, alcanza su máximo entre los tres y seis días siguientes al infarto y regresa a valores normales entre los ocho y 14 días después del infarto. La actividad de la creatincinasa plasmatica aumenta entre las cuatro y ocho horas después del comienzo del infarto miocárdico y empieza a normalizarse entre tres y cuatro días después del comienzo del dolor precordial. Mediante electroforésis se han identificado tres isoenzimas de CK (MM, BB y MB).

FACTORES DE RIESGO.

Dado que los hábitos y características mencionadas como factores de riesgo, son parte o consecuencia del estilo de vida de un individuo, el desarrollo socioeconómico y el nivel de urbanización hacen que el perfil de riesgo cardiovascular sea diferente entre países desarrollados y subdesarrollados. Aun dentro de un mismo país, diferencias en el estilo de vida como por ejemplo, la dieta, el hábito de fumar o el patrón de actividad condicionan diferentes grados de riesgo de enfermedad cardiovascular (19).

Existe una serie de factores que juegan un papel importante en la aparición de las complicaciones tales como edad, sexo, obesidad, actividad física, estrés, tabaquismo, antecedentes hereditarios y la alteración de los niveles plasmáticos del colesterol entre otros (12).

Algunos estudios demuestran la relación de los factores de riesgo en el curso y pronóstico de la enfermedad cardiovascular, tales como la relación directa que existe entre lo niveles altos de colesterol con la progresión de la aterosclerosis; el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en la cual se ha encontrado que las personas que la padecen tienen un riesgo relativo de padecer enfermedad cardiovascular de 1.49 y 1.57% para hombre y mujer, respectivamente, por cada 50 gramos por metro de aumento ventricular (12).

COMPLICACIONES.

En casi todos los pacientes con infarto hay extrasístoles ventriculares infrecuentes que no necesitan de ningún tratamiento en especial, a menos que existan:

1. Mas de cinco extrasístoles ventriculares por minuto, 2. Aparición de extrasístoles ventriculares consecutivas o multifocales y 3. Aparición de extrasístoles ventriculares tempranas en la diástole y por tanto superpuestas a las ondas T del latido precedente (el llamado fenómeno R sobre T). La lidocaína por vía venosa se ha vuelto el

tratamiento de elección en caso de extrasístoles ventriculares y arritmias ventriculares.

En las primeras 24 horas de un infarto del miocardio, suele ocurrir sin ninguna arritmia previa taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, las cuales se reducen de manera eficaz por la administración profiláctica de lidocaina por vía venosa, pero si esta es sostenida y no hay respuesta, se podrá recurrir a la cardioversión, pudiendo utilizarse también el bretilio cuando ambas son refractarias al tratamiento.

Otros tipos de arritmias que pueden presentarse son las arritmias supraventriculares, el ritmo idioventricuclar acelerado y la bradicardia sinusal, respondiendo bien con digital la primera y atropina la última.

La complicación mas importante en pacientes con infarto agudo del miocardio es el choque cardiogénico, que ocurre en cerca del 10% de los pacientes y en la actualidad causa dos terceras partes de las muertes hospitalarias, el cual se caracteriza por hipotensión grave con presión arterial sistólica menor de 80 mmHg y disminución importante del índice cardíaco (menor de 1.8 (litros/min)/mt cuadrado), en presencia de elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg).

Otras complicaciones incluyen la insuficiencia mitral, la cual aparece durante los primeros cinco días después del infarto miocardico, caracterizada por un soplo sistólico en la punta del corazón, el cual puede desaparecer durante la convalecencia; rotura del corazón, la cual es una complicación mortal que suele ocurrir durante la primera semana de evolución, aumentando su frecuencia con la edad, en mujeres e hipertensos; infarto del ventrículo derecho, donde encontraremos signos de insuficiencia grave del ventrículo derecho en el paciente (distensión venosa yugular, hepatomegalia) con o sin hipotensión arterial; fenómenos tromboembólicos, que se consideran como un factor importante como causa de muerte en un hospital en el 25% de pacientes post-infartados; pericarditis, el cual es mas frecuente en pacientes con un infarto transmural agudo del miocardio.

FISIOPATOLOGIA DE OTROS ORGANOS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

Alteraciones en la función pulmonar.

Existen cambios en el intercambio de gases pulmonares, en la ventilación y distribución de la perfusión. Una consecuencia frecuente es la hipoxemia, cuya gravedad depende en general de la insuficiencia ventricular izquierda. Además de la hipoxemia, existe una disminución en la capacidad de difusión del monóxido de carbono. LA menudo también se produce hiperventilación, que suele producir hipocapnea arterial con alcalosis respiratoria, sobre todo en pacientes inquietos y angustiados a causa del dolor.

Aumento del agua intersticial.

En un lapso de dos a cuatro días después del infarto del miocardio, disminuyen tanto el contenido de agua extravascular pulmonar como la presión capilar pulmonar. Es probable que el incremento en el contenido de agua extravascular pulmonar represente un trasudado por incremento en la presión capilar pulmonar.

Disminucion de la capacidad vital.

Hay una disminución de casi todos los índices de volumen pulmonar en pacientes con infarto agudo del miocardio, es decir, disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad residual funcional, así como de la capacidad vital. Estas disminuciones se correlacionan con elevaciones de la presión del llenado de las cavidades izquierdas, y probablemente se deben a incrementos en el contenido extravascular pulmonar de agua.

Páncreas.

En pacientes con infarto agudo del miocardio, es frecuente observar hiperglucemia con disminución de la tolerancia a la glucosa. En pacientes con choque cardiogénico suele observarse hiperglucemia franca con descenso en los valores de insulina circulante. Estas anomalías de secreción de la insulina, con la resultante intolerancia a la glucosa, son secundarias a la disminución del riego sanguíneo pancreático a consecuencia de la vasoconstricción esplácnica existente en presencia de una insuficiencia ventricular izquierda grave.

Médula Suprarrenal.

En pacientes con infarto miocardico, las concentraciones elevadas de cateacolaminas circulantes se correlacionan con la aparición de arritmias graves y provocan la estimulación directa o indirecta del consumo miocardico de oxigeno a causa del aumento en la circulación de los ácidos grasos libres, estimulada por catecolaminas. Como es de suponer, existe una relación directa entre concentración de las catecolaminas circulantes, frecuencia del choque cardiógeno y mortalidad.

TRATAMIENTO.

La mortalidad en la fase aguda del miocardio ha descendido en forma importante en los últimos cincuenta años, principalmente a partir de 1,963 con la creación de las unidades coronarias, que permitieron el diagnóstico y tratamiento oportuno de los trastornos del ritmo letales. Asimismo el uso de los marcapasos transvenosos, el mejor conocimiento de los trastornos hemodinámicos aunado a la aparición de nuevos inotrópicos, el reconocimiento de la extensión al ventrículo derecho y de sus consecuencias hemodinámicas, así como el correcto tratamiento, han mejorado la supervivencia de estos enfermos al rescatar miocadio isquémico (22).

La terapia de la entidad busca, en definitiva, reperfundir los segmentos que han quedado isquémicos tras el cese de la irrigación. Para ello, actualmente, se trabaja básicamente con tres modalidades terapéuticas que en orden creciente de invasividad son:

1. Los fármacos trombolíticos –la proteína bacteriana estreptocócica cinasa (SK), el activador tisular del plasminógeno humano de cadena sencilla (TPA) y la mezcla equimolar entre Lys-plasminógeno humano y estreptocinasa.
2. La angioplastía coronaria transluminal percutánea y,
3. Cirugía de derivación coronaria (1).

Hasta hace algunos años el tratamiento del infarto era bastante estático: reposo, nitritos y vasodilatadores, además del tratamiento de complicaciones eléctricas como mecánicas. Recientemente la trombólisis ha surgido como un tratamiento alternativo, utilizando agentes destructores del trombo o coágulo, permitiendo de esta manera la reperfusión del músculo cardíaco afectado (14).

Aunque cada factor de riesgo contribuye al desarrollo de aterosclerosis, el efecto es mayor cuando se asocian; asimismo el tratamiento de un solo factor como la hipertensión arterial puede ser inefectivo si no se trata conjuntamente la hipercolesterolemia (8).

Se ha demostrado que la modificación de estos factores mediante intervenciones especificas, tales como la reducción del colesterol LDL, altera el curso de la aterosclerosis y la enfermedad coronaria en personas sin cardiopatía coronaria y, en forma muy significativa, en aquellas que han sufrido un infarto al miocardio o tienen demostración angiografica de aterosclerosis coronaria (13).

Diversos estudios han demostrado que es posible evitar el desarrollo de cardiopatía isquemica en sujetos con aterosclerosis coronaria, asimismo, reducir el progreso de la aterosclerosis y disminuir las complicaciones en aquellos individuos que ya han sufrido infarto al miocardio a través de reducciones en la concentración del colesterol LDL (13).

La dieta y la perdida de peso también reducen otros factores de riesgo cardiovascular que con frecuencia se encuentran en estos pacientes, como son la hipertensión arterial y la obesidad.

En pacientes con cardiopatía coronaria y dislipidemia se ha reportado que el colesterol LDL elevado induce a disfunción del endotelio, alteración que mejora con la reducción de estas lipoproteinas, por lo que se debe considerar como meta primaria la disminución de las LDL con el fin de mejorar la disfunción endotelial en un intento de reducir el riesgo de otro evento vascular. En los pacientes con múltiples factores de riesgo o con cardiopatía isquemica, la meta primaria es reducir la concentración del colesterol LDL a menos de 130 y a menos de 100 mg/dl respectivamente y considerar la relación colesterol total/colesterol HDL, la cual debe ser menor de 4.5 (13).

Estudios mas recientes realizados en pacientes con infarto agudo del miocardio o con angina inestable, demuestran que la administración temprana de al menos 160 mg de aspirina, inmediatamente después de comenzar los síntomas, reduce considerablemente la mortalidad y el riesgo de un nuevo infarto y de accidentes cerebrovasculares trombóticos fatales y su uso diario a dosis menores por tiempo prolongado, puede mantener el efecto protector por varios años (17).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), recomienda que las acciones para enfrentas las enfermedades cardiovasculares deben considerar tres componentes, el primero es una "estrategia basada en la población", que persigue modificar el estilo de vida y las características ambientales que son causa subyacente de la enfermedad. La segunda es una estrategia de "alto riesgo", que tiene como propósito dar atención a individuos con mayor riesgo, y en tercer lugar "prevención secundaria" cuyo objetivo es evitar recurrencias y progresión del daño a aquellos individuos que ya padecen la enfermedad.

METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo comparativo

2. UNIDAD DE ANALISIS:

Expedientes clinicos con diagnostico electrocardiografico y enzimatico de infarto agudo del miocardio. Periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

3. DESCRIPCION DEL ARE DE TRABAJO.

Departamento de Registros Medicos del Hospital General Sar Juan de Dios.

4. CRITERIOS DE INCLUSION.

Se tomaron en cuenta los expedientes clinicos con el diagnos electrocardiografico y enzimatico de infarto agudo de miocardio durante el periodo ya establecido.

5. CRITERIOS DE EXCLUSION.

Expedientes incompletos.

5. DEFINICION DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

VIARIABLES DEPENDIENTES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
SEXO	Condicion organica que distingue al hombre de la mujer.	Sexo del paciente con infarto agudo del miocardio de acuerdo lo registrado en el expediente clinico.	Nominal	masculino y femenino
EDAD	Tiempo transcurrido que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Edad de pacientes con infarto agudo del miocardio anotado en el expediente clinico.	numérico	Años cumplidos
OCUPACION	Profesion u oficio que desempeña la persona.	Se considera el trabajo que este relacionado con el evento previo de infarto miocardico.	nominal	Industrial Agricola Mecanico Albañil Otros
ANTECEDENTES	Hecho anterior que sirve para juzgar hechos posteriores.	Enfermedades de base asociadas, descritas en el registro clinico.	nominal	Diabetes Hipertensos Normotensos Infarto cardiaco previo.
PRESIÓN ARTERIAL	Presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias.	Presión anotada en el expediente clinico.	numerico.	Hipertenso: mayor de 140/90 mmHg. Normotenso: menor o igual a 140/90 mmHg.
FACTORES DE RIESGO	Características o condiciones presentes en pacientes que se relacionan con aparecimiento de infarto agudo del miocardio.	Se tomaran los factores de riesgo que se relacionen con el infarto cardiaco asociado, escritos en el expediente clinico.	nominal	Diabetes mellitus (controlada o no controlada Infarto agudo del miocardio previo Hereditarios. Tabaquismo. Dislipidemias.

ELECTRO CARDIOGRAMA	Es el registro de las fluctuaciones de los potenciales durante el ciclo cardiaco.	Determinacion de la localizacion de la isquemia miocardica en base a los hallaz- en las diferentes derivaciones del electrocardiograma.	nominal	Anterosept Anterior Anterolater Anterior ext Lateral alto Diafragmati Posterior

7. PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION

Se recopilo la informacion obtenida con las boletas de los expedientes clinicos y luego se analizo conjuntamente con el estudiante investigador, el asesor y el revisor

8. CONSIDERACIONES ETICAS.

El presente estudio se realizo en base a revision de expedientes clinicos con diagnostico de infarto agudo del miocardio, por lo que no existio ningun tipo de riesgo fisico para la poblacion a estudio.

9. RECURSOS.

Humanos: - Personal administrativo de archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

Materiales: - Archivo
- Bibliotecas
- Boleta de recoleccion de datos

Económicos: - Aportados por el estudiante.

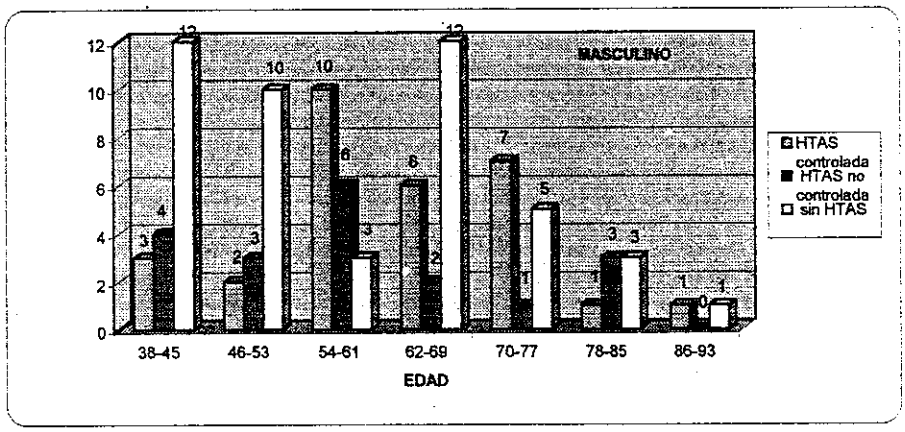
PRESENTACION

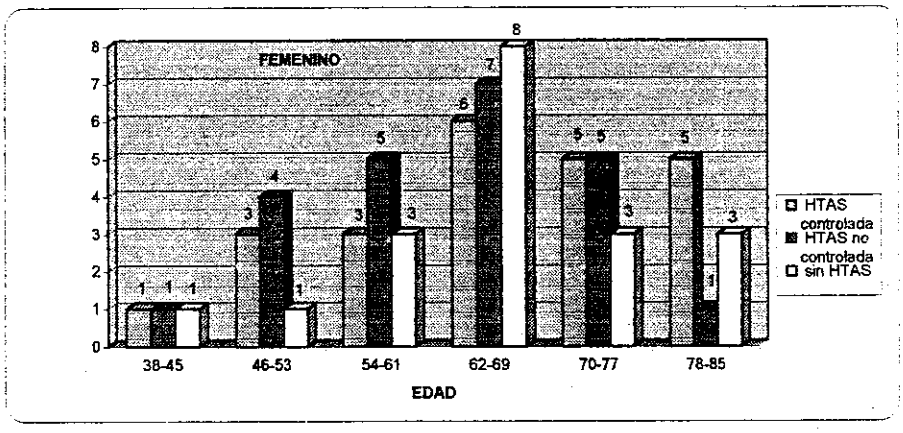
DE

RESULTADOS.

GRAFICA No. 1

PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON/SIN HIPERTENSION ARTERIAL SEG
ASOCIADA, SEGÚN SEXO. . ENERO DE 1,996 A DICIEMBRE DE 1,998.





IAM: Infarto agudo del miocardio.
HTAS: Hipertension sistolica aislada.

FUENTE: Cuadro No. 1

CUADRO No. 1

Pacientes con infarto agudo del miocardio y presencia o ausencia de hipertension arterial sistemica según grupo etareo y sexo, que fueron ingresados al Hospital General San Juan de Dios durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1998.

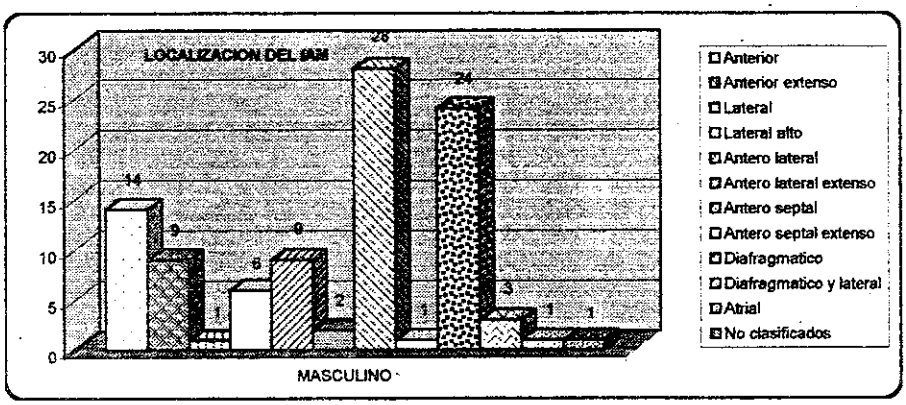
GRUPO ETAREO (años)	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Control	HTAS No Contr	Sin HTAS	%	HTAS Contr	HTAS No Contr	Sin HTAS	%		
22-29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30-37	0	1	0	0.7	0	1	0	0	1	0.7
38-45	3	4	12	11.7	1	1	1	1.8	22	13.6
46-53	2	3	10	9.3	3	4	1	4.9	23	14.1
54-61	10	6	3	11.7	3	5	3	6.8	30	18.5
62-69	6	2	12	12.3	6	7	8	12.9	41	25.3
70-77	7	1	5	8	5	5	3	8	26	16
78-85	1	3	3	4.3	5	1	3	5.6	16	9.9
86-93	1	0	1	1.23	0	0	0	0	1	0.7
SUB TOTAL	30	20	47	59.9	23	23	19	40.1	162	100%
TOTAL	97				65					

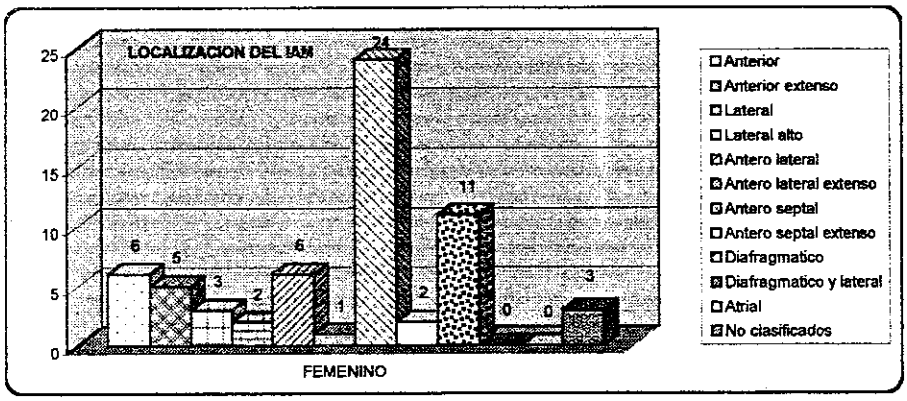
HTAS: Hipertension arterial sistemica
Control: Controlada
No Contr: No controlada

FUENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

GRAFICA No. 2

LOCALIZACION DEL IAM EN PACIENTES HIPERTENSOS CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS, SEGÚN SEXO. ENERO DE 1,996 A DICIEMBRE DE 1,998.





FUENTE: Cuadro No. 2

CUADRO No. 2

Localizacion del infarto agudo del miocardio en pacientes que fueron ingresados al Hospital General San Juan de Dios con dicho diagnostico, durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1998.

	SEXO					
LOCALIZACION	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
Anterior	14	8.64	6	3.7	19	11.8
Anterior extenso	9	5.56	5	3	14	8.6
Lateral	1	0.6	3	1.85	4	2.5
Lateral alto	6	3.7	2	1.23	8	4.9
Antero lateral	9	5.56	6	3.7	15	9.3
Antero lateral extenso	2	1.23	1	0.6	3	1.85
Antero septal	28	17.28	24	14.8	52	32.1
Antero septal extenso	1	0.6	2	1.2	3	1.8
Diafragmatico	24	14.8	11	6.8	35	21.6
Diafragmatico y lateral	3	1.85	0	0	1	1.8
Atrial	1	0.6	0	0	1	0.6
No clasificados	1	0.6	3	1.85	4	2.5
TOTAL	98	60.5	64	39.5	162	100%

IAM: Infarto agudodel miocardio
HTAS: Hipertension arterial sistemica

FUENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 3

ɔcalizacion del I.A.M. En pacientes con H.T.A.S. Asociada, que fueron ingresados al ospital General San Juan de Dios con dicho diagnostico, durante el periodo com- 'endido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

LOCALIZACION	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Control	HTAS No Contr	sin HTAS	%	HTAS Control	HTAS No Contr	sin HTAS	%		
ınterior	4	2	5	8	0	2	3	3.7	16	11.8
ınterior extenso	3	1	4	5.8	1	3	1	3.67	13	11.8
ateral	1	0	0	0.7	2	1	0	2.2	4	2.9
ateral alto	1	0	4	3.7	0	0	1	0.73	6	4.41
ınterо lateral	1	0	5	4.4	1	2	2	3.67	11	8.1
ınterо lateral extenso	2	0	0	1.5	0	0	1	0.7	3	2.2
ntero septal	8	9	8	18.4	7	9	6	16.2	47	34.6
ınterо septal extenso	0	0	1	0.7	0	0	2	1.4	3	2.2
liafragmatico	3	4	13	14.7	5	2	0	5.1	27	19.8
liafragmatico y lateral	0	1	1	1.5	0	0	0	0	2	1.5
ıtrial	0	0	1	0.7	0	0	0	0	1	0.7
lo clasificados	0	0	0	0	2	0	1	2.2	3	2.2
ıUB-TOTAL	23	17	42	60.3	18	19	17	39.7	136	100
'OTAL	82				54					

.M.: Infarto agudo del miocardiio
.T.A.S.:Hipertension arterial sistemica.

JENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 4

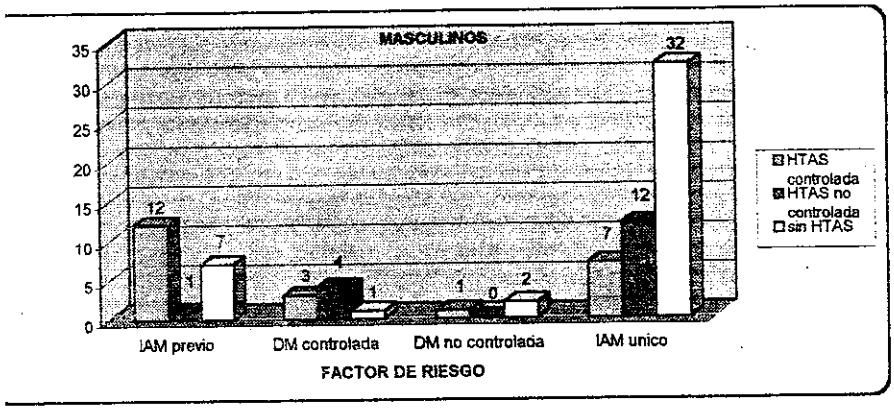
Principales complicaciones encontradas en pacientes ingresados al Hospital General con diagnostico de IAM e HTAS controlada o no controlada, durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

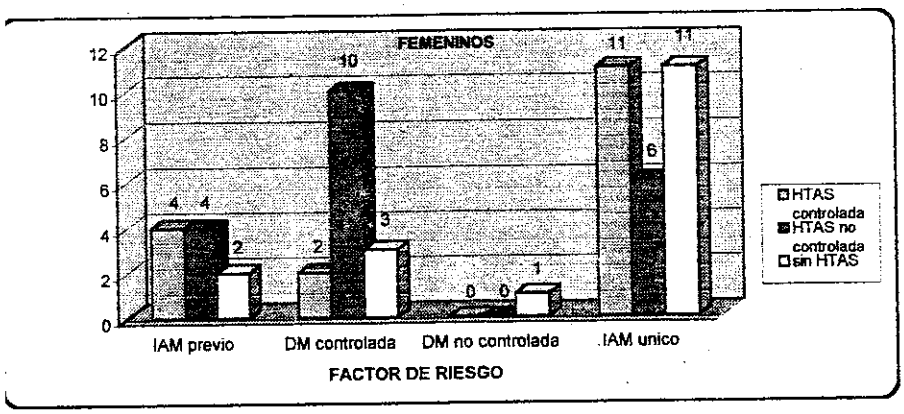
COMPLICACION	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL
	HTAS Control	HTAS No Contr	sin HTAS	%	HTAS Contr	HTAS No Contr	sin HTAS	%	
Insuficiencia Cardiaca	1	0	1	3	1	2	0	3	5
Fibrilacion auricular (FA)	1	0	2	4.5	0	2	3	7.5	8
FA + angina post IAM	0	2	0	3	0	0	0	0	2
Fibrilacion ventricular	0	0	0	0	0	0	1	1.5	1
Shock cardiogenico	2	0	1	4.5	0	0	0	0	3
Angina post IAM	1	1	1	4.5	1	1	0	3	5
Bloqueo de rama derecha	1	1	4	9	0	1	0	1.5	7
Bloqueo rama izquierda	2	0	2	6	1	2	1	4.5	8
Bradicardia	1	0	2	4.5	1	1	0	3	5
Taquicardia	0	0	1	1.5	0	1	0	1.5	2
Extrasistole ventricular	2	0	1	4.5	4	0	1	7.5	8
E.V. + Bradicardia	0	0	0	0	1	0	0	1.5	1
F.A. + Bradicardia	0	0	0	0	0	1	0	1.5	1
Shock cardiogenico + angina post IAM	2	0	0	3	0	0	0	0	2
Pericarditis aguda	0	2	1	4.5	0	0	0	0	3
Bloqueo Grado I	1	1	0	3	0	0	0	0	2
Bloqueo Grado III	0	0	2	3	1	0	0	1.5	3
Taquicardia ventricular	1	0	0	1.5	0	0	0	0	1
SUB-TOTAL	16	6	18	60	10	11	6	40	67
TOTAL	40				27				

F.A.: Fibrilacion auricular
F.V.: Fibrilacion Ventricular
I.A.M.: Infarto Agudo del miocardio
H.T.A.S.: Hipertension arterial sistemica.

GRAFICA No. 5

RINCIPALES FACTORES DE RIESGO ENCONTRADOS EN PACIENTES POST INFARTADOS N RELACION A LA PRESENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA, SEGÚN SEXO.





FUENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 5

Otros factores de riesgo encontrados en pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios con diagnostico de infarto agudo del miocardio en relacion a la presencia o ausencia de hipertension arterial sistemica controlada o no controlada, durante el periodo comprendido de enero de 1.996 a diciembre de 1.998.

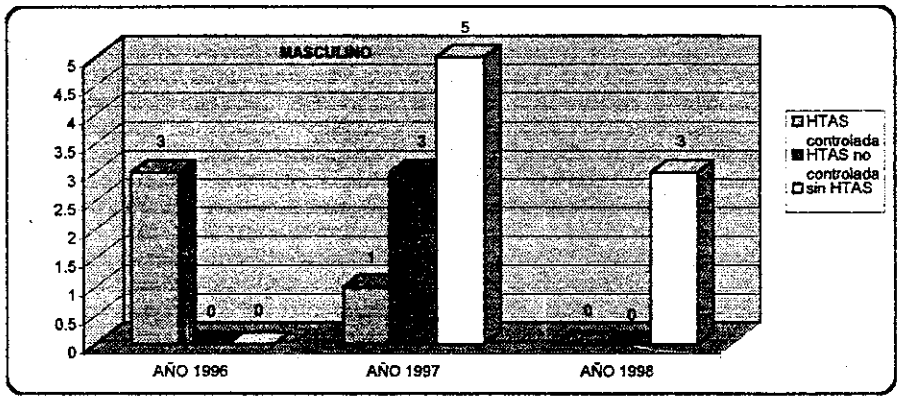
FACTOR DE RIESGO	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	
	HTAS Control	HTAS No Contr	sin HTAS	%	HTAS Contr	HTAS No Contr	sin HTAS	%		
IAM previo	12	1	7	14.7	4	4	2	3.4	30	
D.M. Control	3	4	1	5.9	2	10	3	11.1	23	
D.M. No Control	1	0	2	2.2	0	0	1	0.7	4	
I.A.M. Unico	7	12	32	37.5	11	6	11	20.6	79	
SUB-TOTAL	23	17	42	60.3	17	20	17	39.7	136	1(
TOTAL	82				54					

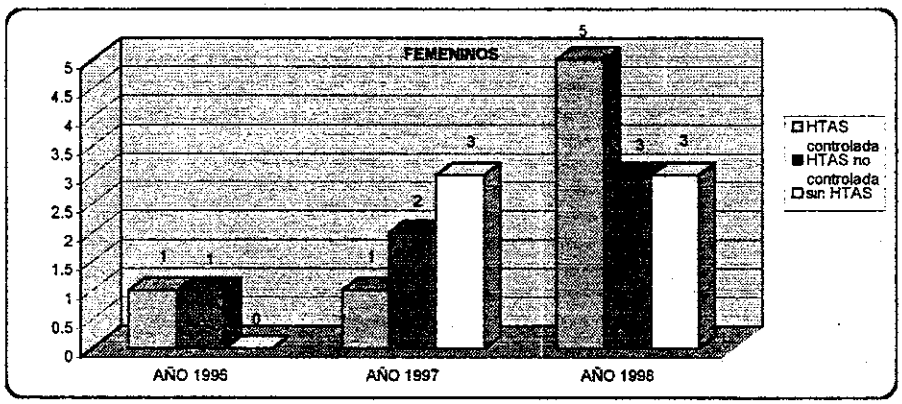
I.A.M. : Infarto Agudo del Miocardio
D.M. : Diabetes mellitus
Control: Controlada
No control: No controlada

FUENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

GRAFICA No. 6

DEFUNCIONES EN PACIENTES POST INFARTADOS QUE CURSARON CON HTAS ASOCIADA, SEGÚN SEX(O, ENERO DE 1,996 A DICIEMBRE DE 1998.





FUENTE: Cuadro No. 6

CUADRO No. 6

Mortalidad por año en pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios con diagnostico de Infarto Agudo del Miocardio durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

MORTALIDAD POR AÑO	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Cont	HTAS NoCont	Sin HTAS	%	HTAS Cont	HTAS NoCont	Sin HTAS	%		
1,996	3	0	0	11.5	1	1	0	7.7	5	19.2
1,997	1	3	5	34.6	1.	2	3	23	15	57.7
1,998	0	0	3	11.5	5	3	3	42.3	6	23
SUB-TOTAL	4	3	8	57.7	5	3	3	42.3	26	100%
TOTAL	15				11					

FUENTE: Archivos médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 7

Clasificación KILLIP en pacientes que fueron ingresados al Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de IAM en relación a la presencia de hipertensión arterial controlada o no controlada durante el período comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.-

CLASIFICACION	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Control	HTAS No contr	Sin HTAS	%	HTAS Control	HTAS No contr	Sin HTAS	%		
KILLIP I	7	10	22	28.7	7	3	6	12	55	40.4
KILLIP II	3	0	1	3	0	2	0	7.7	6	4.4
KILLIP III	1	0	1	1.5	0	0	2	1.5	4	3
No Clasificados	12	7	15	25	11	14	9	25	68	50
SUB-TOTAL	23	17	42	60.3	18	19	17	39.7	136	100%
TOTAL	82				54					

FUENTE: Archivos médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 8

Principales complicaciones en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio en relación a la presencia hipertensión arterial sistemica controlada o no controlada en pacientes que fueron ingresados al Hospital General San Juan de Dios de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

COMPLICACION	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL
	HTAS Control	HTAS No contr	Sin HTAS	%	HTAS Control	HTAS No contr	Sin HTAS	%	
Taquicardia ventricular	1	0	1	7.69	1	0	0	3.8	3
Fibrilacion ventricular	0	0	2	7.7	0	0	0	0	2
Fibrilacion auricular	0	0	1	3.8	0	0	0	0	1
Bloqueo rama derecha	0	1	1	7.7	1	0	0	3.8	3
Bloqueo A-V									
Grado I	1	0	0	3.8	0	0	0	0	1
Grado II	0	0	0	0	1	0	0	3.8	1
Grado III	0	1	1	7.7	3	1	1	19.2	7
Falla de bomba	1	1	0	7.69	0	0	0	0	2
Otros	2	0	0	7.7	0	0	0	0	2
No Clasificados	2	1	0	11.5	0	1	0	3.8	4
SUB-TOTAL	7	4	6	65.3	6	2	1	34.7	26
TOTAL	17				9				

A-V : Auriculo ventricular

FUENTE: Archivos medicos de Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 9

Otros factores de riesgo encontrados en pacientes que fallecieron con diagnóstico de Infarto Agudo del miocardio en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.-

FACTOR DE RIESGO	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Contr	HTAS No Contr	Sin HTAS	%	HTAS Contr	HTAS No Contr	Sin HTAS	%		
IAM previo	1	1	0	7.7	1	0	0	3.84	3	11.5
DM Control	1	0	1	7.7	3	1	0	15.4	6	23
DM No Contr	0	0	2	7.7	0	1	0	3.8	3	11.5
IAM único	5	2	2	34.6	2	1	2	19.2	14	53.8
SUB-TOTAL	7	3	5	57.7	6	3	2	42.3	26	100%
TOTAL	15				11					

DM Control : Diabetes mellitus controlada
DM No Contr : Diabetes mellitus no controlada
IAM : Infarto agudo del miocardio

FUENTE: Archivos medicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 10

Localización del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes que fallecieron en relacion a la presencia de Hipertension Arterial Sistemica controlada o no controlada en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

LOCALIZACION	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	%
	HTAS Contr	HTAS No Contr	Sin HTAS	%	HTAS Contr	HTAS No Contr	Sin HTAS	%		
Cara Anterior	2	0	0	7.7	1	0	0	3.8	3	11.5
Antero Septal	0	2	1	11.5	1	1	0	7.69	5	19.2
Diafragmático	1	1	2	15.4	3	0	1	15.4	8	30.8
Diafragmático y lateral	1	0	0	3.84	0	0	0	0	1	3.8
lateral alto	1	0	0	3.84	1	0	0	3.84	2	7.6
Antero Lateral	1	0	2	11.5	1	0	0	3.84	4	15.4
Anterior Extenso	0	0	1	3.84	0	0	0	0	1	3.8
No Clasificados	1	0	0	3.84	0	1	0	3.84	2	7.69
SUB-TOTAL	7	3	6	61.5	7	2	1	38.46	26	100%
TOTAL	16				10					

HTAS: idem
HTAS Control : idem
Sin HTAS : idem

FUENTE : Archivos médicos del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.

Durante el período comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998 fueron admitidos al Hospital General San Juan de Dios un total de 289 pacientes en quienes se había documentado infarto agudo del miocardio, de los cuales a 162 pacientes se les diagnosticó dicho evento cardiovascular, correspondiendo un 60% al sexo masculino, y un 40% al sexo femenino.

La información proporcionada por el cuadro No. 1 demuestra un predominio del sexo masculino en el grupo de pacientes hospitalizados, aspecto que contrasta con la tendencia de dicho hospital de atención predominante al sexo femenino, aunque puede considerarse esta tendencia a la frecuencia de hábitos (tabaquismo por ejemplo) existentes en el hombre. Del mismo modo, la gráfica No. 1 evidencia un incremento en el número de casos conforme avanza la edad, regristrándose un pico máximo en el sexto decenio de la vida, la cual presenta una disminución posterior que puede estar influenciada por las características de la pirámide de población en nuestro país, cuyo vértice es pequeño, hecho que se considera importante en la inclusión del tratamiento que se le ofrecerá al paciente hospitalizado (por ejemplo, tromboterapia).

La distribución de los infartos miocardicos, según su topografía electrocardiográfica, demostró que el 32% afectaron el area anteroseptal y un 12% la pared anterior, los cuales a su vez fueron causa de muerte en los pacientes con hipertensión arterial asociada, tal como lo demuestran las gráfica 2 y los cuadros 2, 3 y 10. Esto puede explicarse por la oclusión importante que conlleva la arteria ascendente anterior izquierda producida por infartos en sus distintas variedades correspondientes a dicha arteria (anterior, anterior extenso, anteroseptal), dato importante que permite ofrecer el uso de terapia trombolítica intravenosa en dichos pacientes, lo que reduce la mortalidad temprana hasta en un 50%.

Fueron mas frecuentes las complicaciones en los pacientes infartados que cursaron con hipertensión arterial asociada, siendo las principales las alteraciones eléctricas, lo cual se explica por la tendencia arritmogénica de áreas infartadas, comprometiendo de esta forma la irrigación nodal, así como también el músculo afectado, tal como lo demuestra el cuadro No. 4 y que como dato importante dichas complicaciones fueron causa de un 31% del total de las defunciones en el sexo femenino.

Los factores de riesgo que se han ligado en muchos estudios como desarrollo del infarto miocardico es la hipertensión arterial sistémica, que correspondió al 29.5% del sexo masculino y 27% al sexo femenino, lo cual se considera como problema de salud pública a nivel mundial, que es crónica y acorta en diez a veinte años la vida si no se recibe tratamiento. De éstos un 16 y 15% de los pacientes (masculino y femenino respectivamente) se reinfartaron. La diabetes mellitus no ha dejado de ser un factor de riesgo importante ya que es bien conocido que la oclusión de las coronarias es cuatro veces mas frecuente en estos pacientes y esto ocurre en edades mas tempranas encontrándose asimismo dichos factores como causa de muerte mas frecuente cuando el paciente cursa con hipertensión arterial asociada como se demuestra en la gráfica 5 y cuadros 5 y 9.

Como se logra deducir de la información anterior, la mayoría de los pacientes infartados admitidos en el Hospital San Juan de Dios corresponden en su mayoría al sexo masculino, con una disminución gradual conforme avanza la edad, tienen una mayor frecuencia de complicaciones en pacientes con hipertensión arterial asociada y la localización electrocardiográfica corresponde al area anteroseptal.

CONCLUSIONES.

- El sexo masculino se vio afectado con mayor frecuencia, asimismo, se determinó la hipertensión arterial sistémica como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones posteriores.

- Los pacientes post-infarto agudo del miocardio e hipertensión arterial asociada, cursaron con mayor número de complicaciones que los pacientes sin hipertensión arterial asociada, encontrándose una mortalidad que representó un 18% en el primer grupo.

- Las complicaciones mas frecuentemente encontradas correspondieron a las anormalidades eléctricas, y de éstas las extrasístoles ventriculares se presentaron en mayor proporción en los pacientes infartados con hipertensión arterial asociada, lo cual concuerda con la literatura revisada.

RECOMENDACIONES

- Establecer un plan de seguimiento estrecho del paciente que cursó con infarto agudo del miocardio e hipertensión arterial sistémica asociada, considerando los principales factores de riesgo descritos en el presente trabajo, ya que la categorización de los mismos permite mejorar el pronóstico del paciente a mediano y largo plazo.

- Hacer partícipes a médicos residentes en la toma de datos y desarrollo de investigaciones posteriores respecto al tema con el objeto de obtener una mejor descripción y evaluación de los pacientes que cursen con dichas patologías.

- Mejorar el archivo médico con el fin de evitar el extravío o traspapeleo de expedientes clínicos.

RESUMEN

Con el objeto de conocer las principales complicaciones que ocurren en pacientes post IAM con hipertensión arterial asociada en su evolución inmediata intrahospitalaria, se realizó el presente estudio retrospectivo comparativo en el cual se hizo revisión de 162 expedientes clinicos de pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios durante el periodo comprendido de enero de 1,996 a diciembre de 1,998.

Se determinó que el 60% de los pacientes eran del sexo masculino, así como un incremento durante el sexto decenio de la vida. El área anteroseptal constituyo la principal localización del infarto agudo del miocardio en un 32%, siendo la pared anterior en un 12%.

La hipertensión arterial sistémica se encontró asociada al evento cardiaco en un 29.5% para el sexo masculino y 27% para el sexo femenino de los cuales un 16 y 15% respectivamente, se reinfartaron. Las principales complicaciones eléctricas fueron extrasistoles ventriculares y bloqueo auriculoventriculares encontrandose el segundo como la principal causa de muerte en los pacientes con HTAS asociada lo cual represento un 18%.

BIBLIOGRAFIA

1. "Período sintomático pre-hospitalario del infarto agudo del miocardio", Anuario de Cardiología, 1,997. Dr. Eddy Rivas. Hospital General San Juan de Dios.

2. "Pathology of coronary atherosclerotic heart disease", El Corazón, por Bernardine Healy, capitulo 43.

3. "Tratado de fisiología médica", 7ma. Edición, por Arthur Guyton. Editorial Interamericana.

4. "Cardiología de Eugene Braunwald", Infarto agudo del miocardio, capitulo 38, página 1,329.

5. "Aspirin, heparin and fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infartion", The New England Journal of Medicine, Review Article, marzo 20, 1,997.

6. "Las bases farmacológicas de la terapéutica", Octava edición, por Goodman y Gilman, editorial Interamericana.

7. "Trombólisis en infarto agudo del miocardio de origen embólico", Archivos del Instituto de Cardiología de México, año 66, No. 2, marzo a abril, 1996.

8. "Prevalencia de factores de riesgo para la cardiopatía isquémica en pacientes con hipertensión arterial sistémica", revista Medica del Instituto Mexicano del S.S. septiembre a octubre, volumen 27i, número 5 de 1989.

9. "Factores predictores de sobrevida o de un segundo evento coronario en pacientes con un primer infarto agudo del miocardio", Archivos del Instituto de Cardiología de México, volumen 67, No. 1, enero a febrero de 1997.

10. "Hipertensión arterial sistémica, clínica de detección y seguimiento Unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios", Anuario de Cardiología, 1996.

11. "Frecuencia de Hallazgos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica en 198 pacientes con hipertensión arterial sistémica no tratada", Anuario de Cardiología, año 1996.

12. "Factores de riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso", Anuario de Cardiología, año 1,996.

13. "Intervención nutricional y farmacológica en pacientes dislipidemicos con y sin cardiopatía isquemica", Medicina Interna, Volumen 7, No. 2, diciembre de 1,996.

14. "Terapia trombolítica del infarto agudo del miocardio", Medicina Interna, volumen 4, No. 1, junio de 1,993.

15. "La función del sistema de endotelinas en la enfermedad cardiovascular", British Medical Journal, edición Latinoamericana, volumen 5, mayo a junio de 1,997.

16. "Hipertrofia ventricular izquierda: uno de los principales factores de riesgo cardiovascular", revista chilena de cardiología, volumen 11, No. 2, año de 1,992.

17. "Aspirina. Droga maravillosa?", investigación clínica, volumen 38, No. 2, junio de 1997.

18. "Dolor en el pecho de origen cardíaco: ¿El lenguaje corporal ayuda al diagnóstico?", BMJ edición latinoamericana, volumen 4, No. 1, año 1996.

19. "Perfil de riesgo cardiovascular en el área rural de Guatemala: situación actual en relación a países desarrollados y subdesarrollados", Medicina Interna, volúmen 5, No. 2, diciembre de 1,994.
20. "Hipertensión y factores de riesgo en negros, ladinos e indígenas de Guatemala", Medicina Interna, volumen 4, No. 2, diciembre de 1993.

21. "La hipertensión entre los hispanos", Medico Interamericano, volúmen 15, número 8/427, año 1996.

22. "Evolución tardía extrahospitalaria del infarto del miocardio", archivos del instituto de Cardiología de México, volumen 64, numero 6, noviembre a diciembre, año 1994.

ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Boleta No._____**Registro No.**_____

Datos Generales.

Sexo: (M)_____ (F)_____ Edad:____ Ocupación:_____

Diagnóstico de Ingreso:_____

1. Antecedentes personales. Si ( ) No ( )
   Enfermedad asociada:
   Diabetes_____hipertensión_____Dislipidemias:_____
   Otros_____

2. Infarto Miocardico Previo? Si ( ) No ( )

   Tiempo de evolución:_____
   Tratamiento actual:_____

3. Presión Arterial: Sistólica:_____mmHg
   Diastólica:_____mmHg

Antecedentes familiares:

Cardiópatas: Si ( ) No ( )

Hallazgos del EKG de ingreso:_____
Fecha:_____

Hallazgos del EKG de egreso:_____
Fecha:_____

Principales complicaciones:
1._____
2._____
3._____
4._____