

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICA



**Universidad Abierta
Interamericana**

**PREVALENCIA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y FACTORES DE RIESGOS
ASOCIADOS EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS**

AUTOR: Pugliese Noelia

Tutor: Bier Carlos
Cotutor: Aybar Jerónimo

2016

INDICE

1)Resumen.....	4
2) Introducción.....	6
3) Marco Teórico.....	8
4) Problema.....	33
5) Objetivos.....	34
6) Material y Métodos.....	35
7) Resultados.....	39
8) Discusión.....	51
9) Conclusión.....	54
10) Bibliografía.....	55

11) Anexo I: Consentimiento.....58

1 RESUMEN

Introducción: La enfermedad aterosclerótica coronaria, y en especial una de sus manifestaciones más graves, IAM, es uno de los principales problemas de salud del mundo.

Se ha demostrado que entre los pacientes con IAM, las mujeres presentan una mayor mortalidad y que en gran parte parece atribuible a una mayor acumulación de factores de riesgo

Objetivo: Determinar cuál es la prevalencia de IAM y sus factores de riesgo asociados en mujeres mayores de 55 años.

Material y Métodos: Se realizó un estudio de tipo inferencial, descriptivo y retrospectivo en base a datos de historias clínicas correspondientes a pacientes mujeres mayores de 55 años con infarto asistidas en el Sanatorio Los Alerces de la ciudad de Rosario durante un periodo comprendido entre el 1º de julio del 2014 y el 1º de marzo de 2015.

Resultados: Con un total de 341 pacientes, de los cuales 114 fueron mujeres mayores de 55 años, presentaron IAM 17, 54 %. Los factores de riesgos más frecuentes fueron la hipertensión con un 75 %, sedentarismo 60 %, obesidad 45 %, dislipémia 20 % tabaquismo un 30%, y por ultimo diabetes en un 25%.

Conclusión: Los resultados del presente estudio sugieren fallas relacionadas con el estilo de vida, provocando un número elevado de factores de riesgo modificables que en su sumatoria llegan a provocar un IAM, siendo los mismos potenciadores en mujeres postmenopáusicas ya que carecen de su protección estrogénica.

La educación sobre la importancia de la prevención de IAM, pueden otorgar mejorías en los resultados de estudios próximos, marcando una reducción de su incidencia.

Palabras Claves: IAM, infarto anterior, infarto inferior o diafragmático, dieta, ejercicio, hipertensión arterial.

2 Introducción

La enfermedad aterosclerótica coronaria, y en especial una de sus manifestaciones más graves, el infarto agudo de miocardio (IAM), es uno de los principales problemas de salud del mundo occidental. Es causa importante de discapacidad parcial o total, deserción laboral, depresión individual, trastornos psíquicos y muerte, con una considerable demanda de recursos sanitarios ⁽¹⁾.

El infarto agudo de miocardio representa la manifestación más significativa de la cardiopatía isquémica, que se presenta cuando se produce una necrosis del músculo cardíaco como consecuencia de una isquemia severa. La isquemia se presenta por una oclusión coronaria aguda de origen trombótico que se produce tras la ruptura de una placa de ateroma vulnerable⁽¹⁾.

Los factores de riesgo en la aparición de un infarto de miocardio incluyen hipertensión arterial, edad (varones por encima de 40 años, mujeres post menopausias ya que pierden su protección estrogénica.), sexo masculino, tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, obesidad, estrés entre otros. ⁽²⁾

Es un hecho bien establecido que el infarto agudo de miocardio (IMA) es más prevalente entre la población masculina que en la femenina, con una proporción de 3 a 1. Este predominio es sobre todo aparente entre los pacientes menores de 60 años y se acompaña de diferencias en la incidencia de los factores de riesgo, con una mayor incidencia del tabaquismo entre los varones jóvenes, y de diabetes e hipertensión arterial entre las mujeres mayores de 60 años.⁽²⁾

En la mujer, la Cardiopatía Isquémica se manifiesta a partir de los 50-60 años, esto es, con un retraso de unos 10-20 años con respecto a la población masculina.

⁽²⁾ Se ha demostrado de forma consistente que, entre los pacientes con IAM, las mujeres presentan una mayor mortalidad y que en gran parte parece atribuible a una mayor acumulación de factores de riesgo que en los varones: una edad más avanzada y una mayor incidencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus. ⁽²⁾

Coincidiendo con lo descrito anteriormente, el Dr. Luis Díaz Soto desarrollo estudios epidemiológicos en Cuba en la ciudad de la Habana por la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central demostrando que la prevalencia

femenina es inferior a la de los hombres, pero que la mortalidad es elevada predominando los infartos con elevación del ST y las mujeres postmenopáusicas. El factor de riesgo coronario más frecuente fue la Hipertensión Arterial, seguida de la dislipidemia⁽³⁾

Por lo antes expuesto, considerando la importancia del tema, la frecuencia de infartos y mortalidad principalmente en mujeres postmenopáusicas y los resultados favorables que se pueden obtener evitando o reduciendo la incidencia de o los factores desencadenantes es que se decide estudiar la prevalencia en mujeres postmenopáusicas que presenten infartos, evaluando de igual manera la mayor incidencia de los factores de riesgos asociados, con el fin de poder realizar una prevención primaria adecuada.

3 Marco teórico

El infarto agudo de miocardio es consecuencia de la isquemia miocárdica aguda, secundaria en general (pero no exclusivamente) a aterosclerosis coronaria complicada con fenómenos trombóticos.⁽⁴⁾

La placa aterosclerótica es el primer eslabón de la cadena, la aterosclerosis humana es un proceso patológico de origen multifactorial, con participación multisistémica y de extraordinaria complejidad, se comporta como un desorden inflamatorio crónico que involucra al sistema vascular, inmunológico, endocrino metabólico y lleva a manifestaciones locales y sistémicas.⁽⁵⁾

En esencia está compuesta de 2 fenómenos internacionalizados:

- La aterosclerosis o acumulación focal de lípidos intracelulares y extracelulares, formación de células espumosas y reacción inflamatoria.
- La esclerosis, endurecimiento cicatrizal de la pared arterial, caracterizado por el aumento del número de miocitos, distrofia de la matriz extracelular y más tardíamente por calcificación, necrobiosis y mayor infiltración inflamatoria.

En condiciones fisiológicas, las lipoproteínas que penetran en el espacio subendotelial se devuelven a la sangre circulante por un mecanismo de transporte inverso del colesterol, en el cual participan las HDL. Cuando se produce disfunción endotelial, el aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos origina un aumento en la penetración de las LDL en la pared vascular, que excede la posibilidad del sistema de transporte inverso del colesterol para devolverlo al torrente sanguíneo.⁽⁶⁾

Todos estos hechos originan un aumento en el período en que permanecen las lipoproteínas dentro del espacio subendotelial, donde se someten a una oxidación leve, principalmente por las células endoteliales, lo que produce unas LDL mínimamente modificadas (MM-LDL) que junto al estrés oxidativo presente en el ambiente, la presencia de angiotensina II y la reducción de la fuerza de cizallamiento en las zonas con propensión a la aterosclerosis, son capaces de

activar el factor nuclear kappa-B (NF-κ B), factor de transcripción que aumenta la expresión de moléculas que participan en los pasos de captación de monolitos.

Dichas moléculas se pueden dividir en 2 grupos:

- 1) Moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1, selectina E): responsables del movimiento y de la adhesión de monocitos a la pared de los vasos.
- 2) Moléculas quimioafines (MCP-I, IL-8): que provocan la entrada de monocitos en la pared de los vasos.

Una vez en el espacio subíntimo, los monocitos se transforman en macrófagos, los cuales oxidan a las MM-LDL y producen oxLDL. Este proceso se ve favorecido por la angiotensina II y por la glicosilación previa de las LDL. Los macrófagos captarán a estas ox-LDL, proceso mediado por el factor estimulante de colonias de macrófagos y estimulado por angiotensina II. Los macrófagos así activados pueden estimular la expresión celular de enzima convertidora de angiotensina y la síntesis de angiotensina II, lo que lleva a un ciclo de retroalimentación positiva. Además, debido a que no existe ningún mecanismo de saturación en los macrófagos, seguirán captando lípidos y se someterán a una sobrecarga que producirá una degeneración en ellas hasta convertirse en las denominadas células espumosas, que finalmente morirán y liberarán los lípidos que formarán el núcleo lipídico, junto con sustancias tóxicas, como enzimas, radicales libres y aniones superóxido.⁽⁶⁾

Los productos tóxicos lesionan el endotelio, que en algunas zonas puede ser incluso destruido y desaparecer. Los macrófagos y algunas plaquetas activadas, segregan factores de crecimiento, como PDGF (*del inglés platelet-derived growth factor*), que estimulan la proliferación y migración de las células musculares lisas de la media.⁽⁷⁾

Esta fase proliferativa aumenta con el descenso de la molécula antiproliferativa óxido nítrico y con el incremento de angiotensina II. Las células del músculo liso también secretan factores de crecimiento y, además, cubren el núcleo ateromatoso y producen proteínas de matriz (colágeno, elastina y proteoglicanos),

que formarán la cubierta fibrosa. Una vez formadas, las placas ateroscleróticas pueden crecer lentamente si se mantiene el proceso aterogénico o complicarse de forma brusca. ⁽⁷⁾

Stary clasificó las placas ateroscleróticas en 6 tipos, según su estadio de evolución, y estas se pueden dividir en 3 grupos:

- Lesiones iniciales: placas tipos I, II y III.
- Lesiones avanzadas: placas tipo IV y V.
- Lesión complicada: placa tipo VI.

Lesiones iniciales

Tipo I o lesión inicial consiste en depósitos de lípidos detectables sólo microscópicamente en la íntima junto a la presencia de macrófagos, algunos de los cuales presentan numerosas inclusiones de lípido en el citoplasma, lo que da lugar a la célula espumosa. ⁽⁵⁾

Tipo II o estría grasa es la consecuencia de la progresión de la enfermedad. Consiste en estratos de células espumosas en mucho mayor número que en las lesiones anteriores, también son más numerosos los macrófagos y aparecen células musculares lisas que comienzan a cargar su citoplasma de lípidos. Ocasionalmente hay linfocitos T y mastocitos, en menor número. Puede haber algunos pequeños acúmulos de lípidos extracelulares dispersos.

Tipo III o preateroma presenta mayores depósitos extracelulares de lípidos, con más reclutamiento de células musculares lisas y linfocitos. ⁽⁸⁾

Lesiones avanzadas

Se denominan lesiones avanzadas a aquellas en las que se da una alteración estructural por la acumulación de células, lípidos y componentes de matriz y su importancia radica en su susceptibilidad a sufrir complicaciones, estas son las placas tipo IV, V de Stary. ⁽⁸⁾

Lesión tipo VI o placa complicada

Es aquella que presenta una disrupción de la superficie con trombo o sin él, que interrumpe de forma aguda el flujo sanguíneo al miocardio.⁽⁹⁾

La placa vulnerable

Actualmente se define como aquella que por sus características está propensa a una rotura/fisura o a una rápida progresión que limite en forma parcial o que obstruya totalmente el flujo coronario y originar así un síndrome coronario agudo. El término vulnerabilidad abarca todos aquellos aspectos que puedan provocar que una placa se complique, el principal determinante de su vulnerabilidad es su composición, lo cual ha sido demostrado por revisiones extensas y meta análisis los cuales han señalado que aproximadamente el 68 % de los infartos ocurren en lesiones con estenosis menores del 50 %; 18 % con lesiones entre 50 y 70 % y solamente el 14 % de los infartos con lesiones mayores del 70 %, por lo que, en general, los SCA son más dependientes de trombo que de placa, y es el tamaño del trombo lo que determina el compromiso total del flujo al miocardio.

Sin embargo, a pesar de poder clasificar una placa como vulnerable, aún no se conocen los mecanismos fisiopatológicos que expliquen el inicio de un SCA, pero muy probablemente esté relacionado con:

1. Rotura de la placa: desencadenada por elevación brusca de la presión intravascular, de la frecuencia del pulso, de la contracción cardíaca y del flujo sanguíneo coronario, aunque puede ser también espontánea.
2. Trombosis, que puede ser espontánea si existe tendencia trombótica sistémica ya sea por la activación plaquetaria, la hipercoagulabilidad y/o el deterioro de la fibrinólisis (sangre vulnerable) o secundaria a activación de la coagulación por una rotura previa de la placa.
3. Vasoconstricción, que representa un obstáculo funcional, generalizado o de carácter local alrededor de una placa coronaria, producto de disfunción endotelial.⁽⁹⁾

La placa complicada

Al lesionarse una placa vulnerable se exponen componentes altamente trombogénicos. Se destacan el factor hístico y los activadores plaquetarios de los macrófagos, sin embargo, una hipercoagulabilidad sistémica puede incluso iniciar la trombogénesis sin lesión significativa de la placa o el extremo contrario, no formarse un trombo con presencia de una lesión de una placa por un sistema fibrinolítico muy activo.⁽⁹⁾

A la sangre con características que favorecen el desarrollo de un SCA se le ha denominado sangre vulnerable y los 2 aspectos clave en esta son la tendencia procoagulante y proinflamatoria. La trombogenicidad de la sangre de algunos pacientes está dada por diversos factores como la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el hábito de fumar, los polimorfismos genéticos, las concentraciones y las características de los factores V y VII, niveles de fibrinógeno, inhibidor del activador de plasminógeno, déficit de antitrombina III, déficit de proteína C o S, factor V Leiden, síndrome antifosfolipídico, entre otros.⁽⁹⁾

El otro aspecto es la proinflamación, cuya relación con el SCA ya ha sido demostrada mediante marcadores sanguíneos que pueden predecir el riesgo de un paciente a padecer de un SCA.⁽¹⁰⁾

Marcadores serológicos de vulnerabilidad (sangre vulnerable):

- Perfil lipoproteico anormal (Ej: elevación de LDL, disminución de HDL, Lp(a) etc.).
- Marcadores no específicos de inflamación (hsCRP, CD40L, ICAM-1, VCAM-1, P-selectin, leucocitosis).
- Marcadores de síndrome metabólico (diabetes, hipertrigliceridemia, etc.).
- Marcadores específicos de activación inmune (ej: anticuerpos anti-LDL, anticuerpos anti HSP).
- Marcadores de peroxidación lipídica (ej: ox-LDL, ox-HDL).
- Homocisteína.
- PAPP-A.

- Marcadores de apoptosis (ej: ligando Fas/Fas).
- ADMA/DDAH.
- Ácidos grasos circulantes no esterificados.

La interacción de la placa con la sangre (ya sea iniciada por la lesión de la placa o por trombofilia) da como resultado la formación de un trombo, proceso que podemos dividir en 3 estadios, con fines didácticos: ⁽¹⁰⁾

- Adhesión, activación y agregación plaquetaria.
- Activación de los factores de la coagulación.
- Propagación y organización del trombo.

Adhesión, activación y agregación plaquetaria

El papel de las plaquetas es clave en la trombogénesis, tanto por la interacción entre ellas como con la trombina y los factores de la coagulación. La rotura de la placa disminuye localmente las propiedades planetarias del endotelio y provoca una interacción entre las plaquetas y el endotelio expuesto (adhesión plaquetaria) que es mediada por la glicoproteína Ib-IX de la plaqueta y el factor de Von Willebrand (FvW) endotelial, lo cual da como resultado la adhesión de las plaquetas a la pared lesionada. Posteriormente, las plaquetas se activan, proceso que es el resultado del efecto combinado de diversos agonistas (adrenalina, trombina, adenosin difosfato (ADP), serotonina, tromboxano, colágeno, FvW) que se fijan a sus receptores plaquetarios. Las plaquetas activadas liberan gránulos previamente almacenados que contienen fibrinógeno, serotonina, ADP, FvW, trombospondina, fibronectina, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento transformante alfa y beta, factor 4 plaquetario y factor V, al mismo tiempo sintetizan de novo y liberan el potente activador plaquetario y vasoconstrictor tromboxano A₂.

Estos productos liberados provocan el reclutamiento de nuevas plaquetas desde la circulación y la interacción plaqueta-plaqueta (agregación), esto causa la formación de un trombo plaquetario que es anclado y estabilizado por la red de fibrina que se forma simultáneamente gracias a la cascada de la coagulación. La agregación plaquetaria es mediada por la glucoproteína IIb/IIIa.⁽¹¹⁾

Activación de los factores de coagulación

La rotura de la placa de ateroma expone el factor hístico al factor VII y se forma el complejo factor hístico/factor VII activado que acelera la conversión de más factor VII y se acrecientan los complejos factor hístico/VIIa con el objetivo final de, a través de varias vías, activar el factor X que, utilizando como cofactor al factor V, calcio y fosfolípidos, convierte la protombina en trombina, proteasa fundamental y multifuncional del sistema de coagulación, su función principal es la conversión del fibrinógeno plasmático insoluble en una matriz de fibrina soluble.⁽¹¹⁾

Organización del trombo

La conversión de fibrinógeno en fibrina por la trombina provee un armazón proteínico ideal para la incorporación de elementos celulares al tapón plaquetario con la formación de un trombo maduro. El desarrollo de un trombo es un balance entre 2 fuerzas opuestas, una que promueve la propagación de éste y otras que disminuyen su tamaño. El resultado final dependerá de la magnitud de cada una de estas fuerzas ya sea provocando la oclusión total o parcial de la arteria, o la disolución del coágulo.⁽¹²⁾

Consecuencias de una placa complicada en el miocardio

Los trabajos de Reimer y Jennings fueron trascendentales para comprender la evolución que hay desde la isquemia hasta la necrosis, lo que llamaron frente de onda del infarto.⁽¹³⁾

Sus resultados revelaron que tras períodos de isquemia cortos se producía una necrosis del miocardio subendocárdico y el incremento del tiempo de isquemia daba lugar a una progresión de la necrosis, tanto desde el subendocardio hacia el epicardio como lateralmente, hasta alcanzar el área total de miocardio que depende del vaso ocluido.⁽¹³⁾

Los subtipos de SCA (angina inestable, IMASEST, IMACEST, MSI) son la expresión de las distintas fases del frente de onda del infarto cardíaco, son etapas de un mismo proceso que varía en dependencia de la intensidad de la isquemia y de las características individuales del miocardio al momento de iniciarse esta.⁽¹³⁾

La angina inestable es la consecuencia de una trombosis coronaria parcial en aproximadamente 60 a 70 % de los casos, el resto es la consecuencia de un incremento del consumo miocárdico de oxígeno por distintas causas.⁽¹³⁾

El IMASEST tiene su base fisiopatológica en la fragmentación de un trombo inicial de gran tamaño en porciones relativamente grandes que producen embolizaciones distales y llevan a necrosis de áreas parcheadas dentro de un territorio concreto, sin repercusión electrocardiográfica de necrosis transmural. El mismo fenómeno ocurre cuando se reperfunde un vaso que permaneció totalmente ocluido por un período no muy corto, se circunscribe la necrosis al endocardio.⁽¹³⁾

Una oclusión trombótica total, aguda y relativamente persistente, resultará en IMACEST o en una MSI, en dependencia de la magnitud y el estado cardíaco previo.⁽¹³⁾

Tras el proceso agudo, permanecen, dentro de la luz de la coronaria, remanentes del trombo que causó dicho episodio, lo que supone un elemento de alta trombogenicidad. Se cree que el trombo residual es el responsable de las oclusiones tardías de la arteria responsable del infarto o de las recurrencias de la angina inestable.⁽¹³⁾

Miocardio vulnerable

El tercer aspecto que determina la evolución y respuesta del miocardio a la isquemia es su estado previo. Denominamos miocardio vulnerable a aquel que por

sus características está predispuesto a una evolución desfavorable al sufrir una complicación isquémica.⁽¹⁴⁾

Asimismo existe un gran número de cardiopatías no isquémicas que llevan a un miocardio al estado de vulnerabilidad, dichas cardiopatías van desde las miocardiopatías primarias y secundarias hasta las valvulopatías severas.⁽¹⁴⁾

La actividad del sistema nervioso autónomo también tiene un papel significativo en el desenlace, la hiperactividad simpática tiene un efecto favorecedor de la génesis de arritmias ventriculares malignas y por tanto de muerte súbita isquémica, mientras que la actividad vagal posee un efecto antifibrilación. Existe amplia variación interindividual en el tipo y la severidad de la reacción autonómica durante la fase inicial de un SCA que es influenciada por el género, los factores genéticos, la práctica de ejercicio físico de forma habitual, la severidad de la estenosis coronaria, la adaptación o acondicionamiento isquémico y el uso previo de β -bloqueadores.⁽¹⁴⁾

Es de significativa importancia el conocimiento de la irrigación arterial del corazón, para establecer la localización del infarto dependiendo del lugar de la oclusión.

La irrigación arterial del corazón está dada por el Sistema Arterial Coronario.

Las arterias coronarias derecha e izquierda nacen de la aorta ascendente a la altura de los senos aórticos anteriores y posteriores izquierdo.⁽¹⁵⁾

Existen variaciones en su nacimiento. Pueden nacer en un mismo seno, de un orificio en común o lo que es más común por orificios separados.⁽¹⁵⁾

Estas arterias y sus ramas suelen estar ubicadas en el subepicardio, en algunas oportunidades suelen estar sumergidas en el surco por segmentos de miocardio superpuesto en forma de puente muscular.⁽¹⁵⁾

El diámetro de las coronarias presentan un rango que va de 1,5 a 6 mm para las coronarias derechas e izquierdas respectivamente, la coronaria izquierda es entonces un 60% mayor que la derecha.

La arteria coronaria derecha nace en el seno aórtico anterior o coronario derecho. En su nacimiento se dirige hacia adelante y hacia la derecha entre la orejuela derecha y el tronco de la pulmonar. Se dirige hacia el surco aurículoventricular derecho por donde discurre hasta el borde derecho del corazón determinando la primera porción de la arteria. Luego en borde derecho se distribuye por la cara posterior del corazón en el surco aurículoventricular posterior donde determina la segunda porción de la arteria hasta la cruz de Haz o cruz del corazón. En un 60% de los corazones la arteria llega a la cruz del corazón y da ramos hacia la izquierda. Un número variable se anastomosa con la circunfleja de la coronaria izquierda, un 10% termina en el borde derecho o entre este y la cruz mientras que en el 20% llega hasta el borde izquierdo reemplazando a la arteria circunfleja.⁽¹⁵⁾

La arteria coronaria derecha da ramas, siendo la primera la arteria del cono o tercera arteria coronaria. Esta arteria se anastomosa con la rama homónima del lado izquierdo constituyendo la Arcada vascular o anillo de Vieussen. Esta se ramifica por la cara anterior y la porción inferior del cono arterial.

De la primera porción de la coronaria derecha nacen ramos auriculares y ramos ventriculares (para el ventrículo antero medio). Son las ramas ventriculares anteriores que en número de 2 a 3 que llegan hasta el vértice del corazón.

De las ramas auriculares que se distribuyen por la aurícula derecha encontramos la arteria del Nódulo Sinusal que se distribuye por el miocardio de ambas cavidades auriculares, pero en especial en la aurícula derecha. El origen es variable siendo en un 35% de la coronaria izquierda, y el resto de la coronaria derecha lo cual irriga al nódulo sinusal en un 55% de los casos. La arteria se dirige en busca de la vena cava superior en donde realiza luego un bucle, rodeándola, para introducirse luego en el tabique ínter auricular e irrigarlo. Esta arteria atraviesa el nódulo Sinusal para irrigarlo, es por eso que se la llama rama de la cresta terminal, que en realidad es la verdadera arteria Sinusal, algunos autores la denominan rama auricular principal de la coronaria derecha.⁽¹⁵⁾

Entre las ramas ventriculares anteriores que nacen de la primera porción de la coronaria derecha, se encuentran las ya descritas para el ventrículo antero medio y la rama marginal derecha o del ángulo agudo del corazón. Esta rama es una de las más importantes ya que constituye el límite entre la primera y la segunda porción, que es posterior; esta arteria que es la más gruesa de las ramas ventriculares, alcanza el vértice en la mayoría de los casos. Cuando la rama marginal es larga el resto de las arterias ventriculares se reducen a una sola o pueden estar ausentes.⁽¹⁵⁾

De la segunda porción de la coronaria derecha, que discurre por el surco aurículoventricular posterior, nacen ramas posteriores para el ventrículo antero medio y ramas que irrigan la cara diafragmática del ventrículo. El tamaño de ésta es similar a la marginal derecha ya que ambas llegan hasta la cara diafragmática.

A medida que la coronaria llega hasta la cruz del corazón (final de la segunda porción), suele dar ramos ventriculares posteriores que discurren por el surco interventricular posterior. La más importante es la arteria interventricular posterior o descendente posterior que en el 70% de los casos está dada por coronaria derecha, siendo acompañada por ramos paralelos a ambos lados del tabique.⁽¹⁵⁾

Las ramas septales de la coronaria derecha son generalmente cortos, ya que van de la arteria interventricular posterior al tabique o septum posterior. La primera de estas arterias es generalmente la más grande y nace a la altura de la cruz del corazón. Es la gran arteria septal posterior que irriga el nódulo aurículoventricular en un 80% de los corazones.

La coronaria izquierda nace del tronco de la arteria aorta, en el seno aórtico posterior o coronario izquierdo. Tiene una longitud variable y es de mayor diámetro que la coronaria derecha e irriga un territorio mayor de miocardio.

Se encuentra ubicada entre el tronco de la arteria pulmonar y la orejuela izquierda, en el surco aurículoventricular izquierdo, por donde se distribuye. La arteria tiene un tronco de apenas 3 a 4 cm. de longitud ya que luego da las ramas principales. Primero mencionaré las colaterales: una rama pequeña suele nacer a esta altura y es la arteria del nódulo Sinusal (es más frecuente que nazca de la circunfleja). En

esta primera porción suele dar la rama izquierda de la arteria del cono arterial o grasosa de Vieussens para anastomosarse con la homónima del lado derecho⁽¹⁵⁾

La coronaria izquierda se divide en dos o tres ramos:

La arteria interventricular anterior o descendente anterior que desciende por el surco aurículoventricular anterior, a veces tapada por puentes miocárdicos y por la vena coronaria mayor y sus ramas. Esta arteria alcanza el vértice del corazón al cual rodea y generalmente se dirige hacia la cara posterior dando ramos recurrentes como la arteria interventricular recurrente posterior que suelen anastomosarse con la descendente posterior o se agota en el surco interventricular posterior.⁽¹⁵⁾

Esta arteria emite ramos ventriculares anteriores izquierdos y ramos ventriculares anteriores derechos. Además da ramos al tabique.

Los ramos ventriculares anteriores son ramos generalmente grandes, llamados ramos diagonales anteriores. Son ramos terminales y suelen alcanzar el borde izquierdo del corazón. Existen ramos diagonales que nacen directamente del tronco de la coronaria izquierda⁽¹⁵⁾.

Ramos septales, nacen perpendicularmente a la descendente anterior y se dirigen hacia atrás y abajo en la profundidad del septum. La de mayor diámetro es la primera septal que irriga parte del sistema Cardionector.⁽¹⁵⁾

Arteria circunfleja o interventricular anterior izquierda generalmente de un calibre similar a la interventricular anterior, se dirige por el surco aurículoventricular anterior izquierdo por debajo de la orejuela izquierda y esta acompañada por la vena homónima. Se sumerge por el surco aurículoventricular izquierdo posterior llegando hacia la cruz del corazón la mayoría de la veces. En el 20% de los casos, se dirige hacia el surco interventricular posterior dando la arteria descendente posterior.⁽¹⁵⁾

La circunfleja, en un 90% de los casos da la marginal izquierda del corazón o del borde obtuso del corazón, que se dirige por el borde izquierdo del mismo hasta llegar a la punta del corazón irrigando gran parte del ventrículo izquierdo. Además da en el VI ramos ventriculares anteriores pequeñas que en número de 2 o 3

irrigan el ventrículo. De la circunfleja nacen ramos auriculares anteriores y posteriores que irrigan cara anterior y posterior de la aurícula posteromedial⁽¹⁵⁾

La arteria del nódulo Sinusal, en un 35% de los casos nace de la circunfleja. Cruza la aurícula posteromedial, rodea la vena cava superior y envía una rama al nódulo Sinusal⁽¹⁵⁾

La arteria del nódulo aurículoventricular es una de las ramas terminales de la circunfleja en un 20% de los casos y tiene su nacimiento cerca o, en la cruz del corazón⁽¹⁵⁾

Arteria Descendente posterior o interventricular posterior presenta variación en cuanto a su origen; habitualmente se origina en la coronaria derecha en un 70% de los casos, lo que es lo más habitual. Se habla en estos casos de dominancia derecha⁽¹⁵⁾

Los territorios de irrigación de las coronarias son:

La arteria Coronaria Derecha:

- La totalidad del ventrículo anteromedio, a excepción de una pequeña porción en el lado derecho junto al surco interventricular anterior.
- El tercio posteroinferior del tabique interventricular o septum
- Parte de la cara diafragmática del ventrículo anteromedio
- Aurícula derecha
- Sistema de conducción, hasta las porciones proximales de las ramas derechas e izquierdas del Haz de His.

La arteria Coronaria Izquierda:

- La mayor parte del ventrículo izquierdo, la punta del corazón, la cara diafragmática.
- Estrecha banda del ventrículo anteromedio, pegada al tabique interventricular
- Los dos tercios anteriores del tabique interventricular anterior

- La mayor parte del la aurícula posteromedial.⁽¹⁵⁾

Dentro de los factores de riesgos podemos encontrar un amplio grupo que varía su frecuencia de acuerdo al sexo y la edad del paciente.

Los mismos son:

- la hipertensión arterial es un factor de riesgo importante en el surgimiento del infarto agudo del miocardio, pues acelera la aparición de las complicaciones de la arteriosclerosis coronaria.
- Hipercolesterolemia: Se define como el nivel de colesterol en plasma que excede a 240 mg/dL (6,2 mmol/L) para las personas de edad mediana (más de 30 años).

El colesterol elevado constituye, desde el punto de vista causal, uno de los principales factores de riesgo del infarto del miocardio y otras enfermedades arterioscleróticas en muchos países del mundo. Con respecto al sexo, se dice que las mujeres premenopáusicas tienen un nivel de colesterol total en la sangre inferior al de los hombres, pues los estrógenos aumentan la actividad de los receptores de lipoproteínas de baja densidad, actividad que puede declinar con el envejecimiento, lo que explica, en parte, la elevación del colesterol plasmático con la edad. Los estrógenos aumentan las lipoproteínas de alta densidad que desempeñan una función protectora sobre la cardiopatía coronaria y son antiaterogénicas; en la menopausia, al disminuir éstas y aumentar las lipoproteínas de baja densidad, aumenta el riesgo de sufrir un infarto del miocardio.⁽¹⁶⁾

- El hábito de fumar produce elevación del fibrinógeno sanguíneo, y provoca la estimulación de macrófagos pulmonares, lo que induce a la liberación de un factor estimulante del hepatocito para la producción de fibrinógeno. La nicotina aumenta la secreción de catecolaminas, lo cual conduce a un aumento del trabajo y de la frecuencia del corazón y eleva la tensión arterial. Este aumento de las catecolaminas produce elevación de la glicemia y contricción de los pequeños vasos sanguíneos que conduce a la hipoxia hística, así como a la aparición del infarto del miocardio.⁽¹⁶⁾

- Sedentarismo: Se considera sedentario al que realiza una actividad principal de actividad ligera y una actividad física adicional no útil.

Actividad principal: La realizada durante la jornada laboral.

Actividad ligera: Permanecer el 75 % del tiempo o más sentado o de pie.

Actividad física adicional no útil: Realizar actividad física con una frecuencia semanal inferior a 4 veces y con una duración menor de 30 minutos cada vez.

Las actividades físicas adicionales se subdividen en el uso de la bicicleta y en otras actividades físicas (ejercicios aeróbicos, práctica de deportes, etcétera).⁽¹⁶⁾

- Edad: se observa que a medida que aumenta la edad(a partir de los 60 años), aumenta la frecuencia de los pacientes infartados y este comportamiento fue similar en ambos sexos.⁽¹⁶⁾
- Sexo: predominó el sexo masculino, se conoce que el femenino está sujeto a una protección estrogénica en la edad fértil, la que disminuye durante la menopausia.⁽¹⁶⁾

Las mujeres que usan pastillas anticonceptivas combinadas, tienen un modesto aumento en su riesgo de un infarto de miocardio, en especial en presencia de otros factores como el hábito de fumar. Se sabe que la inflamación es un paso importante en el proceso de formación de una placa aterosclerótica. La proteína C reactiva es un marcador sensible aunque no específico de la inflamación. Por esa razón, una elevación sanguínea de la proteína C reactiva puede predecir el riesgo de un infarto, así como de un accidente cerebrovascular y el desarrollo de la diabetes, aunque no está claro si juega un papel directo en la formación de la aterosclerosis. Más aún, ciertas drogas usadas en el infarto de miocardio pueden reducir los niveles de la proteína C reactiva. No se recomienda el uso de exámenes de alta sensibilidad para la proteína C reactiva en la población general, aunque pueden ser usados a discreción de un profesional de la salud en personas con otros factores de riesgo importantes.⁽¹⁶⁾

- Diabetes mellitus, puede inferirse que si bien ésta no la determina, sí acelera la historia natural de la arteriosclerosis.⁽¹⁶⁾

- Antecedentes de SCA: Es conocido que aquellos pacientes que han podido sobrevivir a un ataque coronario agudo, constituyen un grupo de riesgo y que a los 7 años de evolución tienen un porcentaje mayor de fallecimiento por otro ataque coronario agudo.⁽¹⁶⁾

Clínica:

Casi un 60% de pacientes con SCA tienen el dolor anginoso clásico pero 40% tiene manifestaciones no clásicas o atípicas.⁽¹⁷⁾

Todo dolor agudo, malestar o presión en el tórax que se encuentre entre el ombligo y la nariz, incluyendo el epigastrio, cuello, mandíbula, extremidades superiores (hombros, brazos, antebrazos, muñeca y/o cara interna de las manos) y/o dorso, que no se pueda caracterizar o atribuir a una patología no cardíaca, debe considerarse sospechoso de isquemia miocárdica, especialmente si va acompañado de náuseas y/o vómitos.⁽¹⁷⁾

Al examen físico el paciente con infarto suele apreciarse inquieto, pálido, sudoroso, con cifras de presión variables, habitualmente taquicárdico; en la auscultación puede apreciarse con alta frecuencia la presencia de un cuarto ruido y, dependiendo de la extensión del infarto, un galope que manifiesta la disfunción ventricular.⁽¹⁸⁾

También se puede auscultar un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar.⁽¹⁸⁾

Uno de los factores más importantes en la sobrevida después de un infarto de miocardio es el grado de disfunción ventricular izquierda.⁽¹⁸⁾

Así, en 1967 KILLIP propuso una clasificación pronóstica basada en la presencia y severidad de congestión pulmonar y presencia o ausencia de tercer ruido al ingreso:

Clase I: ausencia de ruidos pulmonares y de tercer ruido, cuya mortalidad en promedio era de 8%;

Clase II: presencia de ruidos pulmonares en la mitad inferior de los campos pulmonares y puede o no estar presente el tercer ruido, cuya mortalidad alcanza al 20%;

Clase III: presencia de congestión pulmonar en todo el campo pulmonar con frecuente edema pulmonar, cuya mortalidad alcanza al 30-40%;

Clase IV: presencia de shock cardiogénico, cuya mortalidad aún alcanza a 60-70%.

Para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio tenemos varias herramientas como: ⁽¹⁸⁾

Criterios de angina de pecho típica

Dolor precordial, opresivo con las siguientes características:

1. Desencadenado por esfuerzo
2. Duración breve de 2 a 5 minutos
3. Se alivia con reposo o nitratos
4. Localización retroesternal
5. Irradiado a brazo izquierdo, mandíbula o cuello
6. Ausencia de otras causas de dolor torácico

La angina es típica si se cumplen los 3 primeros criterios o están presentes 4 de los 6 criterios.

Si la angina es típica pero de comienzo en reposo, o de reciente comienzo (menos de 2 meses) y dura > 20 minutos, debe considerarse como posible Síndrome Coronario Agudo (angina inestable o IAM sin elevación del ST).

También se puede evaluar objetivamente la probabilidad de que el dolor sea de origen coronario aplicando el score de Geleijnse.

Score de Geleijnse

Sospecha de enfermedad coronaria: Score > 6 puntos

- Localización

Subesternal +3

Precordial +2

Cuello, mandíbula, epigastrio +1

Apical -1

- Irradiación

Cualquier brazo +2

Hombro, espalda, nuca, mandíbula +1

- Características

Sensación de “aplastamiento”, apremiante, “estrujamiento” +3

Pesadez, opresión +2

Punzante, pinchazo -1

- Severidad

Severo +2

Moderado +1

- Influenciado por:

Nitroglicerina +1

Posición -1

Respiración -1

- Síntomas asociados

Disnea +2

Náuseas o vómitos +2

Diaforesis +2 ⁽¹⁵⁾

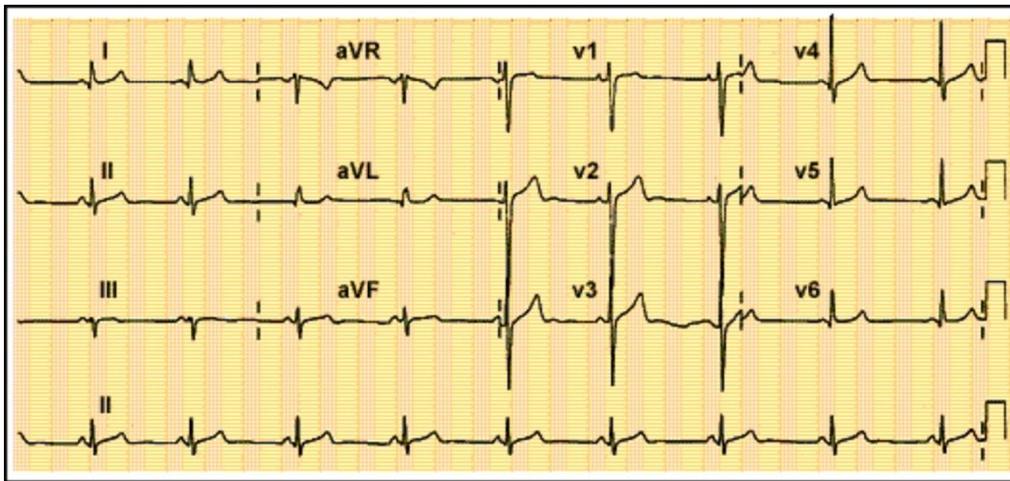
Las manifestaciones atípicas pero sospechosas de isquemia miocárdica son síncope, debilidad o fatiga de causa no clara, disnea, palpitaciones, sudoración fría, náuseas y/o vómitos.

Los grupos con alto riesgo de manifestaciones atípicas son las mujeres, diabéticos y ancianos

Se le debe realizar un electrocardiograma dentro de los primeros 5 a 10 minutos de haber ingresado el paciente ⁽¹⁸⁾

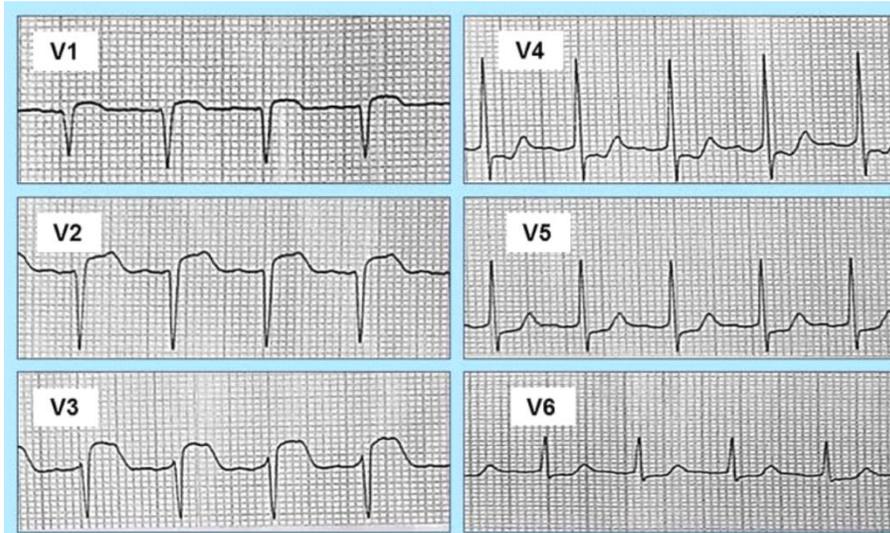
Criterios de diagnóstico electrocardiográficos son:

- Elevación del segmento ST
 - Elevación del segmento ST > 0.5 mm a 0.04 seg del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas.
 - En las derivaciones V1 y V2 la elevación debe ser > 2 mm.

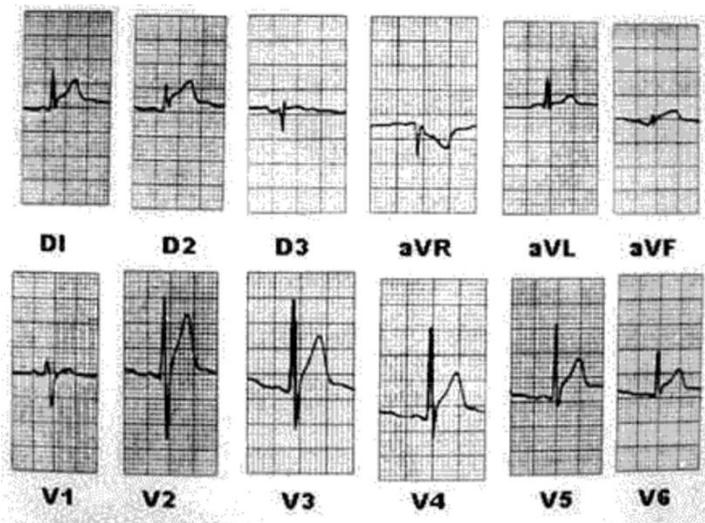


• Infradesnivel del segmento ST

- Descenso del segmento ST > 0.5 mm a 0.04 seg del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas.



- Ondas T negativas
 - Cualquier onda T negativa independientemente del voltaje o profundidad por debajo de la línea isoeleétrica. Es más probable que la onda T negativa sea de origen isquémico cuando tiene >2 mm de profundidad. En V1 es habitual y normal encontrar una onda T negativa aislada.



- Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

El BCRI se definirá por los siguientes criterios:

 - a) Duración del QRS > 0.12 seg en presencia de ritmo sinusal o un ritmo supraventricular
 - b) Complejos QS o rS en la derivación V1
 - c) Una duración pico de la onda R de al menos 0.06 seg en las derivaciones DI, V5 o V6 sin ondas Q en esas derivaciones.

El BCRI puede ser agudo o crónico (las definiciones son arbitrarias)

 - Agudo: si el paciente tiene un ECG reciente (realizado dentro de los últimos 30 días) en el que se compruebe ausencia previa del BCRI.

- Crónico: si el paciente tiene un ECG realizado más allá de los últimos 30 días, en el que se compruebe la presencia previa del BCRI.
- De evolución desconocida: cuando no se pueda establecer con certeza el tiempo de evolución del BCRI. ⁽¹⁸⁾

Modificación de las derivaciones del ECG según la localización del infarto:

Septal V1 y V6, apical V3 y V4, anteroseptal V1 - V4, lateral bajo V5 y V6, lateral alto DI y aVL, anterior V4 y V5, anterior extenso DI, aVL, V1 - V6, inferior DII, DIII y aVF, posterior V1 y V2. ⁽¹⁸⁾

Marcadores biológicos de necrosis miocárdica:

Entre los constituyentes que se liberan desde la célula en situación de isquemia-necrosis, aquellos que se hallan disueltos en el citoplasma y son de menor tamaño son los que más fácilmente acceden a la circulación; por ello, son los marcadores más precoces de lesión celular. Estos marcadores son los iones y algunos metabolitos como, por ejemplo, el lactato. Dada la ubicuidad de su distribución tisular, la llegada al plasma de metabolitos intracelulares, como el lactato, no puede ser interpretada como específica de lesión cardíaca. Si esta lesión persiste, se difundirán desde la célula lesionada macromoléculas citoplasmáticas, la mayor parte de naturaleza enzimática con una mejor cardioespecificidad, como la creatincinasa, la lactato deshidrogenasa, la aspartato aminotransferasa o la mioglobina. Si persiste la lesión celular y tiene lugar la necrosis, se difundirán al plasma las macromoléculas estructurales. A pesar de algunas controversias, se considera que la detección, incluso en pequeñas cantidades, de proteínas ligadas a estructuras intracelulares (mitocondrias, núcleo, complejo contráctil celular) es siempre indicativa de necrosis irreversible. ⁽¹⁹⁾

Existen diversos marcadores biológicos de necrosis miocárdica, con distintas propiedades y diferente valor semiológico. Todos ellos son proteínas; los que más se utilizan o han sido utilizados en la clínica son de naturaleza enzimática, como la creatincinasa total (CK) y su isoenzima cardíaca (CK-MB), y las

isoformas de la CK-MM (CK-MM₁, CK-MM₂ y CK-MM₃) y la CK-MB (CK-MB₂ y CK-MB₁), y no enzimáticas, como las troponinas T e I cardíacas (TnTc, TnIc) y la mioglobina.⁽¹⁹⁾

Creatincinasa total

Hasta la disponibilidad de otros marcadores, la CK total ha sido el marcador biológico más utilizado para el diagnóstico de las alteraciones miocárdicas y del musculo esqueleto. Actualmente, aún tiene un papel relevante en el seguimiento del infarto de miocardio en su fase subaguda. La CK (cuyo peso molecular es de 85 kDa) es una enzima con distribución prácticamente universal en todos los tejidos, ya que cataliza una reacción de transferencia de energía, como la fosforilación de la creatina a creatina fosfato. La CK se localiza preferentemente en la musculatura estriada; por ello, sus valores de referencia dependen de la masa muscular y son superiores en varones que en mujeres. En la necrosis miocárdica, la actividad catalítica de la CK ya puede detectarse aumentada por encima de su límite superior de referencia a partir de las 4-6 h del inicio de la sintomatología. La CK total no es una molécula cardioespecífica y sus intervalos de referencia varían, como se ha comentado con la masa muscular, pero también con la edad (disminuyen al aumentar la misma), raza (su actividad es más elevada en la raza negra) y actividad física (aumenta tras su práctica, en relación directa con su duración e intensidad, e inversa con el grado de entrenamiento previo)⁷. Además, la CK puede elevarse en una gran variedad de condiciones patológicas, sin que exista necrosis miocárdica.⁽¹⁹⁾

Creatincinasa MB (CK-MB)

Las isoenzimas representan adaptaciones especializadas de las enzimas en diferentes células y tejidos. Las isoenzimas de la CK están constituidas por agrupaciones de monómeros. Existen tres isoenzimas de la CK, cada una compuesta de dos monómeros, M y B, que se agrupan en dímeros, para constituir la enzima funcional. La CK-MM (homodímero del monómero M) se localiza sobre todo (el 95% del total de CK es CK-MM) en el músculo estriado esquelético, y la CK-MB (heterodímero de los monómeros M y B) abunda más en

el miocardio (se ha descrito que hasta el 20% del total de CK en el miocardio enfermo es CK-MB, aunque esta proporción es menor en el miocardio sano). Existe una tercera isoenzima, el homodímero del monómero B, la CK-BB, que se localiza preferentemente en el sistema nervioso central y el intestino. De acuerdo con lo anterior, la CK-MB constituye la isoenzima más cardioespecífica de las que forman parte de la llamada CK total. No obstante, la CK-MB también se encuentra en una escasa proporción en el músculo esquelético (aproximadamente el 5% de toda la actividad CK es CK-MB), aunque esta proporción puede elevarse en determinadas condiciones fisiológicas (ejercicio físico extremo) o patológicas (miopatías genéticas o secundarias) e, incluso, en determinadas enfermedades extramusculares, como algunas neoplasias. Por estos motivos, la presencia de un «ruido de fondo», fisiológico o patológico, extramiocárdico, de la actividad catalítica circulante de la CK-MB en el plasma de individuos sanos limita su valor semiológico en la evaluación de la necrosis miocárdica.⁽¹⁹⁾

La actividad/concentración de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas de IAM, y permanece elevada hasta las 24-36 h del inicio de los síntomas.⁽¹⁹⁾

Mioglobina

La mioglobina es una proteína de localización citoplasmática cuyo bajo peso molecular (18 kDa) le permite alcanzar rápidamente la circulación tras alteraciones moderadas de la permeabilidad celular. La mioglobina se libera precozmente tras el inicio del dolor torácico, pudiéndose detectar el aumento de sus concentraciones, en algunos casos, a partir de la primera o segunda hora de evolución del IAM. La mioglobina alcanza su máxima concentración en plasma entre las 6 y 12 h post-IAM, y desaparece de la circulación a las 12-24 h del mismo como consecuencia de su rápido aclaramiento renal.

La principal utilidad de la mioglobina reside en su elevada sensibilidad y valor predictivo negativo en las primeras horas del IAM. En consecuencia, midiendo la mioglobina puede descartarse eficazmente la necrosis miocárdica en las

primeras 6 h del ingreso del paciente. No obstante, su escasa cardioespecificidad y su rápido aclaramiento renal hacen que su valor predictivo positivo sea escaso, y que un único valor aumentado no pueda utilizarse aisladamente en la toma de decisiones. Un incremento aislado de mioglobina en un paciente con ECG no diagnóstico obliga a la determinación ulterior de otro marcador más cardioespecífico. Finalmente, la principal utilidad diagnóstica de la mioglobina, basada en su rápida liberación celular y llegada a la circulación, reside en la evaluación de la eficacia de la reperfusión coronaria tras un tratamiento trombolítico. ⁽¹⁹⁾

Troponinas

El complejo de la troponina se halla situado en el filamento fino del complejo tropomiosina de las células contráctiles. Existen tres diferentes troponinas que están codificadas por genes diferentes: la troponina C, que se une al calcio, la troponina I (TnI) o molécula inhibitoria, que previene la contracción muscular en ausencia de calcio, y la troponina T (TnT), que se une a la tropomiosina. Sólo la TnT y la TnI tienen interés en la práctica clínica, al poseer isoformas cardioespecíficas (TnTc y TnIc) con una secuencia de aminoácidos que permite distinguir las inmunológicamente de las musculo-esqueléticas.

Ante un proceso de necrosis miocárdica, la troponina cardíaca se detecta en el plasma a partir de las 4-6 horas del inicio de los síntomas reflejando, probablemente, la liberación temprana de su componente citoplasmático. La cinética de liberación de TnTc y TnIc es diferente. La TnTc tiene un máximo inicial a las 12 h de los síntomas, seguida de una meseta hasta las 48 h y una descenso gradual hasta los 10 días, que permite el diagnóstico subagudo del infarto; no obstante, la detección de concentraciones aumentadas en el plasma (que es variable entre los 7 y los 21 días) depende de la extensión del IAM. La TnIc presenta una dinámica semejante, pero con un máximo de menor magnitud y un tiempo de retorno a la normalidad más corto que el de la TnTc pero que, al igual que ésta, depende de la extensión del IAM. ⁽¹⁹⁾

Criterios de gravedad de un IAM

Criterios clínicos:

- Edad > 65 años.
- Antecedentes de IAM previo o insuficiencia cardíaca.
- Diabetes mellitus.
- Hipotensión al momento del ingreso. Se debe descartar hipotensión por vagotonismo o hipovolemia.
- Taquicardia > 100 latidos por minuto al ingreso.
- Presencia de insuficiencia cardíaca aguda. Los pacientes con Killip > I tienen progresivamente peor pronóstico; aquellos en Killip IV (shock cardiogénico) tienen una mortalidad cercana al 70%.
- Sexo femenino: Las mujeres tienen prácticamente el doble de la mortalidad que los hombres.

Criterios electrocardiográficos de gravedad de un IAM:

- IAM cara anterior
- Aparición de bloqueo completo de la rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto de pared anterior
- Aparición de bloqueo aurículo-ventricular de 2^{do} o 3^{er} grado, o compromiso del ventrículo derecho en un IAM de cara inferior. ⁽²⁰⁾

4 Problema

¿Cuál es la prevalencia de IAM y factores de riesgos asociados en mujeres postmenopáusicas estudiadas en una Institución Privada de la Ciudad de Rosario desde el 1º de julio de 2014 al 1º de marzo de 2015?

5 Objetivos

General:

- Determinar la prevalencia de infarto en mujeres postmenopáusicas en la ciudad de Rosario tomando como muestra el Sanatorio los Alerces.

Específicos:

- Determinar si es más frecuente el infarto de cara anterior o diafragmática.
- Determinar la frecuencia de los factores de riesgos modificables relacionados con el IAM.
- Determinar episodios de angina de pecho.

6 Material y Método

Diseño

Se realizó un estudio de tipo interferencial, descriptivo y retrospectivo en base a datos de historias clínicas correspondientes a pacientes mujeres mayores de 55 años con infarto asistidos en el Sanatorio Los Alerces de la ciudad de Rosario durante un periodo comprendido entre el 1º de julio del 2014 y el 1º de marzo de 2015.

Población:

La muestra se realizara de manera aleatoria entre todas las historias clínicas registradas en el período mencionado anterior mente, contando con una muestra mínima de 100 mujeres.

Fueron pedidos los correspondientes consentimientos informados previos a la revisión de las historias clínicas (Anexo I).

La autora de este trabajo se compromete a mantener la confidencialidad de los datos personales de los pacientes y a no develarlos bajo ninguna circunstancia, acorde a la Ley Nacional de Protección de Datos Personales (N°25.326).

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Pacientes mujeres.
- Pacientes postmenopáusicas mayores de 55 años.

Criterios de exclusión:

- Hombres.
- Mujeres menores de 55 años.
- Mujeres premenopáusicas.

Variables y su operacionalización:

Edad: medida en años. Se tiene en cuenta a pacientes mayores de 55 años cumplidos.

IAM: presente- ausente. Es definido por Eduardo Aguilera en el 5to Congreso Internacional de Cardiología como necrosis de parte del musculo cardiaco, presentando elevación de sus enzimas, alteración electrocardiográficas y la presencia de clínica subjetiva de IAM.

Hipertensión: presente- ausente. Se diagnostica con valores de PAS mayor o igual a 140 mmhg y PAD mayor o igual a 90 mmhg.

Sedentarismo: presente- ausente. Se considera sedentario al que realiza una actividad principal de actividad ligera y una actividad física adicional no útil.

Actividad principal: La realizada durante la jornada laboral.

Actividad ligera: Permanecer el 75 % del tiempo o más sentado o de pie.

Actividad física adicional no útil: Realizar actividad física con una frecuencia semanal inferior a 4 veces y con una duración menor de 30 minutos cada vez.

Las actividades físicas adicionales se subdividen en el uso de la bicicleta y en otras

actividades físicas (ejercicios aeróbicos, práctica de deportes, etcétera). ⁽¹⁶⁾

Dislipemia: presente- ausente. Se define como alteración del perfil metabólico único o de varios valores de colesterol superior a 200 mg/dl, LDL mayor a 150 mg mg /dl, HDL en hombres menor de 35mg/dl y en mujeres 40 mg/dl, y triglicéridos superior a 150 mg/dl.

Tabaquismo: si- no. Consumo de tabaco, adicción a la nicotina. Persona que consumió por lo menos 100 cigarrillos en su vida.

Obesidad: presente- ausente. Un índice de masa corporal superior o igual a 30, la define.

Diabetes: si- no. Según la OMS Se establece por la presencia de los signos clásicos de hiperglucemia y una prueba sanguínea anormal con un ayuno de 8 hs: una concentración plasmática de glucosa ≥ 7 mmol/L (o 126 mg/dL) o bien $\geq 11,1$ mmol/L (o 200 mg/dL) 2 horas después de haber bebido una solución con 75 g de glucosa.

Angina de pecho: presente- ausente Dolor opresivo o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria diagnosticado por el médico.

Localización del IAM:

Anterior: oclusión de la arteria descendente anterior. Afectación de v1 a v6

Diafragmática: afectación de v5 a v8, d1, d2, d3, avl, avf

Procesamiento y Análisis de datos:

Los datos recabados de las historias clínicas fueron codificados y cargados en una planilla de datos en Microsoft Excel, para su posterior procesamiento y análisis con el programa estadístico SPSS.

Las variables cuantitativas se describieron con sus promedios y desvíos estándares, mínimos y máximos. Para las variables cualitativas se calcularon porcentajes y frecuencias.

Se realizaron gráficos de sectores, histograma, barras apiladas.

7 Resultados Estadísticos

Se realizó un estudio de tipo inferencial, descriptivo y retrospectivo en base a datos de 341 historias clínicas correspondientes a pacientes de ambos sexos con infarto asistidos en el Sanatorio Los Alerces de la ciudad de Rosario durante un periodo comprendido entre el 1º de julio del 2014 y el 1º de marzo de 2015.

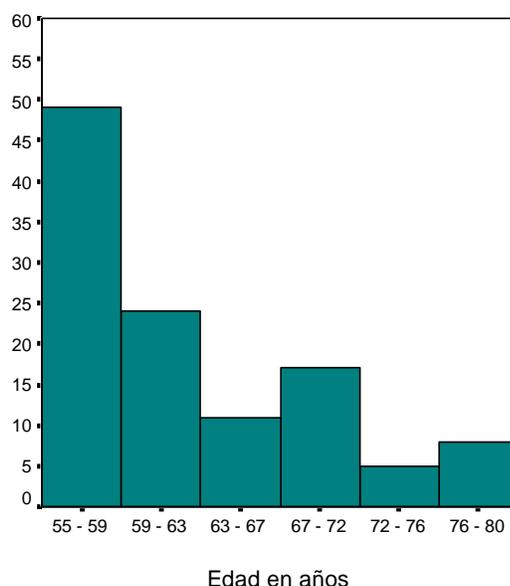
De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión planteados la muestra quedó conformada por 114 son mujeres, todas mayores de 55 años.

1) Edad de las pacientes

Mínimo	Máximo	Promedio	Desvío estándar
55	80	62,7	7,01

La edad promedio de las pacientes es de $62,7 \pm 7,01$ años, con una edad mínima de 55 años y una máxima de 80 años.

Gráfico 1: Edad de las pacientes

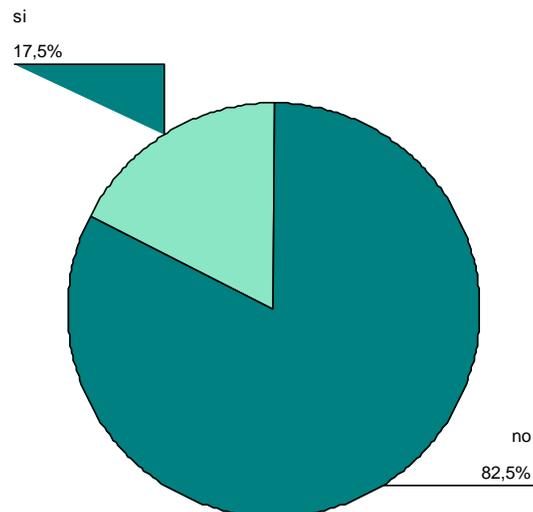


2) Mujeres con IAM

IAM	Frecuencia	%
No	94	82,5
Si	20	17,5
Total	114	100

Puede observarse que un gran porcentaje de mujeres no presentó infarto agudo de miocardio (82,5%(94)).

Gráfico 2: Presencia de Infarto agudo de miocardio



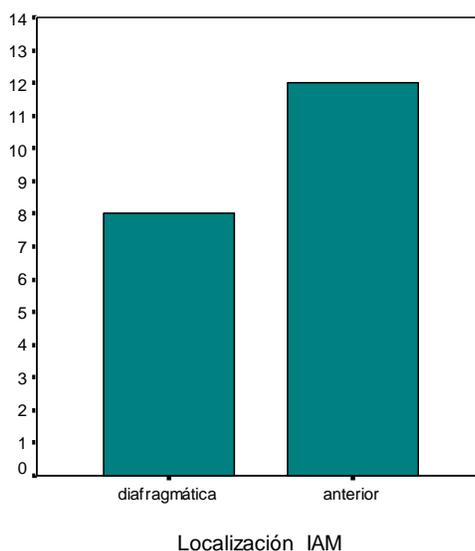
3) Determinar si es más frecuente el infarto de cara anterior o diafragmática.

A los 20 pacientes que presentaron infarto de miocardio se les registró la localización y se encontró lo siguiente:

Localización	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (base de corrección 10)
Anterior	12	6
diafragmática	8	4
Total	20	10

Puede observarse que 6 de cada 10 mujeres presentaron la localización anterior, y 4 de cada 10 presentaron la localización diafragmática.

Gráfico 3: Localización del IAM



3) Determinar la prevalencia de infarto en mujeres postmenopáusicas.

Prevalencia de IAM	IC _{95%} (li, ls)
0,175	(0,106; 0,245)

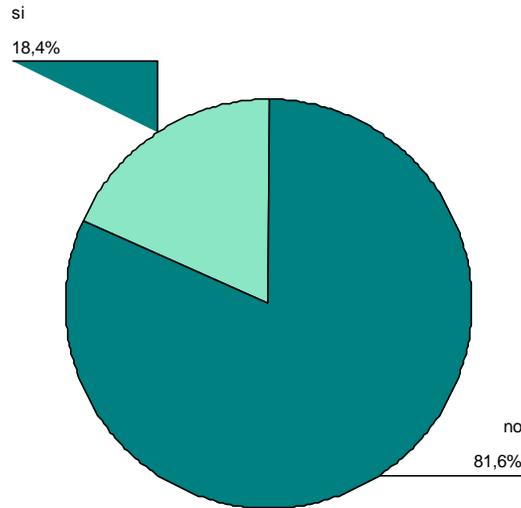
En el grupo estudiado la prevalencia de infarto agudo de miocardio es de 0,175. Con una confianza del 95% se puede concluir que la verdadera proporción de infarto de miocardio en coronaria está entre el 0,106 y el 0,245.

4) Determinar episodios de angina de pecho.

Angina de pecho	Frecuencia	%
no	93	81,6
si	21	18,4
Total	114	100

Un gran porcentaje de mujeres (81,6% (93)) no presentó angina de pecho.

Gráfico 4: Angina de pecho

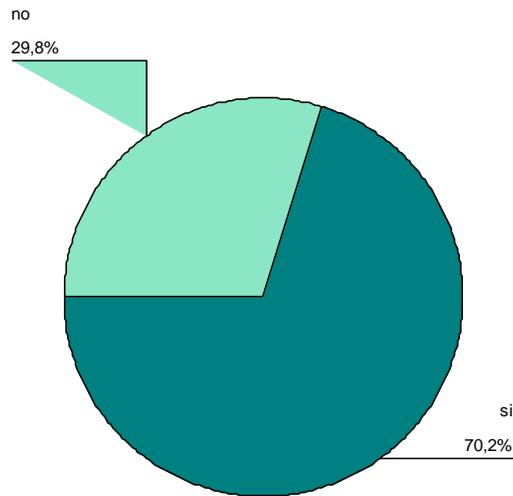


5) Presencia de Hipertensión

Factores de riesgos no modificables		Presencia		Total
		No	no	
Hipertensión	n	34	80	114
	%	29,8	70,2	100

Puede observarse que el 70,2% (80) de las mujeres presentan como factor de riesgo no modificable a la hipertensión

Gráfico 5: Hipertensión en las pacientes

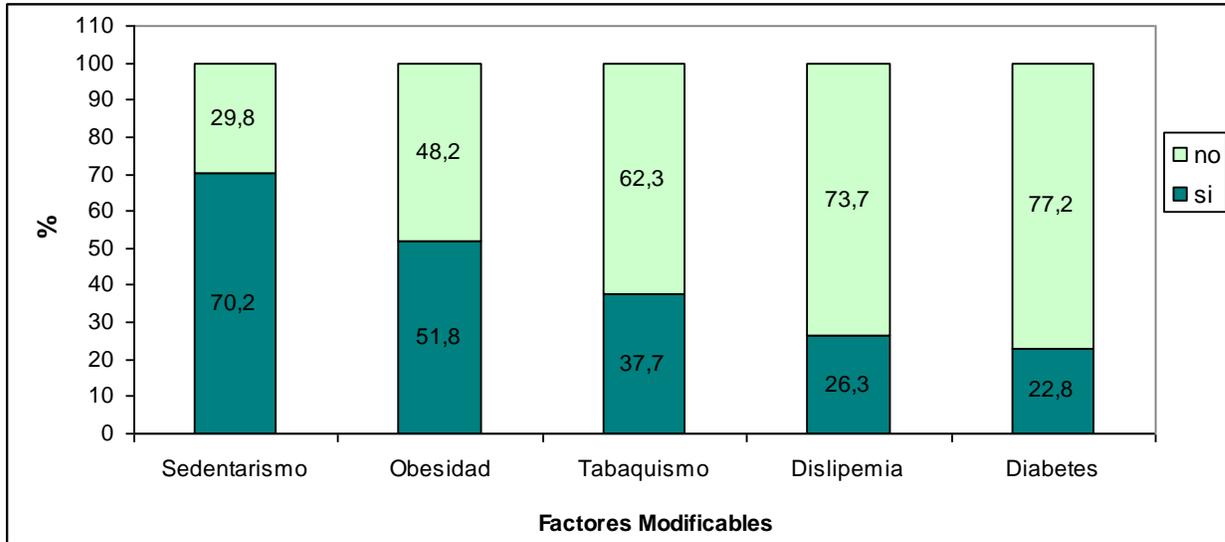


6) Factores de riesgo

Factores de riesgos modificables		Presencia		Total
		no	si	
Sedentarismo	n	34	80	114
	%	29,8	70,2	100
Obesidad	n	55	59	114
	%	48,2	51,8	100
Tabaquismo	n	71	43	114
	%	62,3	37,7	100
Dislipemia	n	84	30	114
	%	73,7	26,3	100
Diabetes	n	88	26	114
	%	77,2	22,8	100

Los dos factores de riesgo que presentaron mayores frecuencias son sedentarismo en el 70,2% (80) de las mujeres y obesidad en el 51,8% (59).

Gráfico 6: Factores de riesgos modificables

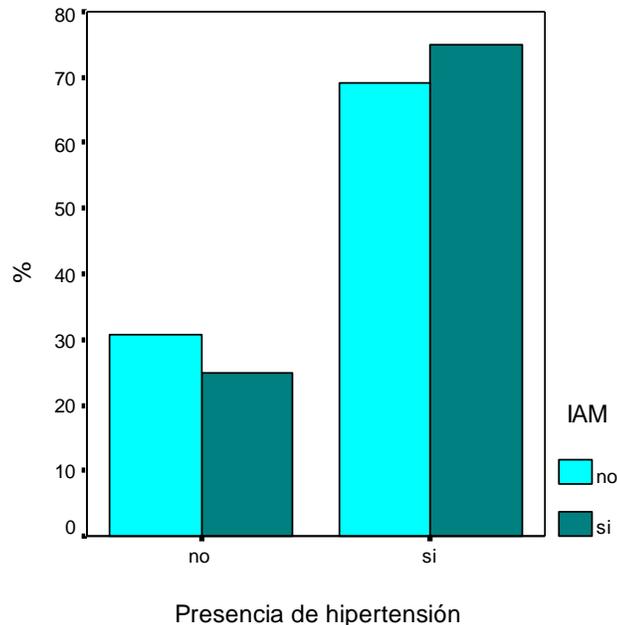


7) **Determinar si el factor de riesgo más asociado al IAM es la hipertensión arterial.**

Infarto de miocardio		Hipertensión		Total
		no	si	
No	n	29	65	94
	%	30,9%	69,1%	100%
Si	n	5	15	20
	%	25%	75%	100%

Los porcentajes de hipertensión son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres infartadas el 75% (15) es hipertensa, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje de hipertensa es del 69,1% (65).

Gráfico 7: Relación entre el infarto y la hipertensión



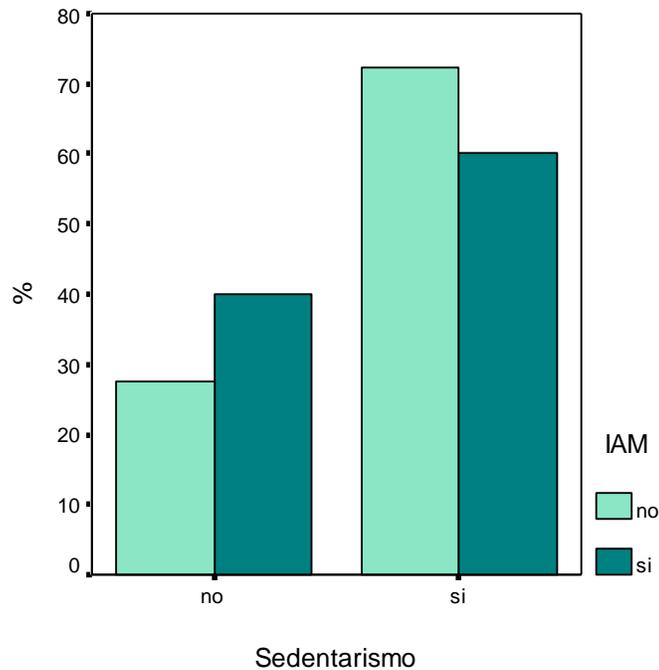
En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y la presencia o no de hipertensión ($X^2= 0,27$; $p=0,60$)

8) Determinar los factores de riesgos modificables más frecuentes relacionado con el IAM.

Infarto de miocardio		Sedentarismo		Total
		no	Si	
No	n	26	68	94
	%	27,7%	72,3%	100%
Si	n	8	12	20
	%	40%	60%	100%

Los porcentajes de sedentarismo son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres infartadas el 60% (12) es sedentaria, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje de hipertensa levemente superior con un 72,3% (68).

Gráfico 8: Relación entre el infarto y el sedentarismo



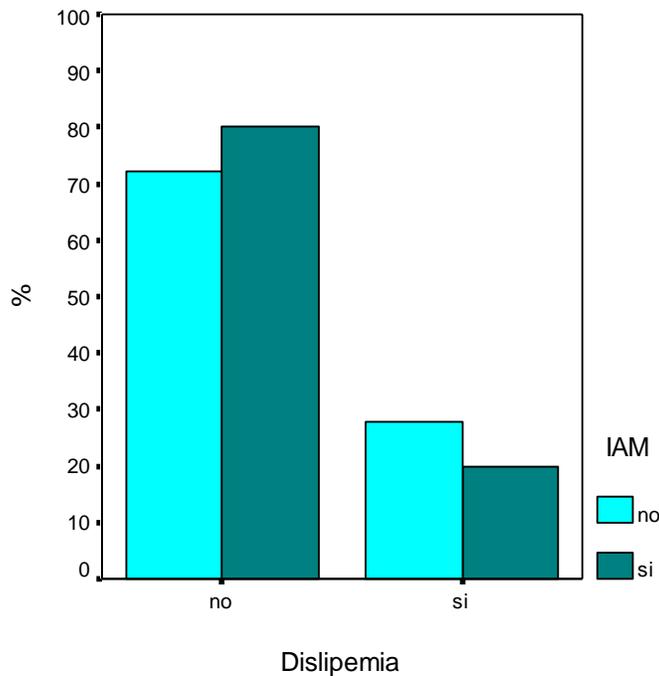
En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y el hecho de ser o no sedentario ($X^2= 1,2$; $p=0,27$)

9) Relación del IAM con la dislipemia

Infarto de miocardio		Dislipemia		Total
		no	Si	
No	n	68	26	94
	%	72,3%	27,7%	100%
Si	n	16	4	20
	%	80%	20%	100%

Los porcentajes de dislipemia son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres que sufrieron un IAM el 20% (4) presenta dislipemia, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje de dislipemia es similar con un 27,7% (26).

Gráfico 9: Relación entre el infarto y la dislipemia



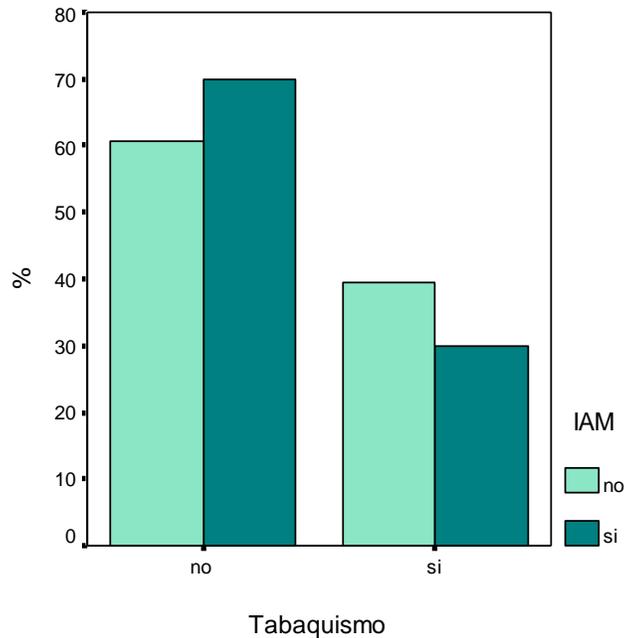
En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y el hecho tener o no presente la dislipemia ($X^2= 0,49$; $p=0,48$) .

10) Relación de IAM con el tabaquismo.

Infarto de miocardio		Tabaquismo		Total
		No	si	
No	n	57	37	94
	%	60,6%	39,4%	100%
Si	n	14	6	20
	%	70%	30%	100%

Los porcentajes de tabaquismo son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres infartadas el 30% (6) es tabaquista, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje tabaquistas es similar con un 39,4% (37).

Gráfico 10: Relación entre el infarto y el tabaquismo



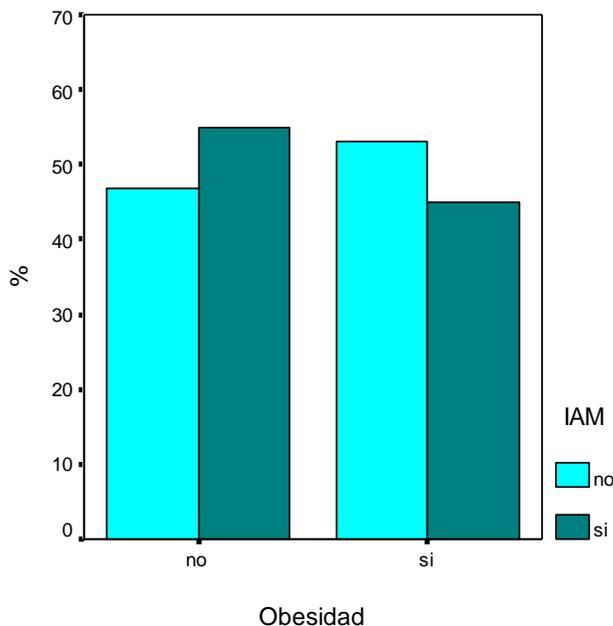
En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y el hecho de ser o no fumador ($\chi^2 = 0,62$; $p = 0,43$)

11) Relación de la obesidad con IAM

Infarto de miocardio		Obesidad		Total
		no	si	
No	n	44	50	94
	%	46,8%	53,2%	100%
Si	n	11	9	20
	%	55%	45%	100%

Los porcentajes de obesidad son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres infartadas el 45% (9) son obesas, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje de obesas es de un 53,2% (50).

Gráfico 11: Relación entre el infarto y la obesidad



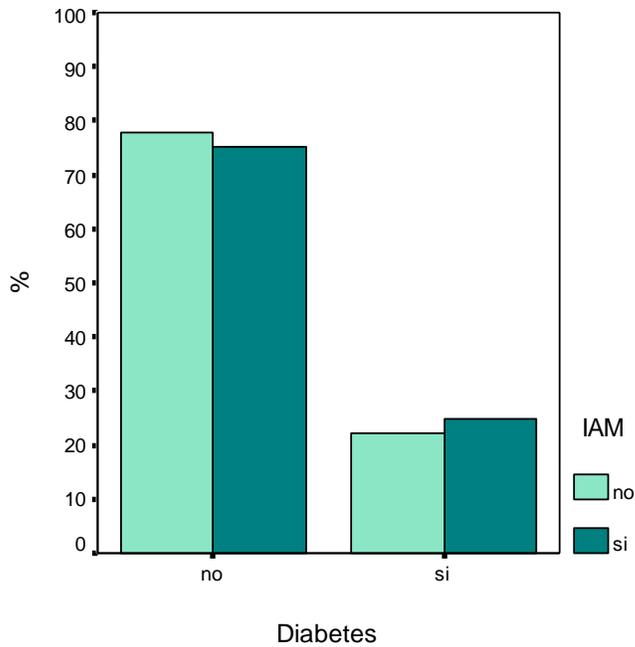
En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y el hecho de ser o no obeso ($X^2 = 0,44$; $p = 0,51$)

12) Relación de IAM con diabetes.

Infarto de miocardio		Diabetes		Total
		no	si	
no	n	73	21	94
	%	77,7%	22,3%	100%
si	n	15	5	20
	%	75%	25%	100%

Los porcentajes de diabetes son similares entre las pacientes que presentaron y no presentaron infarto. De las mujeres infartadas el 25% (5) son diabéticas, mientras que en el grupo de pacientes no infartadas el porcentaje de diabéticas es de un 22,3% (21).

Gráfico 12: Relación entre el infarto y la diabetes



En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el infarto y el hecho de ser o no diabético ($X^2 = 0,06$; $p = 0,79$)

8 DISCUSIÓN.

La presente investigación tuvo como objetivo específico determinar la prevalencia de infarto en mujeres postmenopáusicas mayores de 55 años.

De un total de 341 pacientes ingresados en un periodo de tiempo del 1° de agosto de 2014 al 1° de marzo de 2015, se observaron 114 mujeres con un promedio de edad de 62,7 +- 7,01, con una edad mínima de 55 años y una máxima de 80 años, de las cuales sufrieron IAM el 17,54%(n=20) . En este grupo estudiado la prevalencia de infarto agudo de miocardio es de 0,175. Con una confianza del 95 % se puede concluir que la verdadera proporción de infarto de miocardio esta entre 0,106 y el 0,245. Los resultados tuvieron una diferencia de un 9 % a los encontrados en las investigaciones realizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Central, en la Ciudad de la Habana, a cargo del Dr. Luis Díaz Soto , Dra. Danaidys Trueba Rodríguez, y col⁽²¹⁾ quienes estudiaron 113 mujeres, con una prevalencia total en tres años de un 26.5% , lo que representa valores de prevalencia inferiores con respecto al sexo masculino, predominando ampliamente las féminas mayores ó igual a 65 años con un 62.8%.

Otro aspecto de importancia a evaluar es la presencia de Hipertensión como factor de riesgo más asociado a IAM , la cual puede determinarse con 3 tomas de la presión en 3 días y momentos diferentes, obteniendo valores superiores a 140-159/ 90-99. El presente trabajo concluyo que el 75% (n=15) es hipertensa. Se obtuvieron resultados similares a los propuestos por Ciruzzi, Mario Alejandro; Rozlosnik, Jorge; y col ⁽²²⁾, quienes realizaron un estudio en Argentina en el año 1991 al 1994, marcando a la hipertensión arterial como el principal factor de riesgo con un resultado de 73 % resaltando que el mismo triplicó el riesgo de IAM en la mujer. En similitud se obtuvieron resultados levemente inferiores con un valor de 66,6% siendo más prevalente diabetes Mellitus con un porcentaje de 70 % en una investigación realizada en los meses de mayo y junio de 1998 por Rodriguez Dominguez, Lourdes; Herrera Gomez, Vivian; y col.

Con respecto al resto de los factores de riesgos más frecuentes obtuve que el sedentarismo es el más frecuente con un porcentaje de un 60 % (n=12) siendo similar en pacientes no infartados, seguido por la obesidad en un 45% (n=9) quien también presenta porcentajes similares en mujeres no infartadas. Estos resultados concuerdan con un estudio publicado en la revista de Salud Pública, en la ciudad de Colombia en el año 2011, realizado por Patino - Villada, Fredy A; Arango-Velez, Elkin F; y col (23), resaltando que los factores de riesgo cardiovascular más importantes fueron baja actividad física (56,6 %) y obesidad central (52,7 %).

En esta investigación se continúan el tabaquismo con un 30 % (n=6), Diabetes mellitus 25% (n=5) y por último la dislipemia con un 20 % (4), a diferencia con el estudio publicado en la Revista de Salud Pública, en la ciudad de Colombia en el año 2011, donde la dislipidemias representa un 35,3 %, el tabaquismo 19,0 %, síndrome metabólico 19,6 % .

Refiriéndonos al antecedente de angina encontramos que un gran porcentaje de mujeres (81, 6%) no la presenta, solo el 18,4 % de los pacientes la padeció. Un porcentaje diferente expone el trabajo publicado en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el periodo 2008 – 2013, realizado por Padilla Placencia, Carlos Miguel, Paredes Pinos, y col(24), marcando que la prevalencia de antecedentes personales de enfermedad cardiovascular es de 45,3%; por el contrario se obtuvieron valores similares en el trabajo publicado en la revista de cardiología en la costa caribe Colombiana en el año 2005, expuesto por Fernando, Manzur y Arrieta, Carlos O (25), que indican que solo el 10,1% había presentado algún episodio de angina.

Por último, se determinó si es más frecuente el infarto de cara anterior o diafragmática, pudiendo observar que 6 de cada 10 mujeres presentaron la localización anterior, y 4 de cada 10 presentaron la localización diafragmática, estableciendo 8 pacientes de cara diafragmática y 12 pacientes en cara anterior. En discordancia con el estudio practicado en Colombia en el Hospital de Caldas

ESE entre 1996-2002, sujeto por Tatiana Bedoya, Diana Inés Díez, y col ⁽²⁶⁾, determinó por hallazgos electrocardiográficos, una mayor proporción de IMA de cara inferior (49.7%), siendo la de menor proporción el anteroinferior 0.1% .

9 CONCLUSIÓN

El infarto agudo de miocardio es uno de los principales problemas del mundo actual siendo causa importante de discapacidad parcial o total, deserción laboral, depresión individual, trastornos psíquicos y muerte, con una considerable demanda de recursos sanitarios, por lo cual es importante educar a la población para prevenir la evolución del mismo.

Se pudo establecer el 17,5 % del total de mujeres presentaron IAM, detectando una mayor prevalencia en mujeres mayores de 55 años, que asumo que la ausencia de estrógeno protector, resulto siendo un potenciador del mismo.

Está en evidencia que la presencia de una mala alimentación, consumo de tabaco, ausencia de ejercicio físico, e hipertensión arterial están implicados en el desarrollo de IAM. Los resultados obtenidos no fueron los esperados, ya que se han detectados en altos porcentajes al sedentarismo y obesidad, los cuales pueden ser modificables con cambios en el estilo de vida.

Concluí que tan solo un pequeño grupo presentaba como antecedente angina de pecho, lo tal podría hacernos creer que este antecedente pone en alerta al paciente sobre las posibles consecuencias futuras, lo que llevaría un cuidado personal mayor.

Un dato a destacar es la controversia con trabajos ya publicados sobre la localización del IAM, teniendo valores superiores en su cara anterior e inferior en su cara diafragmática.

Las principales acciones a futuro consisten en la educación, prevención y promoción de esta patología a cargo de los profesionales de la salud en la atención médica. Para ello, es importante promover la importancia del cumplimiento de medidas higiénico dietéticas y de los controles regulares para reducir su potencial en el desarrollo de IAM.

El éxito no sólo depende de la información que el médico pueda brindar, sino también de que el paciente opte por realizar voluntariamente un cambio en las conductas para el cuidado de su salud.

10 Bibliografía

- 1) Zapata G, (2008), Tratamiento del infarto agudo de miocardio, 8(47), 1.
- 2) Benavides J A, Garabito Lizeca R, (2008). Infarto agudo de miocardio. *Rev Papeña Med Fam*, 5(8), 102-114.
- 3) Trueba Rodríguez D, Álvarez Toledo O, Mendoza Ortiz J L, Castillo López B, Salazar Rodríguez T, Mederos Villamizar A, (2009), Infarto agudo de miocardio en la mujer. *Rev Cub Med Int Emerg* , 8(3) 1420.
- 4) Odorico Rizo Rivera G, Ramírez Gómez J I, Gómez García Y, (2009). Enfoque actual sobre la fisiopatología del síndrome coronario agudo. *Rev cubana med Sep*, 48(3), 71-87.
- 5) Poveda JJ, Berrazueta JR, (2002), Fisiopatológica de los síndromes coronarios agudos. *Monocardio*, 4(4), 172-80.
- 6) Tuñón J, Hernández-Presa M, Ortego M, Blanco-Colio L et al, (2000), Aterogénesis y complicación de la placa. *J Cardiovasc Risk Fact*, 9, 77-89.
- 7) Lupu F, Heim DA, Bachamann F, Hurni M, Kakkar VV, Kruithof EK. (1995), Plasminogen activator expression in human atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 15, 1444-55.
- 8) Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME et al, (1994), A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Special report. *Arterioscler Thromb*, 14, 840-56.
- 9) Osende J.(1999), Fisiopatología de la cardiopatía isquémica. En: Delcán JL, Cardiopatía Isquémica. *Cardigam multimedia*. Madrid; 1999. p. 97-151.
- 10) Naghavi M, Libby P, Falk E, Ward S, et al, (2003). From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*, 108,1772-8.

- 11) Ross R, Fuster V, (1996) The pathogenesis of atherosclerosis. En: Fuster V, Ross R, Topol EJ, editores. Atherosclerosis and coronary artery disease. Philadelphia: Lippincott-Raeven Publishers, 441-60.
- 12) Kroll MH, Resendiz JC, (2003) Mechanisms of platelet activation. En: Loscalzo, Schafer AI, editors. Thrombosis and hemorrhage. 3a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 187-205.
- 13) Reimer KA, Jennings RB, (1979) The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death: II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size and collateral flow. *Lab Invest* 40, 633-44.
- 14) Nieswandt B, Watson SP, (2003), Platelet-collagen interactions: Is *GpVI* the central receptor *Blood*, 2, 102:449.
- 15) Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana.MASSON.11^o ed. Paris; 2006.p.465-78.
- 16) Rodríguez D, Herrera Gómez V, Dorta Morejón E, (1998) Algunos factores de riesgo que favorecen la aparición del infarto agudo del miocardio. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 14(3), 243-249.
- 17) Odorico Rizo Rivera G, Ramírez Gómez J I, Gómez García Y, (2009), Enfoque actual sobre la fisiopatología del síndrome coronario agudo. *Rev cubana med*, 48(3), 93.
- 18) Ramos H, Pacheco J, Arjona L, (2005), Protocolo de manejo del dolor torácico agudo sospechosa de isquemia miocárdica, vol2(13), 24-9.
- 19) Serra MC(1995), Infarto agudo del miocardio; opciones diagnósticas y terapéuticas actuales, *Fundación de Cardiología de Córdoba*, 1-11.
- 20) Pasternok R, Braunwald E, (1990), Infarto agudo del miocardio. *Tratado de Cardiología. México*: Nueva Editorial Interamericana, 2,1333.
- 21) Rodríguez D, Álvarez Toledo O, Mendoza Ortiz J, Castillo López B, Salazar T, Mederos Villamizar A;(2009), Infarto Agudo del Miocardio en la Mujer, *Rev Cub Med Int Emerg* , 8, 1429-1432.

- 22) Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P, Delmonte H, Paterno C, Soifer S et al, (1996), Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio en la Argentina . *Rev. argent. cardiol* , 64(supl. 2), 9-12.
- 23) Patino V, Fredy A. et al ,(2011), Factores de riesgo cardiovascular en una población urbana de Colombia. *Rev. salud pública*, 13, 3.
- 24) Sánchez A, Padilla Placencia M , Paredes Pinos C, Efraín D, (2014), Prevalencia de infarto agudo de miocardio y factores asociados. *Rep Inst de Cuenca*, 55, 21-23.
- 25) Manzur Jattin F, (2005), CARDIOLOGÍA DEL ADULTO. *Rev. col. Cardiol*, 12, 3.
- 26) Bedoya T, Díez D, Loaiza J, Valencia J, Vergel M, Castaño O et al, (2004) , Infarto agudo de Miocardio. *colombia medica*,35 n. 2.

11. ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La alumna Pugliese Noelia de la Carrera de Medicina de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad Abierta Interamericana, Sede Regional Rosario lleva a cabo el proyecto de investigación: “Prevalencia y factores de riesgo de infarto agudo de miocardio en mujeres postmenopáusicas”, al cual fui invitado/a a participar permitiendo la revisión de mi historia clínica.

Se me explicó que mi participación es voluntaria y que toda la información personal obtenida para este estudio será estrictamente confidencial, conforme a la ley de protección de los datos personales N° 25326.

Por el presente, presto mi consentimiento para la revisión de mi Historia Clínica en los términos precedentes.

Rosario,.....de.....de 2014

.....

Firma

.....

Aclaración

.....

D.N.I