

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020.

AUTOR (ES):

Navarrete Salguero María Gracia

Vera Barreto Marcela Paola

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Ramírez Barriga María Isabel

Guayaquil, Ecuador

2 de mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Navarrete Salguero María Gracia; Vera Barreto Marcela Paola**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

María Isabel Ramírez
f. _____
Ramírez Barriga María Isabel

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil. 2 de mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Navarrete Salguero María Gracia; Vera Barreto Marcela Paola**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 02 días del mayo del año 2022

LA AUTORA:

f. _____
Navarrete Salguero María Gracia

LA AUTORA:

f. _____
Vera Barreto Marcela Paola



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Navarrete Salguero María Gracia; Vera Barreto Marcela Paola**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

LA AUTORA:

f. _____
Navarrete Salguero María Gracia

LA AUTORA:

f. _____
Vera Barreto Marcela Paola

Guayaquil, a los 02 días del mayo del año 2022

REPORTE DE URUND



Document Information

Analyzed document	TESIS P68 Navarrete-Vera.pdf (D134906093)
Submitted	2022-04-28T15:38:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	mirb68@hotmail.com
Similarity	0%
Analysis address	maria.ramirez04.ucsg@analysis.urkund.com

Sources included in the report

Maria Isabel Ramirez

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a nuestra respectiva compañera de tesis, por el apoyo y dedicación que hemos dedicado a este proyecto.

De igual manera agradecemos a nuestra tutora, la Dra. María Isabel Ramírez, por guiarnos en nuestro trabajo y aconsejarnos lo mejor.

DEDICATORIA

Yo, María Gracia, dedico este trabajo a mis padres Gino Navarrete y Mery Salguero, por todo el apoyo y ayuda durante estos años de carrera, por ser mi aliento y mi mejor ejemplo para trabajar duro por mis metas. Aunque no fue fácil tenerlos lejos de mí, han sido mi motivación y quiero que siempre se sientan orgullosos de mí. Gracias por todo su amor. A mis hermanas, María José y Maru por ser mi ejemplo y guiarme en todos estos años viviendo juntas, por llevarme a todos lados y consentirme siempre. A Guillermo León, mi novio, por ser mi hogar y mi soporte cuando he querido rendirme, por darme estabilidad emocional y paz. Sin ti no lo hubiese logrado.

Yo, Paola, dedico esta tesis a Dios por ser mi guía y cuidarme en cada paso. A mis padres por confiar tanto en mí desde el día número uno de mi vida universitaria, por apoyarme sin importar el escenario, sin ellos mis sueños no se hubieran materializado. A mi abuelita Consuelo, por ser la persona más buena que he conocido, gracias por amarme tanto. A mis hermanos, Miguelito, Alan y Rosse por brindarme tanta paciencia y amor, son los mejores hermanos del mundo. A Daniela, por ser mi prima y mi alma gemela, no tengo la menor idea que haría sin ti. A mis amigos Ricardo, Maga, Veru, Christopher y Alejandro, gracias por alegrar mis días y por hacerme más llevadero el camino.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO DR.

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTO.....	VI
DEDICATORIA.....	VII
UNIVERSIDAD CATÓLICA.....	VIII
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL.....	VIII
f.	VIII
AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.	VIII
f.	VIII
AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO DR.....	VIII
f.	VIII
(NOMBRES Y APELLIDOS)	VIII
RESUMEN	XII
Introducción	2
CAPÍTULO 1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	4
1.1 Planteamiento del problema.....	4
1.2 Objetivos	4
1.2.1 General.....	4
1.2.2 Específicos	4
1.3 Hipótesis.....	5
1.4 Justificación	5
CAPÍTULO 2 MARCO TEÓRICO	6
Definición	6
Epidemiología.....	6
Fisiopatología	6
Factores de Riesgo.....	7
2.1.1 Infarto agudo de MiocardioDefinición	9
Fisiopatología	9
Manifestaciones Clínicas	10
Diagnóstico.....	10
Tratamiento Manejo Inicial	10
2.1.2 Angina Inestable	11
Clasificación de la gravedad de la angina de pecho según la SociedadCanadiense de Cardiología....	12
Manifestaciones Clínicas	12
Diagnóstico.....	12

Tratamiento.....	13
2.1.3 Angina Estable	13
Manifestaciones clínicas.....	13
Diagnóstico.....	13
Tratamiento Medidas generales.....	14
Tratamiento sintomáticoBetabloqueantes	14
Nitratos.....	15
Calcioantagonistas.....	15
IECA	15
2.2 Enfermedades Autoinmunes y Cardiopatía isquémica	15
Generalidades	15
2.2.1 Lupus Eritematoso Sistémico (LES).....	16
2.2.2 Artritis Reumatoidea (AR).....	17
2.2.3 Psoriasis.....	18
2.2.4 Fibromialgia (FM)	18
2.2.5 Gota.....	19
CAPÍTULO 3.....	20
3.1 Tipo de investigación	20
3.2 Técnicas e instrumentos de investigación	20
3.3 Población y muestra	20
3.3.1 Criterios de inclusión:	20
3.3.2 Criterios de exclusión:	20
3.3.3 Cálculo del tamaño de la muestra	21
3.4 Representación estadística de los resultados.....	21
3.5 Discusión de resultados	26
CAPÍTULO 4.....	29
4.1 Conclusiones	29
4.2 Recomendaciones	30
BIBLIOGRAFÍA	31
ANEXOS	34

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 2. Histograma de edad.....	22
Gráfico 3. Prevalencia del sexo.....	23
Gráfico 4. Prevalencia de enfermedades autoinmunes.....	23
Gráfico 5. Factores de riesgo cardiovasculares tradicionales.....	24
Gráfico 6. Prevalencia de cardiopatías isquémicas en pacientes con enfermedades autoinmunes.....	24
Gráfico 7. Mortalidad de pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedades autoinmunes.....	25
Gráfico 8. Prevalencia de infarto agudo de miocardio en base a la presencia de enfermedades autoinmunes.....	25

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades autoinmunes se definen como un grupo de entidades crónicas, y heterogéneas que resultan de una interacción genética, inmunológica, endocrina y ambiental. El componente inflamatorio desarrollado en los cuadros autoinmunes, puede generar cardiopatía isquémica por diversos mecanismos. **Metodología:** Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en pacientes con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio, Angina de pecho, Angina inestable, Angina de pecho no especificada y Miocardiopatía isquémica del Servicio de Cardiología (Área de Hemodinamia, Cuidados Intensivos Coronarios, Consulta Externa, Hospitalización y Emergencia) en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2018 a diciembre del 2020, siendo nuestro objetivo principal determinar la prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica. **Resultados:** Se analizaron 316 pacientes dentro del estudio, evidenciando una prevalencia de enfermedades autoinmunes en 26 (8.2%) de pacientes, y de éstos 8 (30.8%) tuvieron psoriasis. El sexo masculino fue el más frecuente con el 75.6% de los casos y el promedio de edad fue de 64 años. Dentro de los factores de riesgo tradicionales estudiados, el más predominante fue la hipertensión arterial en un 89.9% de los pacientes. Además, la cardiopatía isquémica crónica fue la más prevalente en pacientes con EAI con el 54% de los casos. Se presentó mortalidad en 1 (3.8%) de los 26 pacientes con enfermedades autoinmunes. **Conclusión:** La prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica es de 8.2%, siendo la más frecuente la psoriasis con un 30.8%.

Palabras claves: *Enfermedades autoinmunes, cardiopatía isquémica, prevalencia, factor de riesgo, psoriasis, inflamación.*

ABSTRACT

Introduction: Autoimmune diseases are defined as a group of chronic and heterogeneous entities that result from a genetic, immunological, endocrine and environmental interaction. The inflammatory component developed in autoimmune conditions can generate ischemic heart disease through various mechanisms.

Methodology: A cross, retrospective, observational and descriptive cohort study was carried out in patients diagnosed with acute myocardial infarction, angina pectoris, unstable angina, non specific angina pectoris and ischemic cardiomyopathy in the Cardiology Service (Hemodynamics, Coronary Intensive Care, External Consultation, Hospitalization and Emergency areas) of Teodoro Maldonado Carbo Hospital from January 2018 to December 2020, our main objective being to determine the prevalence of autoimmune diseases as a risk factor for ischemic heart disease. **Results:** 316 patients were analyzed in the study, showing a prevalence of autoimmune diseases in 26 (8.2%) of patients, and of these 8 (30.8%) had psoriasis. Males were the most frequent with 75.6% of cases and the average age was 64 years. Among the traditional risk factors studied, the most predominant was arterial hypertension in 89.9% of the patients. In addition, chronic ischemic heart disease was the most prevalent in patients with autoimmune diseases with 54%. Mortality occurred in 1 (3.8%) of the 26 patients with autoimmune diseases. **Conclusion:** The prevalence of autoimmune diseases as a risk factor for ischemic heart disease is 8.2%, with psoriasis being the most frequent with 30.8%.

Keywords: *Autoimmune diseases, ischemic heart disease, prevalence, risk factor, psoriasis, inflammation*

Introducción

Las enfermedades autoinmunes se definen como un grupo de entidades crónicas, y heterogéneas que resultan de una interacción genética, inmunológica, endocrina y ambiental. Mundialmente se ven afectados un promedio del 5% de la población, porcentaje en el cual las mujeres son el sexo predominante, especialmente en su etapa reproductiva (1).

En el origen de estas enfermedades están involucrados múltiples elementos que convergen entre sí para dar origen a cada una de las patologías autoinmunes conocidas. Entre estos factores se incluyen la pérdida de los mecanismos de tolerancia, susceptibilidad genética, factores ambientales y factores inmunológicos (2). Las EAI pueden ser órgano-específicas o sistémicas, dentro de las sistémicas, se encuentran el Lupus Eritematoso Sistémico y la Artritis Reumatoide Síndrome de Behcet y Arteritis de Takayasu. Dentro de las enfermedades autoinmunes que causan daño a órganos específicos, tenemos la Diabetes Mellitus tipo 1 donde se generan anticuerpos en contra de las células beta del páncreas y la Psoriasis, donde las IL-17 y a la IL-23 juegan un papel protagónico en su desarrollo (3).

En los últimos años, el pronóstico de las EAI ha mejorado de forma favorable, esto puede deberse a los avances en la investigación clínica acerca de los mecanismos inmunológicos involucrados y a la integración de fármacos inmunosupresores más eficaces al manejo terapéutico. A pesar de esto, los pacientes tienen un porcentaje de mortalidad prematura elevada en comparación a la población general, debido a comorbilidades cardiovasculares, en su mayoría por un proceso de aterosclerosis acelerada (4).

El componente inflamatorio desarrollado en los cuadros autoinmunes, puede generar daño al sistema cardiovascular de manera directa afectando a las arterias coronarias, así como indirecta a través de vías adicionales, como el efecto tóxico de remodelación originado por citocinas proinflamatorias en los cardiomiocitos, la microvasculatura y la matriz extracelular. Además, se ha demostrado que las enfermedades autoinmunes generan alteración de la homeostasis del colesterol lo que contribuye a una mayor prevalencia de riesgo cardiovascular (5).

Sin embargo, hay entidades autoinmunes inflamatorias que no comparten el mismo

mecanismo aterosclerótico. Podemos mencionar, en particular a la esclerosis sistémica, en la que se observa una afectación vascular isquémica mediada por fibrosis con hipertrofia de la íntima y de la media que causa disfunción orgánica e isquemia (6).

CAPÍTULO 1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Planteamiento del problema

El proceso inflamatorio crónico propio de las enfermedades autoinmunes guarda relación directa con la formación de placas ateromatosas, produciendo disminución del flujo sanguíneo cardíaco sin llegar a necrosis en el caso de la angina estable e inestable, o terminar en la oclusión parcial o total de las arterias coronarias, causando infarto agudo de miocardio, por ende este estudio pretende estimar la prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2020, y de esta manera demostrarla morbilidad y mortalidad de este grupo de enfermedades(7).

1.2 Objetivos

1.2.1 General

Determinar la prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020.

1.2.2 Específicos

- Identificar la enfermedad autoinmune más común en los pacientes con cardiopatía isquémica.
- Determinar la cardiopatía isquémica que predomina en pacientes con historia clínica de enfermedades autoinmunes.
- Describir los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, que no sean enfermedades autoinmunes.
- Estimar la mortalidad de los pacientes con cardiopatía isquémica que han tenido enfermedades autoinmunes como factor de riesgo.
- Relacionar la presencia de enfermedades autoinmunes en pacientes con infarto agudo de miocardio.

1.3 Hipótesis

No aplica ya que es un estudio descriptivo.

1.4 Justificación

La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular, en especial de la cardiopatía isquémica, es uno de los mayores objetivos en lo que concierne a salud pública, ya que, es la primera causa de mortalidad y discapacidad en los países desarrollados y está aumentando cada vez más en países subdesarrollados. A nivel mundial, 9,48 millones de personas murieron por enfermedad isquémica cardíaca en el año 2018. De igual forma, en países vecinos como Colombia, Venezuela, Argentina, Chile, Bolivia, Brasil y Paraguay, las EIC ocupan el primer lugar como causa de defunción. En nuestro país, las enfermedades cardiovasculares han sido la primera causa de muerte durante muchos años seguidos. Es así que, según cifras reportadas en el año 2019 el 26,49% del total de defunciones, correspondieron a esta patología (8).

Por otro lado, en la historia natural de las enfermedades autoinmunes se observa un alto índice de mortalidad prematura, y dentro de sus principales causas, la enfermedad isquémica cardíaca es una de las más significativas. La inflamación crónica y sistémica de las EAI juega un rol crucial en el origen de una aterosclerosis acelerada con subsecuentes eventos vasculares. Esta importante asociación representa un motivo pertinente para conocer la prevalencia de estas patologías inmunomediadas en los pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, y de esta manera mejorar estrategias de prevención y conducta terapéutica (9).

CAPÍTULO 2 MARCO TEÓRICO

2.1 Cardiopatía Isquémica

Definición

Se denomina síndrome coronario agudo (SCA) a un conjunto de manifestaciones de cardiopatía isquémica o insuficiencia coronaria, con empeoramiento clínico del paciente en horas o días. Comprende tres grupos de afecciones: angina de pecho inestable aguda, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación de dicho segmento (10).

Epidemiología

En el 2018 la Organización Mundial de la Salud estableció que la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular causaron la muerte de 15.2 millones de personas en el 2016, siendo las principales causas de defunciones en los últimos 15 años. La OMS también indicó que el pronóstico para este grupo de pacientes es crítico, ya que se espera que en el 2030 mueran aproximadamente 23.6 millones de personas debido a enfermedades isquémicas. En América Latina las cardiopatías isquémicas representan el 31% de muertes al año, mientras que, en el Ecuador, la principal causa de muerte en el 2016 fueron las enfermedades isquémicas (11).

Fisiopatología

En la íntima de los vasos sanguíneos distintas células y factores químicos propiciarán o evitarán el desarrollo de la placa de ateroma. Existen diversos factores que contribuyen a la aterosclerosis, entre ellos están los mecanismos de adhesión y los receptores, como las selectinas, que permiten que las células endoteliales puedan interactuar con otro tipo de células, como las células musculares lisas, monocitos, plaquetas y linfocitos (6).

Por otro lado, los factores químicos también tienen un papel protagónico en el desarrollo de la aterosclerosis, por ejemplo, el aumento de la secreción de partículas LDL oxidadas, radicales libres, interleucinas (IL-1, 6 y 10), el interferón

gamma y el TNF-alfa y la disminución de otras sustancias, como el óxido nítrico que es considerado un factor cardiovascular protector (6).

Además, es importante mencionar el papel de factores de crecimiento, como el factor estimulante de colonias de macrófagos que inducen que las células musculares lisas proliferen y migren a la íntima, la cual posteriormente será degradada por enzimas hidrolíticas como las colagenasas. Una vez que haya existido contacto del endotelio lesionado con los estimulantes nocivos, se activan factores de coagulación que propiciarán la génesis del trombo, que posteriormente puede convertirse en el émbolo responsable del infarto agudo de miocardio (6).

Factores de Riesgo

Sexo y Edad: el sexo predominante en la cardiopatía isquémica es el masculino, sin embargo, las mujeres tienen la misma probabilidad de sufrir de esta enfermedad cuando llegan a la menopausia, dado que el estrógeno es un factor cardioprotector. Respecto a la edad se determina que el riesgo de sufrir de enfermedades isquémicas cardiacas aumenta con los años, ya que el envejecimiento causa una serie de cambios en el corazón, como la hipertrofia del ventrículo izquierdo lo cual aumenta la poscarga, la formación de calcificaciones en las válvulas, aumento de material lipídico en el nódulo sinusal, entre otros cambios; aumentando el riesgo de padecer de cardiopatía isquémica (11).

Hipertensión Arterial: el Doctor Oliver Brasales Jiménez, en revisión de las Guías de Hipertensión Arterial 2020 (12) indica que la Sociedad Internacional de Hipertensión definió en el año 2020 a la hipertensión arterial cuando existe una presión arterial sistólica (PAS) de ≥ 140 mmHg y/ o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, en dos tomas repetidas (13).

Se ha estimado que el riesgo relativo de desarrollar un infarto agudo de miocardio cuando existe hipertensión sin otros factores de riesgo cardiovasculares un 59 % mayor, lo cual, si se tiene en cuenta la magnitud de la prevalencia de la HTA en todo el mundo, representa un problema evidente de salud pública (13).

Diabetes Mellitus: según la Guía Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública, la Diabetes Mellitus tipo II es una enfermedad crónica no transmisible, que característicamente se inicia con una resistencia a la insulina, lo que produce hiperglicemia y a su vez hiperinsulinismo debido a la hiperfunción del páncreas, ;con el tiempo existe disminución de producción de insulina debido al exceso de trabajo por parte de las células β ; cuando este último evento ocurre se produce alteración del metabolismo de diferentes macronutrientes, como las proteínas, lípidos e hidratos de carbono(14).

Dislipidemia: el aumento del paso de lípidos por el torrente sanguíneo induce a la formación de placas ateromatosas, las cuales posteriormente obstruyen el flujo coronario, causando el infarto agudo de miocardio. El valor adecuado de colesterol LDL es <100 mg/dl en pacientes que tienen una enfermedad coronaria conocida o que poseen factores de riesgo. El tipo de dislipidemia responsable en mayor medida en la evolución de las enfermedades coronarias es la mixta, tanto es así que en el Ecuador las enfermedades que se presentan como consecuencia de la dislipidemia representan un 13.6%, siendo uno de los indicadores más altos en poblaciones de riesgo como los adultos mayores (15).

Sobrepeso y Obesidad: según la Organización Mundial de la Salud la obesidad se define como el anormal o excesivo almacenamiento de grasa, secundario a diferentes causas, incluyendo desbalance energético, fármacos y patología genética. El Índice de Masa Corporal (IMC) es un indicador simple que determina la relación entre el peso y la talla, el cual sirve para identificar si el paciente tiene sobrepeso u obesidad. Un $IMC \geq 25$ indica sobrepeso, mientras que un $IMC \geq 30$, determina ya obesidad (16).

Tabaquismo: La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que en el mundo existen alrededor de 1.300 millones de fumadores, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años (17). La causa por la cual se considera al tabaquismo el principal factor de riesgo modificable para la generación y progresión de enfermedades cardiovasculares, es el papel que tiene el humo del mismo sobre el sistema cardiovascular, tanto así, que está

establecido que el tabaquismo es el responsable del 30% de las muertes por enfermedades coronarias (18).

Genética: la heredabilidad de este tipo de enfermedades es aproximadamente del 33-55% y las variantes genéticas encontradas mediante estudios de ligamiento en la CI son: ALOX5AP y MEF2A. Gracias al estudio de asociación del genoma completo, se han podido determinar aproximadamente 55 loci, cada uno con múltiples variantes genéticas como en el gen PCSK9 en el cromosoma 1 o APOB ubicado en el cromosoma 2, siendo el riesgo de heredabilidad de aproximadamente el 15%. Estas variantes genéticas además están relacionadas con la regulación de la presión arterial, control del metabolismo de lípidos e inflamación (19).

Sedentarismo: el sedentarismo representa en orden de importancia el cuarto factor de riesgo que predispone a la aparición de enfermedades cardiovasculares, por debajo de la hipertensión arterial, diabetes mellitus y el tabaquismo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las personas sedentarias tienen de 20-30% mayores probabilidades de morir en edades tempranas que las personas que realizan usualmente actividad física (20).

2.1.1 Infarto agudo de Miocardio Definición

Es un cuadro de necrosis de los miocitos debido a la obstrucción coronaria prolongada, como consecuencia de un síndrome isquémico inestable (10).

Fisiopatología

El evento desencadenante para la obstrucción coronaria, es la ruptura o erosión de una placa ateromatosa vulnerable, previamente formada por gran cantidad de lípidos. Si la oclusión del ateroma es parcial, el infarto se denominará Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), mientras que, si la obstrucción es total, el flujo sanguíneo es nulo, la necrosis afectará a todas las capas del corazón, por lo cual el infarto se llamará Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) (21).

Manifestaciones Clínicas

El síntoma más frecuente pero no siempre presente, es el dolor torácico de tipo opresivo, a menudo es retroesternal sin embargo puede estar presente de forma atípica en la región epigástrica e interescapular; suele irradiarse hacia el brazo izquierdo, cuello, mandíbula, espalda; otras características de este dolor es que no aparece necesariamente tras realizar ejercicio y no calma con la nitroglicerina. Otros síntomas y signos que pueden acompañar al dolor son náuseas, vómitos, disnea, diaforesis (22).

Diagnóstico

- **Electrocardiográfico:** El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones sigue siendo la herramienta inicial, más accesible y ampliamente utilizada para iniciar y guiar un tratamiento oportuno (12).
- **Biomarcadores de necrosis e isquemia de cardiomiocitos:**
 - **CPK-MB:** Es sensible pero no específica, por lo cual no se recomienda utilizarla como diagnóstico de rutina. Empieza a elevarse a las 4-8 horas posteriores al infarto y sus niveles se normalizan de 2 a 3 días después (13).
 - **Troponinas T e I:** Se elevan 3 horas después del inicio de la necrosis, alcanzando su pico a las 12-48 horas, permaneciendo elevadas 7-10 días (13).

Tratamiento Manejo Inicial

1. Para alivio del dolor, el opiáceo de elección es la morfina, dosis de 4-8 mg IV, dosis se pueden repetir 2 mg, cada 5-15 minutos.
2. Saturación de oxígeno <90% y/ o signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, se debe administrar oxígeno 2-4 litros.
3. Nitroglicerina 0.5 mg (1 tableta) vía sublingual de entrada, se puede repetir cada 5 minutos, hasta completar un máximo de 4 dosis.

4. Aspirina, dosis 160-325 mg vía oral.
5. Administrar clopidogrel, dosis de 75 mg, en el caso de que el paciente vaya a recibir tratamiento con estreptoquinasa recombinante.
6. Betabloqueantes orales de manera precoz en todos los pacientes diagnosticados con IAM, que no tengan contraindicaciones (13).
7. El tratamiento Gold estándar del Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST, es el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) lo más pronto posible, y como segunda opción se recomienda la terapia fibrinolítica farmacológica. Las primeras 12 horas tras la aparición de los síntomas del infarto son cruciales para iniciar la intervención farmacológica o mecánica (23).

2.1.2 Angina Inestable

Se define como insuficiencia de aporte de oxígeno, sin llegar a necrosis de los miocitos teniendo como antecedente el reposo o un mínimo esfuerzo. Los biomarcadores cardíacos no se elevan debido a que no existe necrosis (24).

Se produce por una complicación de la placa de ateroma, produciendo disminución directa del flujo sanguíneo del corazón, estas complicaciones pueden darse por:

1. Ruptura o erosión de trombo en arterias coronarias, lo cual disminuye el flujo sanguíneo al corazón.
2. Vasoespasmo en las arterias coronarias, como ocurre en la angina de Prinzmetal, lo que la convierte en una angina mixta.
3. Gran estrechamiento de las arterias coronarias en aterosclerosis de larga data o reestenosis después de haber sido sometidos a angioplastia
4. Por causas secundarias, en paciente que tienen aumento de las demandas de oxígeno y/o disminución del aporte, o ambas, por ejemplo: insuficiencia cardíaca, bradicardia, fiebre, infecciones, estenosis u obstrucción de salida del ventrículo izquierdo (24).

Clasificación de la gravedad de la angina de pecho según la Sociedad Canadiense de Cardiología

1. Clase I: La angina inestable aparece solamente ante esfuerzos físicos extenuantes
2. Clase II: Hay ligera limitación a la actividad física habitual, como caminar o subir escaleras rápidamente o cuando el paciente está cursando por cuadros de emociones y estrés
3. Clase III: Marcada limitación habitual
4. Clase IV: La angina puede estar presente en reposo (25).

Formas de presentación

1. Angina de reposo: es aquella que inicia sin ninguna actividad física previa y debe durar ≥ 20 minutos
2. Angina de debut reciente: angina que se inició hace ≤ 2 meses y de clase III según la clasificación de CSCC.
3. Angina in crescendo: aquella que ha ido aumentando en intensidad, duración, frecuencia o que ha aumentado de clase funcional (24).

Manifestaciones Clínicas

Dolor torácico de tipo opresivo, que se irradia hacia el brazo, por lo general el izquierdo, cuello o mandíbula. de gran intensidad que se inicia súbitamente, el cual debe durar \geq de 20 minutos, no ser intermitente y no se calma con tratamiento antianginoso (26).

Diagnóstico

El hito más importante para llegar a un diagnóstico precoz es una correcta historia clínica, seguido del electrocardiograma de 12 derivaciones que se sugiere sea tomado cuando el paciente está padeciendo la angina, en el caso de la angina inestable el EKG mostrará signos de isquemia temporal, como alteraciones del segmento ST, inversiones de la onda T durante la angina, e incluso puede que no haya cambios electrocardiográficos. Típicamente en la

angina inestable no existe elevación de los biomarcadores típicos de necrosis de miocitos (26).

Tratamiento

1. Terapia antiplaquetaria y anticoagulante
2. Estatinas
3. Terapia antihipertensiva
4. Terapia antiálgica, con nitratos u opiáceos (26).

2.1.3 Angina Estable

Se define como dolor de tipo anginoso que no ha cambiado ni en intensidad ni en frecuencia en el último mes. Por lo general son pacientes con historial de cardiopatía isquémica, o pacientes que presentan la angina estable de novo pero que tienen factores de riesgo para cardiopatía isquémica (24).

Manifestaciones clínicas

Dolor torácico, que dura ≤ 20 minutos, intermitente y que calma con tratamiento antianginoso. No existe alteración del electrocardiograma ni elevación de biomarcadores, ya que no hay necrosis cardiaca (24).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una buena historia clínica, sobre todo para evitar que se pase por alto diagnósticos de infarto agudo de miocardio, que si requieren revascularización coronaria. El dolor anginoso puede irradiarse al cuello, mandíbula, brazo o espalda; este es desencadenado por esfuerzo físico, estrés o alteración emocional. Calma en minutos ya sea con reposo o con el uso de nitratos (27).

Es importante complementar el diagnóstico clínico con la Prueba de Esfuerzo, que consiste en realizar un electrocardiograma mientras se somete al paciente a actividad física; la prueba resulta positiva si se manifiesta el ángor o alteraciones en el EKG, correspondientes a depresiones del segmento ST de más de 1mm en dos o más derivaciones contiguas. En el caso de que el paciente pudiera realizar actividad física, se pueden utilizar otras herramientas para aumentar los requerimientos de

oxígeno por parte de los miocitos, como el uso de dobutamina (27).

Tratamiento Medidas generales

1. Control de factores de riesgo cardiovasculares como el tabaquismo, sedentarismo y de otros cuadros que pueden agravar la angina de pecho, como anemia, hipertensión arterial, enfermedades tiroideas.
2. Estatinas: se debe dar estatinas a todos los pacientes que hayan presentado angina estable, independientemente de sus valores de LDL, sin embargo, en el caso de que haya tenido valores elevados de LDL, los objetivos serán < 1.8 mmol/L.
3. Actividad física regular, especialmente ejercicio aeróbico.
4. Uso de nitroglicerina antes de relaciones sexuales o de cualquier otra actividad que pueda desencadenar isquémica miocárdica.
5. Ácido acetilsalicílico dosis de 75-100 mg una vez al día, si existe contraindicación se puede administrar clopidogrel dosis 75 mg una vez al día (24).

Tratamiento sintomático Betabloqueantes

Son el grupo de fármacos de elección en cuadros de angina estable, ya que tienen efecto cronotrópico, inotrópico, dromotrópico negativo, aumenta el tiempo de diástole por lo cual puede aumentar el tiempo de riego sanguíneo y por ende de perfusión a zonas isquémicas, además aumenta la resistencia vascular en zonas ya perfundidas. Los fármacos más usados son: atenolol, dosis 50-100 mg vía oral una vez al día, metoprolol, dosis 50-100 mg vía oral cada 12 horas y bisoprolol 2.5-10 mg vía oral una vez al día (24).

Nitratos

Parche de nitroglicerina, dosis 5-10-15 mg; mononitrato de isosorbide dosis de 20-40 mg vía oral dos veces al día (24).

Calcioantagonistas

Se recomienda el uso de calcioantagonistas no dihidropiridínicos como el verapamilo y diltiazem ya que tienen efecto inotrópico negativo y a diferencia de los dihidropiridínicos como el amlodipino y nifedipino no provocan taquicardia refleja, lo que aumenta el consumo de oxígeno.

- Verapamilo dosis 80 mg vía oral cada 8 horas o 180 cada 12 horas, diltiazem 60 mg cada 8 horas o 120 mg cada 8-12 horas vía oral (24).

IECA

Su uso se sugiere en pacientes que presentan angina estable más hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus o que hayan tenido una historia de infarto agudo de miocardio (24).

2.2 Enfermedades Autoinmunes y Cardiopatía isquémica

Generalidades

Las enfermedades autoinmunes (EAI) comprenden un gran grupo de trastornos inflamatorios sistémicos que ocurren cuando el sistema inmune responde frente a un antígeno propio, lo que origina un proceso patológico. Entre los órganos afectados tenemos al sistema tegumentario, cardiovascular, renal y articular. Sin embargo, cualquier órgano puede ser comprometido por estas reacciones autoinmunes (28).

Durante mucho tiempo, las EAI fueron consideradas como enfermedades poco comunes, pero, después de múltiples estudios epidemiológicos se evidenció que afectan al 3-5% de la población general, siendo la diabetes tipo 1 y la enfermedad tiroidea autoinmune las más prevalentes. La mayoría de estas condiciones se han asociado a autoanticuerpos que reaccionan contra proteínas propias del paciente. De igual forma, se cree que las EAI están relacionadas entre sí, ya que pueden presentarse juntas en un mismo paciente, y son comúnmente asociadas con patrones clínicos y

autoanticuerpos sobrepuestos (29).

La arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular son la principal causa de mortalidad en los pacientes que padecen este amplio espectro de enfermedades. Estos individuos tienen más eventos cardiovasculares debido a la patogenia de su enfermedad, pero también los tratamientos utilizados para su control pueden ser los causantes de riesgo cardiovascular elevado (6).

Entre los fármacos más empleados tenemos a los corticoides, que, a pesar de tener un mecanismo antiinflamatorio, provocan efectos metabólicos perjudiciales, sobre todo cuando se usan a dosis elevadas. Los glucocorticoides específicamente producen alteraciones en el perfil de lípidos, aumentan la glucemia y la presión arterial. Es por esto que, el objetivo terapéutico debe lograrse con dosis mínimas pero eficaces. De igual manera, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) también promueven la retención de agua y sal, elevando la presión arterial. Además, son considerados nefrotóxicos (6).

2.2.1 Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

Se trata de una enfermedad autoinmune con compromiso multisistémico. Se manifiesta con fenotipos variados, con gran heterogeneidad en su presentación clínica en los pacientes, desde manifestaciones mucocutáneas leves hasta afectación multiorgánica severa. Tiene un predominio significativo en mujeres en edad reproductiva. En cuanto a su fisiopatología, es compleja, y se han estudiado numerosos procesos inmunológicos, pero no se conoce todavía el mecanismo exacto (30).

Esta condición se asocia a un incrementado riesgo de enfermedad cardiovascular. Se cree que se debe a una reducción de células progenitoras endoteliales circulantes y a la función alterada de células involucradas en la reparación vascular. Además, estudios recientes revelan que, en ciertos pacientes, la enfermedad coronaria puede desarrollarse incluso antes de establecerse el diagnóstico de LES, o poco después de hacerlo, lo que sugiere un importante nexo entre la inflamación autoinmune y la aterosclerosis (31).

De igual forma, se ha comprobado que en pacientes lúpicos existe una relación entre la actividad de la enfermedad con los anticuerpos anti-dsDNA, otorgando así un papel en la patogénesis de la aterosclerosis. Se evidenció que estos anticuerpos promueven

la acumulación de colesterol en macrófagos y células de músculo liso, al igual que la dislipidemia, y la liberación de citoquinas (31).

2.2.2 Artritis Reumatoidea (AR)

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, sistémica y crónica, sin etiología claramente establecida y que afecta principalmente a la membrana sinovial. La AR se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, acompañada de manifestaciones extraarticulares durante la progresión de la enfermedad (32).

La primera causa de muerte en los pacientes con AR es la enfermedad cardiovascular, ya que supone un riesgo de más del 50% frente a la población en general. Según múltiples estudios realizados, esto se debe a que ambas enfermedades comparten los mismos mecanismos inflamatorios e inmunomediados en su fisiopatología, además de una similar predisposición genética. La AR influye directamente acelerando el proceso de aterosclerosis, debido a que la inflamación sistémica contribuye al engrosamiento de la íntima-media de la carótida (33).

Mantel et al. (5) sostienen que podría deberse a la actividad inflamatoria alta observada en el inicio de la AR, antes del inicio de un tratamiento antirreumático eficaz, ya que esto podría afectar el miocardio, lo que lleva a la insuficiencia cardíaca poco después de que se haga el diagnóstico de la artritis reumatoide. Los cardiomiocitos reaccionan frente a los estímulos inflamatorios expresando quimiocinas, citocinas y moléculas de adhesión celular, que conducen al reclutamiento de leucocitos y dan como resultado una disminución de la contractilidad de los cardiomiocitos. La inflamación también induce a la disfunción del endotelio y a la hipertrofia y fibrosis en el miocardio, conduciendo potencialmente a la insuficiencia cardíaca (5).

Asimismo, otra asociación interesante es que los pacientes con FR positivo tienen mayor riesgo de IC isquémica frente a los FR negativo. Esto se encuentra correlacionado con la presencia de anticuerpos contra proteínas anticitrulinadas (ACPA) que, a su vez, indican una mayor actividad de la enfermedad y por ende mayor actividad inflamatoria, al menos si no se trata (5).

Además de estos mecanismos, hay que considerar otros factores de riesgo tradicionales como la hipercolesterolemia, síndrome metabólico e hipertensión, los

cuales se ha demostrado que también mantienen una prevalencia mayor en pacientes con AR en comparación con el resto de la población (33).

2.2.3 Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad crónica e inflamatoria caracterizada por la proliferación excesiva de queratinocitos. Afecta entre 2% a 3% de la población occidental, y se asocia a un deterioro físico y psicológico considerable. La enfermedad no se limita únicamente al tejido de la piel, se conoce actualmente que también se ven afectados otros sistemas, ocasionando artritis psoriásica, enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular (ACV), síndrome metabólico, enfermedades renales, enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos de la conducta y neoplasias (34).

Es así como, han implicado procesos autoinmunes complejos con una respuesta inflamatoria exagerada en diferentes órganos, como base de su fisiopatología. Por lo que, la correlación inmunomediada ha sido profundamente investigada para establecer un manejo terapéutico y preventivo apropiado para la enfermedad, y su asociación multifactorial con otras comorbilidades, sobre todo con enfermedades cardíacas (35).

Así lo demostró el estudio CANTOS (Canakinumab Antiinflammatory Thrombosis Outcome Study), que concluye que el bloqueo de IL1 beta con canakinumab a dosis de 150 mg cada tres meses produjo una tasa significativamente menor de eventos cardiovasculares recurrentes en pacientes de riesgo, sin considerar su perfil lipídico, proporcionando de esta manera evidencia científica sólida que respalda la patogenia inflamatoria en la comorbilidad cardiovascular (36).

2.2.4 Fibromialgia (FM)

La fibromialgia es un síndrome crónico y complejo que se caracteriza por dolor musculoesquelético generalizado y una amplia gama de manifestaciones clínicas como fatiga, sueño no reparador, ansiedad y depresión. Su prevalencia en la población general es de 2 a 4%. Con frecuencia su diagnóstico es difícil ya que los síntomas son muy inespecíficos, y su etiología tampoco es clara (37).

En estudios recientes se ha prestado atención especial a las comorbilidades asociadas a esta enfermedad, sobre todo en el sistema cardiovascular. Molina et al. (38)

establecieron parámetros relacionados con procesos trombóticos en pacientes con FM, concluyendo que la concentración elevada de plaquetas, glóbulos rojos y fibrinógeno, al igual que la disminución del tiempo de protrombina, son sugestivos de un estado protrombótico en estos pacientes, acentuado aún más por su elevado estado inflamatorio. Por lo tanto, su riesgo de padecer enfermedad isquémica cardíaca aumenta, y se hace necesario un seguimiento riguroso de los pacientes con fibromialgia, para una detección temprana de estas comorbilidades (38).

De igual forma, otras investigaciones han descrito una regulación autonómica anormal en esta enfermedad, como la actividad simpática cardíaca elevada durante las horas de descanso y situaciones de estrés, disminución de actividad parasimpática, variaciones significativas en la frecuencia cardíaca y la sensibilidad barorrefleja (37).

2.2.5 Gota

Se trata de una enfermedad articular por precipitación de cristales de urato monosódico, los cuales están ligados a hiperuricemia como consecuencia de la excreción disminuida de ácido úrico o debido a una alteración del metabolismo de las purinas. El desarrollo de esta patología ha sido ampliamente investigado, con atención especial a los mecanismos autoinmunes e inflamatorios implicados. Se ha implicado la participación de monocitos, macrófagos, neutrófilos, factor de necrosis tumoral- α , e interleucinas (IL-8, IL-10, IL-17, IL-37), que inducen una serie compleja de reacciones inflamatorias (39).

Abeles et al. (40) sostienen que los pacientes con gota se asocian con riesgo cardiovascular aumentado, ya que además de presentar mayor porcentaje de factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, el tener la enfermedad es considerado un factor de riesgo independiente. Aún se sigue investigando los mecanismos exactos para esta asociación, entre estos procesos involucrados tenemos al estado metabólico intracelular, el que cumple el urato, la carga oxidativa, mecanismos inflamatorios y el depósito de cristales a nivel vascular.

CAPÍTULO 3

METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

3.1 Tipo de investigación

Es un estudio de prevalencia o de corte transversal, observacional, retrospectivo.

3.2 Técnicas e instrumentos de investigación

Se realizó la recolección de datos mediante el análisis cualitativo de historias clínicas registradas en el Servicio de Cardiología (Área de Hemodinamia, Cuidados Intensivos Coronarios, Consulta Externa, Hospitalización y Emergencia) y emitidas por el Departamento de Tecnología, Investigación y Comunicación en Salud (TICS) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Una vez recolectada la información se organizó en una hoja de Microsoft Excel 2016.

3.3 Población y muestra

El universo estuvo conformado por un total de 3879 pacientes correspondientes a los diagnósticos CIE-10: I21 (infarto agudo de miocardio), I20 (Angina de pecho), I20.0 (Angina inestable), I20.9 (Angina de pecho, no especificada) y I25.5 (Miocardiopatía isquémica), de este grupo se eliminaron 2111 pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, obteniendo una población de 1768 pacientes.

3.3.1 Criterios de inclusión:

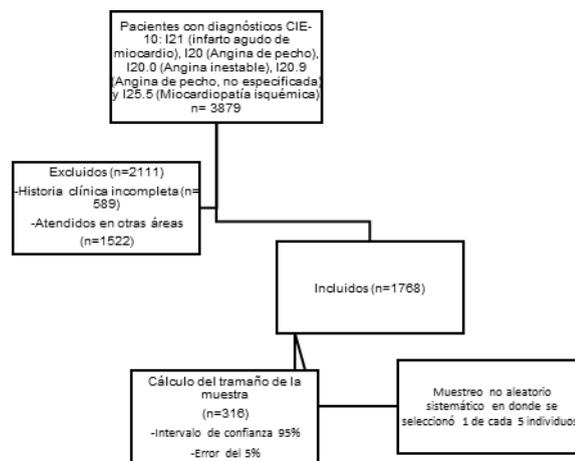
- Pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica atendidos en el Servicio de Cardiología (Área de Hemodinamia, Cuidados Intensivos Coronarios, Consulta Externa, Hospitalización y Emergencia) en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.
- Pacientes que fueron atendidos durante el periodo de enero de 2018 a diciembre de 2020.
- Historia Clínica completa de los pacientes.

3.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes que tuvieron su diagnóstico de cardiopatía isquémica hace más de 15 años.
- Pacientes con información incompleta en su historia clínica.

3.3.3 Cálculo del tamaño de la muestra

Siendo la población de 1768 pacientes, se calculó el tamaño de la muestra probabilística, dando como resultado 316 pacientes, con un intervalo de confianza del 95% y error del 5%. Aplicando la fórmula de $N: \text{tamaño de la población} \times e = \text{margen de error (porcentaje expresado con decimales)} \times z = \text{Puntuación Z}$. Para la selección de los pacientes se aplicó un muestreo no aleatorio sistemático en donde se seleccionó 1 de cada 5 individuos.



María Gracia Navarrete Salguero, Marcela Paola Vera Barreto. Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, 2022.

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección para el grupo muestra de estudio.

3.4 Representación estadística de los resultados

En el presente estudio tenemos una población de 1768, de los cuales, se encontraron 316 pacientes con cardiopatía isquémica atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2018 y diciembre del 2020 los cuales cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Mediante el programa estadístico SPSS, se obtuvo que, el mínimo de edad encontrada fue de 30 años, con un máximo de 93 años, teniendo un promedio de 64.81 años y una desviación estándar de 11.702 años (ver Tabla 1). La distribución de sexo fue masculina en 239 (75.6%) pacientes y 77 (24.4%) pacientes con sexo femenino (ver Tabla 2).

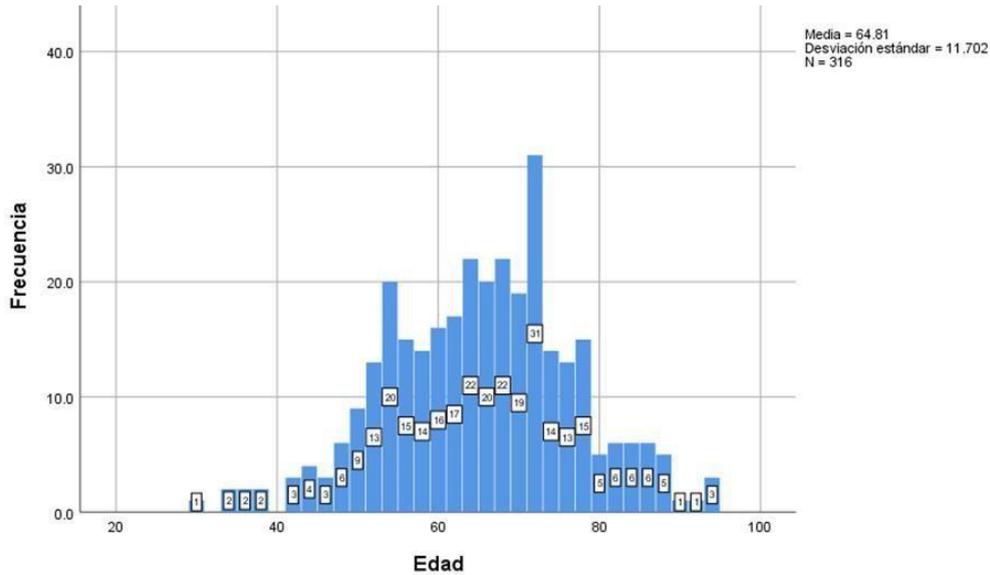


Gráfico 2. Histograma de edad

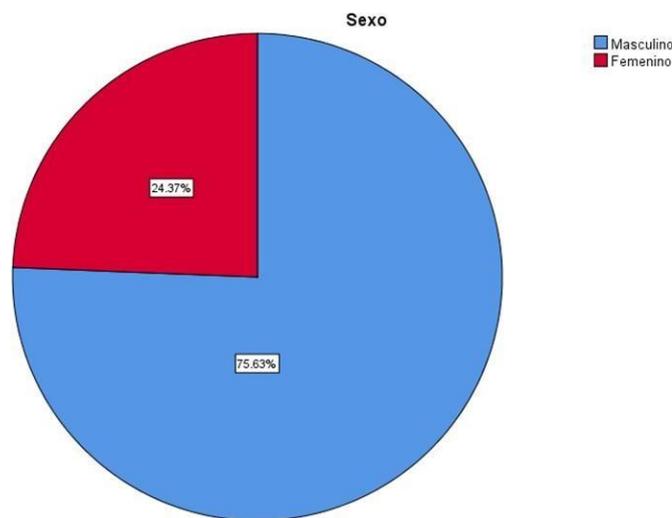


Gráfico 3. Prevalencia del sexo

Con respecto a la prevalencia de enfermedades autoinmunes en nuestra muestra, se evidenciaron en 26 (8.2%) pacientes, y de estos 26 pacientes 8 (30.8%) tuvieron psoriasis, 7 (26.9%) artritis reumatoide, 5 (19.2%) gota, 2 (7.7%) diabetes mellitus tipo 1, y se presentó un caso de artritis psoriásica, esclerosis sistémica, fibromialgia y síndrome de Buerger respectivamente. (ver Tabla 3). En este grupo, 15 (57.69%) fueron hombres y 11 (42.31%) mujeres, cuyas edades se encontraban en un promedio de 58.96, siendo la edad mínima 30 y la máxima 77 y con una desviación estándar de 11.63 (ver Tablas 4 y 5).

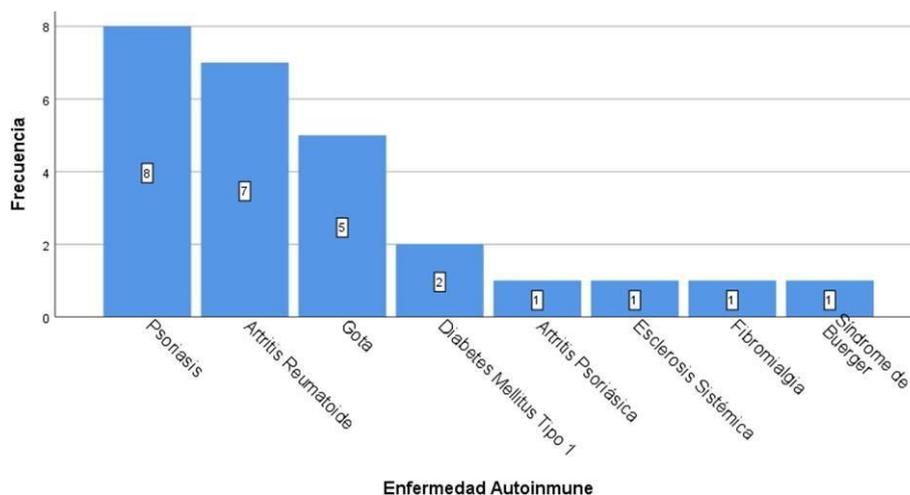


Gráfico 4. Prevalencia de enfermedades autoinmunes.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales estudiados, 284 (89.9%) de los pacientes presentaron hipertensión arterial, 129 (40.8%)

diabetes mellitus tipo 2, 53 (16.8%) tabaquismo, 121 (38.3%) hiperlipidemia, 64 (20.3%) obesidad, 26 (8.2%) sedentarismo, 90 (28.5%) antecedentes patológicos familiares de cardiopatía isquémica, y 7 (2.2%) no presentaron factores de riesgo (ver Tabla 6).

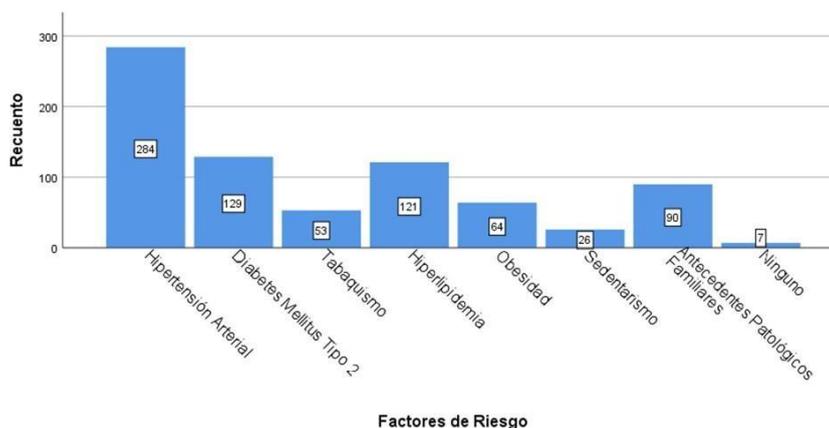


Gráfico 5. Factores de riesgo cardiovasculares tradicionales

En relación al tipo de cardiopatía isquémica más frecuente en pacientes con EAI, los resultados encontrados fueron 53.8% con cardiopatía isquémica crónica, 19.2% con angina inestable, 15.3% con infarto agudo de miocardio, 7.6% con angina estable y 3.8% con miocardiopatía isquémica (ver Tabla 7).

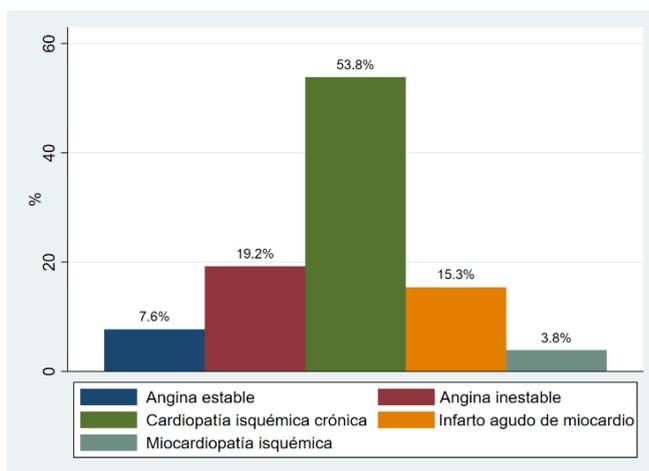


Gráfico 6. Prevalencia de cardiopatías isquémicas en pacientes con enfermedades autoinmunes.

De los 26 pacientes con enfermedades autoinmunes, se presentó mortalidad en 1 (3.8%) (ver Tabla 8).

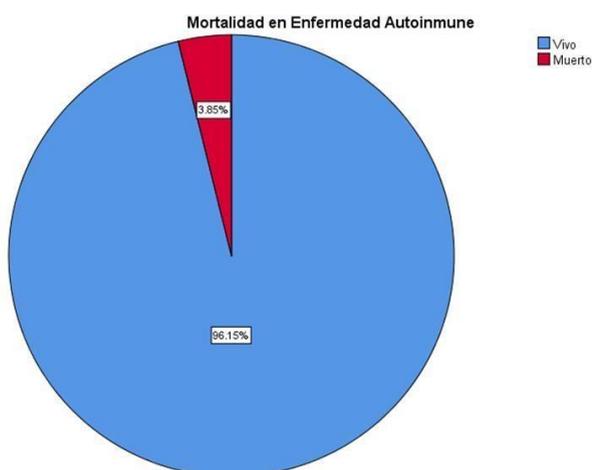


Gráfico 7. Mortalidad de pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedades autoinmunes

Se realizó un análisis de correlación entre la presencia de enfermedades autoinmunes e infarto agudo de miocardio en la cual se encontró una significancia bilateral de 0.544 en base a la herramienta estadística chi cuadrado de Pearson (ver Tablas 9 y 10).

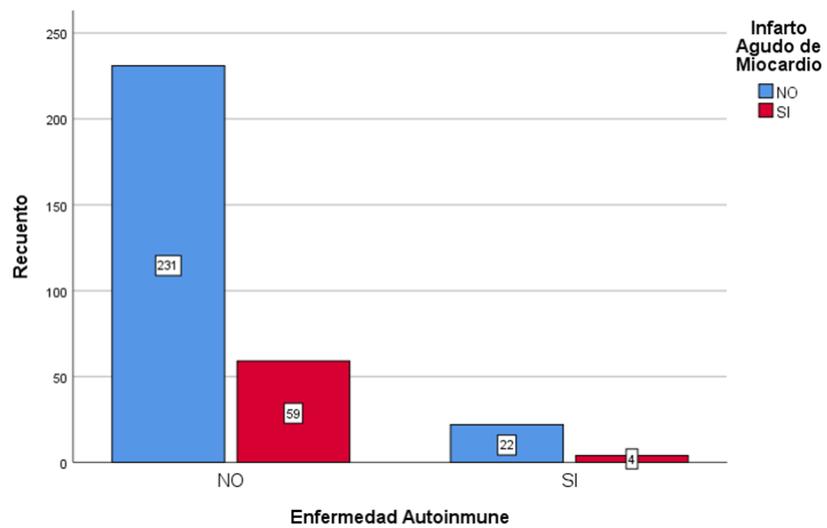


Gráfico 8. Prevalencia de infarto agudo de miocardio en base a la presencia de enfermedades autoinmunes.

3.5 Discusión de resultados

Se han descrito minuciosamente innumerables anomalías del sistema cardiovascular en todo el amplio espectro de enfermedades autoinmunes. Entre estos, la causa individual más común de mortalidad prematura en condiciones reumáticas es la enfermedad cardiovascular en forma de aterosclerosis acelerada. Este fenómeno se describió por primera vez a mediados de la década de 1990 en estudios de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) (41).

Más recientemente, se han realizado observaciones similares en pacientes con artritis reumatoide, artritis psoriásica, síndrome de Sjögren y otras afecciones reumáticas y autoinmunes. Se cree que muchos factores de riesgo tradicionales y no tradicionales contribuyen a este desarrollo prematuro de enfermedad cardiovascular (ECV) en el contexto de la autoinmunidad, incluidos factores como inflamación, disfunción del sistema inmunitario, niveles de lipoproteínas, hipertensión, resistencia a la insulina, obesidad, depósito de complemento en las plaquetas, irregularidades en las células progenitoras endoteliales, deficiencias de vitamina D y más (42).

El presente estudio describe una población de pacientes con cardiopatía isquémica entre los años 2018 a 2020 y se encontró una prevalencia de enfermedades autoinmunes en 8% de estos. Este porcentaje es mayor que el encontrado en la población general que de acuerdo a la literatura es de 3 a 5% (42).

Navid et al (43) describen en su estudio que las enfermedades autoinmunes inflamatorias crónicas, que pueden potenciar el riesgo CV, son considerablemente más frecuentes en mujeres que en hombres. Las mujeres representan hasta el 90 % de los pacientes con LES y el 75 % de los pacientes con AR. Estos hallazgos difieren de nuestro estudio donde encontramos que la mayoría de pacientes con cardiopatía isquémica y antecedente de EAI, fueron los hombres con un porcentaje de 58 %, mientras que las mujeres constituyeron el 42%. Asimismo, en el estudio de Colaci-Giuggioli realizado en Italia, se evidencia que 1 de cada 4 pacientes con cardiopatía isquémica estudiados fueron de sexo femenino, razón parecida a la encontrada en otros estudios poblacionales que describen una razón de 1 de cada 5 a 6 casos (44).

Un estudio realizado en la Universidad de Murcia menciona que la edad promedio de pacientes que presentaron Síndrome Coronario Agudo y EAI, fue de 67 ± 13 años, mientras que nuestra investigación hallamos que la edad media fue 58 años (45).

En nuestra población se encontró que la psoriasis fue la enfermedad autoinmune más

prevalente con un porcentaje del 30%, estando presente en el 3% de la muestra estudiada, seguido por artritis reumatoide con 27% y gota 19%. Estos resultados son opuestos respecto al estudio de Murray B, realizado en Toronto, en el cual se encontró que las enfermedades autoinmunes más prevalentes fueron la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico con prevalencias del 50 y 38% respectivamente (45).

Adicionalmente, la artritis psoriásica (PsA) es una enfermedad sistémica similar al LES y la AR, en lugar de una enfermedad limitada a la piel y las articulaciones. Al igual que el LES y la AR, los pacientes con PsA tienen un mayor riesgo de mortalidad asociada a ECV. El estado de la enfermedad, la edad y los niveles de triglicéridos también se han correlacionado con la placa carotídea en pacientes con PsA. En consecuencia, la evidencia respalda la categorización de la PsA como un factor de riesgo independiente para ECV (46). Sin embargo, el porcentaje de pacientes con esta enfermedad en nuestra muestra correspondió a una de las cifras más bajas (3.8%), al igual que la esclerosis sistémica, fibromialgia y Síndrome de Buerger.

Se encontró también hiperlipidemia como factor de riesgo en 38% de los casos. En la AR, los niveles elevados de lípidos parecen ocurrir con menos frecuencia que en la población general, a pesar de las tasas más altas de eventos cardíacos y cerebrales isquémicos. De hecho, se ha demostrado que los pacientes con AR tienen triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad significativamente más bajos (LDL) en comparación con la población general. La inflamación de alto grado suprime los niveles de triglicéridos y LDL, pero el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se suprime en un grado aún mayor, lo que sugiere que la dislipidemia en la AR se debe principalmente a niveles bajos de HDL, lo que conduce a una proporción dañina de colesterol total (TC)-colesterol HDL (48).

Otro factor de riesgo estudiado fue el tabaquismo, con un hallazgo del 17%. Fumar es un factor de riesgo para el desarrollo tanto de AR como de aterosclerosis. Los pacientes con AR, en comparación con las personas sin AR, tienen más probabilidades de tener antecedentes de tabaquismo (49).

Según el registro de Lupus de la Sociedad Española de Reumatología (RELESSER), las cardiopatías isquémicas más comunes en los pacientes con EAI son la angina y el infarto de miocardio, desarrollándose en el 40% de los casos, mientras que en nuestro estudio la cardiopatía isquémica crónica fue la entidad con mayor prevalencia

representando el 60% (51).

Respecto a la mortalidad de los pacientes cardiopatas con enfermedades autoinmunes, los hallazgos fueron de 1 (3.8%) de nuestra muestra. Según Lozano-Rivas las EAI representan un factor de riesgo independiente, que aumenta hasta dos veces más la mortalidad en pacientes que han presentado Síndrome Coronario Agudo (45). Mientras que, el estudio de Escárcega menciona que el infarto agudo de miocardio es la primera causa de muerte en pacientes con LES representando del 3 al 25% de los casos (52).

Finalmente, se realizó un análisis de correlación entre la presencia de enfermedades autoinmunes e infarto agudo de miocardio en la cual se encontró una significancia bilateral de $p=0.544$, mostrando que, en nuestra población, los pacientes que presentaron EAI no tienen mayor incidencia de infarto agudo de miocardio que aquellos que no las tuvieron. En contraste con el metaanálisis realizado por Meune, donde se evidenció que los riesgos de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular aumentan en pacientes con artritis reumatoide, con una incidencia de infarto de miocardio de 2,10. (53).

Como limitaciones del presente estudio, pueden existir sesgos en la interpretación de la información recolectada, ya que el método empleado fue mediante la revisión de historias clínicas escritas por médicos del Servicio de Cardiología (Área de Hemodinamia, Cuidados Intensivos Coronarios, Consulta Externa, Hospitalización y Emergencia) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Encontrando muchas carencias y datos incompletos en los antecedentes personales de cada paciente y en la correcta codificación CIE-10. Asimismo, no es factible constatar causalidades ya que el diseño de nuestro estudio es observacional y transversal, por lo que la medición de las variables se realiza en un tiempo establecido. Sin embargo, teniendo en cuenta que existen escasos estudios realizados en nuestro medio acerca de la presencia de enfermedades autoinmunes y cardiopatía isquémica, este trabajo nos brinda una aproximación a esta problemática, y propone la investigación en otras poblaciones locales.

CAPÍTULO 4

4.1 Conclusiones

Se encontró una prevalencia de enfermedades autoinmunes de 8.2% en pacientes con cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2018 a diciembre del 2020. La enfermedad autoinmune más frecuentemente encontrada fue la psoriasis, seguida de artritis reumatoide. Por otro lado, la demográfica de la población fue una edad promedio de 65 ± 11 años, con una distribución de 75% para sexo masculino y 25% femenino. Mientras que en el grupo de pacientes con EAI, la distribución fue 58% masculino y 42% femenino, con edad promedio de 58 años. La cardiopatía isquémica crónica estuvo presente en el 54% de los pacientes con EAI. El factor de riesgo tradicional más frecuente fue la hipertensión arterial, en el 90% de los pacientes. Se presentó mortalidad en 6% del total de la muestra y 3.85% específicamente en los pacientes con enfermedades autoinmunes. Por último, no se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de enfermedades autoinmunes e infarto agudo de miocardio.

4.2 Recomendaciones

Recomendamos que se establezca un régimen más estricto para la recolección e ingreso de información en las historias clínicas del hospital para que no se pasen por alto antecedentes patológicos y se pueda clasificar correctamente el diagnóstico de acuerdo a la codificación CIE-10. Además, recomendamos implementar mejoras en las citas de control de los pacientes con enfermedades autoinmunes. Con la finalidad de realizar una valoración integral de la enfermedad y así reducir su actividad y complicaciones, se recomienda al menos una vez al año hacer análisis de laboratorio completo e interconsultas a otros Servicios como Cardiología y Oftalmología. También proponemos realizar un estudio de prevalencia multicéntrico para determinar si los hallazgos encontrados son particulares de esta población o son generalizados en la población ecuatoriana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mendez-Rayó T, Ochoca-Zárate L, Posso-Osorio I, Ortiz E, Naranjo-Escobar J, Tobón G. Interpretación de los autoanticuerpos en enfermedades reumatológicas. *Rev Colomb Reumatol.* 2018;25(2):112-25.
2. Jadue N, González I. Inmunopatogenia de las enfermedades autoinmunes. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2012;23(4):464-72.
3. Griffiths C, Armstrong A, Gudjonsson J, Barker J. Psoriasis. *Lancet.* 2021;397(10281):1301-15.
4. Nagy G, Németh N, Buzás E. Mechanisms of vascular comorbidity in autoimmune diseases. *Curr Opin Rheumatol.* 2018;30(2):197-206.
5. Mantel A, Holmqvist M, Anderson D, Lund L, Askling J. Association Between Rheumatoid Arthritis and Risk of Ischemic and Nonischemic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(10):1275-85.
6. Cuende J, Pérez de Diego I, Godoy D. Enfermedades cardiovasculares y enfermedades inflamatorias sistémicas. *Clínica e Investig en Aterosclerosis.* 2016;28(2):94-101.
7. Hernández-Muñiz Y, Mantecón-López A, Poz-Abreu S, Torres-Carballeda R, Carillo-Reyes C, Martínez-Sánchez A, et al. Factores de riesgo para la aparición de aterosclerosis en pacientes con artritis reumatoide. *Rev Cuba Reumatol.* 2019;21(3).
8. Nuñez-González S, Aulestia-Ortiz S, Borja-Villacrés E, Simancas-Racine D. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Ecuador, 2001-2016: estudio de tendencias. *Rev Med Chile.* 2018;146:850-6.
9. Gálvez-Elkin M, Montiel-Bertone M, Lastra C, Ignacio-Cadile I, Beatriz-Onetti L, Mussano E. Estratificación de riesgo cardiovascular en enfermedades autoinmunes en un hospital universitario. *Rev Arg Reum.* 2013;24(2):08-12.
10. Borryo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, Arriaga-Dávila J. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: Código I*. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56(1):26-41.
11. Reyes-Hernández L, Correa-Morales A, Toledo-Pérez Y, Alonso-Bonilla, Ramírez-Gómez J, Garcés-Guerra O. Enfoque clínico y epidemiológico del síndrome coronario agudo, una experiencia. *Acta Médica del Cent.* 13AD;2019(1-9).
12. Brasales-Jiménez O. Revisión de las Guías de Hipertensión Arterial 2020. 2020;
13. Escobar Cruz PL, Mariño Serrano RY. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Multimed.* 2016;20(129-153).
14. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://salud.gob.ec>.
15. Peña Cordero S, Arévalo C, Vanegas Izquierdo P, Torres C. Prevalencia y factores asociados a la dislipidemia en los adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca, 2015-2016. *Arch Venez Farmacol y Ter.* 2017;36(4):101-5.
16. Aguilera C, Labbé T, Busquets J, Venegas P, Neira C, Valenzuela Á. Obesidad: ¿Factor de riesgo o enfermedad? *Rev Med Chil.* 2019;147(4):470-4.
17. Corvalán MP. El tabaquismo: una adicción. *Rev Chil Enfermedades Respir.* 2017;33(3):186-9.
18. Fernández González E, Figueroa Oliva D. Tabaquismo y su relación con las enfermedades cardiovasculares. *Rev Habanera Ciencias Médicas.* 2018;17(2):225-35.
19. Elosua R, Sayols-Baixeras S. Genética de la cardiopatía isquémica: del conocimiento actual a las implicaciones clínicas. *Rev Española Cardiol.* 2017;70(9):754-62.
20. Ildefonso-Arocha R. Sedentarismo, la enfermedad del siglo xxi. *Clínica e Investig en Aterosclerosis.* 2019;31(233-240).

21. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F de J, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Rev Finlay. 2016;6(2):170-90.
22. Miranda D, Lobo A, Walsh B, Sandoval Y, Smith S. New Insights Into the Use of the 12-Lead Electrocardiogram for Diagnosing Acute Myocardial Infarction in the Emergency Department. Can J Cardiol. 2018;34(2):132-45.
23. Montañez-Rojas G. "ANGIOPLASTIA PRIMARIA FRENTE AL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO." Univ Científica del Sur. 2019;
24. Pedrozo-Pupo J, Celemín-Guete G. Guía de Decisión en Urgencias-Medicina del adulto. 2018;
25. Mendoza-Zambrano S, Alverca-Cajilema A, Kalil-Salinas K, Romero-Zambrano E. Angina Inestable. Rev Científica Mundo la Investig y el Conoc. 2022;6(1).
26. Ortega-Castillo H, Piedra-Cosíos J, Tito-Tito H. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: an update. Rev Eugenio Espejo. 2018;12(1).
27. Viéitez-Flórez J, García-Rivas S, Zamorano-Gómez J. Protocolo diagnóstico de la angina estable. Elsevier. 2021;13(37):2152-6.
28. Inst MAIMÓNIDES Investig BIOMÉDICA CÓRDOBA. MECANISMOS DE ATEROESCLEROSIS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS:INTEGRACIÓN DE ANÁLISIS INMUNOLÓGICOS, MOLECULARES Y EPIGENÉTICOS. 2017. 5AD;11.
29. Saint S, Chopra V. The Saint-Chopra Guide to Inpatient Medicine (4 ed.). 2019;1- 26.
30. Kuhn A, Landmann A. Systemic Lupus Erythematosus. Eur Handb Dermatological Treat Third Ed. 2022;547-60.
31. Jha S, Rivera A, Monar G, Islam H, Puttagunta S. Systemic Lupus Erythematosus and Cardiovascular Disease. 2022;14(2).
32. Velozo E. Microbiota y artritis reumatoidea: dónde estamos y hacia dónde vamos. Autoinmunidad. 2020;5:85-9.
33. Giles J. Extra-articular Manifestations and Comorbidity in Rheumatoid Arthritis Prevention. Clin Ther. 2019;41(7):1246-55.
34. Scali J, Prado G, Arturi S. Psoriasis, inflamación sistémica, disfunción endotelial y riesgo cardiovascular. Rev Autoinmune. 2020;56-72.
35. Zwain A, Aldiwani M, Taqui H. The association between psoriasis and cardiovascular disease. Rev, Eur Cardiol. 2021;16.
36. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. N Engl J Med. 2017;377(12):119-31.
37. Lichtenstein A, Tiosano S, Amital H. The complexities of fibromyalgia and its comorbidities. Curr Opin Rheumatol. 2018;1(30):94-100.
38. Molina F, Del Moral M, La Rubia M, Blanco S, Carmona R, Rus A. Are Patients with Fibromyalgia in a Prothrombotic State? Biol Res Nurs. 2019;21(2):224-30.
39. Wu M, Tian Y, Wang Q, Gout C. Gout: A disease involved with complicated immunoinflammatory responses:a narrative review. Clin Rheumatol. 2020;39(10):2849-59.
40. Abeles A, Pillinger M. Gout and Cardiovascular disease: Crystallized confusion. Curr Opin Rheumatol. 2019;31(2):118-24.
41. Adlam D, Cortese B, Kadziela J. Autoimmune Disease and Spontaneous Coronary Artery Dissection: Causation Versus Coexistence. J Am Coll Cardiol. 2022AD;76(19):2235-7.
42. Agrawal H, Choy H, Liu J, Auyoung M, Albert M. Coronary Artery Disease. Arter Thromb Vasc Biol. 2020;40(7):185-92.
43. Ahmed N, Gandhi H, Lopez E, Yedlapati N, Spevack D. Outcomes of Coronary Artery Revascularization Procedures in Patients with Antiphospholipid Syndrome. Cardiovasc Revasc Med. 2019;20(12):1053-5.

44. Colaci M, Giuggioli D, Spinella A, Vacchi C, Lumetti F, Mattioli A. Established coronary artery disease in systemic sclerosis compared to type 2 diabetic females patients: a cross-sectional study. *Clin Rheumatol*. 2019;38(6):1637-42.
45. Lozano-Rivas N. Impacto de las enfermedades autoinmunes en el manejo y pronóstico del síndrome coronario agudo. 2016.
46. Murray B, Urowitz M, Arthur A, Bookman M. The bimodal mortality pattern of systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 1976;60(2):221-5.
47. Kostopoulou M, Nikolopoulos D, Parodis I, Bertias G. Cardiovascular Disease in Systemic Lupus Erythematosus: Recent Data on Epidemiology, Risk Factors and Prevention. 2020;18(6):549-65.
48. Alfonso-Alfonso Y, Roque-Pérez L, De la Cruz-Pérez D, Pérez-Fierro M, Batista-Mestre I, Díaz Águila H. Caracterización de los factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica Hospital "Mártires del 9 de Abril", período 2016-2017. 2019. 41AD;4.
49. Martínez-Ceballos M, Sinning-Rey J, Alzate-Granados J, Mendoza-Pinto C. Coronary calcium in autoimmune diseases: A systematic literature review and meta-analysis. 2021. 335AD;68-76.
50. Markousis-Mavrogenis G, Bacopoulou F, Mavragani C, Voulgary P, Kolovou G, Kitis G. Coronary microvascular disease: The "Meeting Point" of Cardiology, Rheumatology and Endocrinology. *Eur J Clin Invest*. 2021;12737.
51. Pego-Reigosa J, Lois-Iglesias A, Rúa-Figuerosa Í, Galindo M, Calvo-Alén J, De Uña-Álvarez J. Relationship between damage clustering and mortality in systemic lupus erythematosus in early and late stages of the disease: cluster analyses in a large cohort from the Spanish Society of Rheumatology Lupus Registry. *Rheumatol*. 2016;55(7):1243-50.
52. Escárcega R, Lipinski M, García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Galvez-Romero J, Cervera R. Inflammation and atherosclerosis: Cardiovascular evaluation in patients with autoimmune diseases. *Autoimmun Rev*. 2018;17(7):703-8.
53. Meune C, Touzé E, Trinquart L, Allanore Y. High risk of clinical cardiovascular events in rheumatoid arthritis: Levels of associations of myocardial infarction and stroke through a systematic review and meta-analysis. *Polyarthrite rhumatoïde et risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire c*. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010;103(4):253-61.

ANEXOS

Tabla 1. Distribución de la edad en la muestra.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación
Edad	316	30	93	64.81	11.702
N válido (por lista)	316				

Tabla 2. Distribución del sexo en la muestra.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Masculino	239	75.6
	Femenino	77	24.4
	Total	316	100.0

Tabla 3. Prevalencia de enfermedades autoinmunes en pacientes con cardiopatía isquémica.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	Psoriasis	8	2.5	30.8
	Artritis Reumatoide	7	2.2	26.9
	Gota	5	1.6	19.2
	Diabetes Mellitus Tipo 1	2	.6	7.7
	Artritis Psoriásica	1	.3	3.8
	Esclerosis Sistémica	1	.3	3.8
	Fibromialgia	1	.3	3.8

	Síndrome de Buerger	1	.3	3.8
	Total	26	8.2	100.0
Perdidos	0	290	91.8	
Total		316	100.0	

Tabla 4. Distribución del sexo en pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedades autoinmunes.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Masculino	15	57.69
	Femenino	11	42.31
	Total	26	100.0

Tabla 5. Distribución de la edad en pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedades autoinmunes.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Estándar
Edad	26	30	77	58.96	11.63
N válido (por lista)	26				

Tabla 6. Factores de riesgo cardiovasculares tradicionales.

	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial	284	89.9
Diabetes Mellitus Tipo 2	129	40.8
Tabaquismo	53	16.8

Hiperlipidemia	121	38.3
Obesidad	64	20.3
Sedentarismo	26	8.2
Antecedentes Patológicos Familiares	90	28.5
Ninguno	7	2.2

Tabla 7. Prevalencia de cardiopatía isquémica en pacientes con enfermedades autoinmunes.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Cardiopatía Isquémica Crónica	14	53.85
	Infarto Agudo de Miocardio	4	15.38
	Miocardiopatía Isquémica	1	3.85
	Angina Inestable	5	19.23
	Angina Estable	2	7.69
	Angina No Especificada	0	0
Total		26	100.0

Tabla 8. Mortalidad en pacientes con enfermedades autoinmunes y cardiopatía isquémica.

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido
Válido	Vivo	25	7.9
	Muerto	1	.3
	Total	26	8.2
Perdidos	0	290	91.8
Total		316	100.0

Tabla 9. Tabla cruzada Enfermedad Autoinmune VS Infarto Agudo de Miocardio.

		Infarto Agudo de Miocardio		
		NO	SI	Total
Enfermedad Autoinmune	NO	231	59	290
	SI	22	4	26
Total		253	63	316

Tabla 10. Correlación entre la presencia de enfermedades autoinmunes e infarto agudo de miocardio.

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.368 ^a	1	.544		
Corrección de continuidad ^b	.123	1	.726		

Razón de verosimilitud	.390	1	.532		
Prueba exactade Fisher				.798	.378
N de casos válidos	316				

0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.18.

a. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Navarrete Salguero, María Gracia** con C.C: **#0926146200**; **Vera Barreto, Marcela Paola** con C.C **#1311697401** autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **2 de mayo de 2022**

f. _____
Navarrete Salguero María Gracia
C.C: 0926146200

f. _____
Vera Barreto Marcela Paola
C.C 1311697401



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero del 2018 a diciembre del 2020.		
AUTOR(ES)	María Gracia Navarrete Salguero y Marcela Paola VeraBarreto		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	María Isabel Ramírez Barriga		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo de 2022	No. DE PÁGINAS:	39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cardiología, Reumatología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Enfermedades autoinmunes, cardiopatía isquémica, prevalencia, factor de riesgo, psoriasis, inflamación.</i>		

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades autoinmunes se definen como un grupo de entidades crónicas, y heterogéneas que resultan de una interacción genética, inmunológica, endocrina y ambiental. El componente inflamatorio desarrollado en los cuadros autoinmunes, puede generar cardiopatía isquémica por diversos mecanismos. **Metodología:** Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en pacientes con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio, Angina de pecho, Angina inestable, Angina de pecho no especificada y Miocardiopatía isquémica del Servicio de Cardiología (Área de Hemodinamia, Cuidados Intensivos Coronarios, Consulta Externa, Hospitalización y Emergencia) en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2018 a diciembre del 2020, siendo nuestro objetivo principal determinar la prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica. **Resultados:** Se analizaron 316 pacientes dentro del estudio, evidenciando una prevalencia de enfermedades autoinmunes en 26 (8.2%) de pacientes, y de éstos 8 (30.8%) tuvieron psoriasis. El sexo masculino fue el más frecuente con el 75.6% de los casos y el promedio de edad fue de 64 años. Dentro de los factores de riesgo tradicionales estudiados, el más predominante fue la hipertensión arterial en un 89.9% de los pacientes. Además, la cardiopatía isquémica crónica fue la más prevalente en pacientes con EAI con el 54% de los casos. Se presentó mortalidad en 1 (3.8%) de los 26 pacientes con enfermedades autoinmunes. **Conclusión:** La prevalencia de enfermedades autoinmunes como factor de riesgo de cardiopatía isquémica es de 8.2%, siendo la más frecuente la psoriasis con un 30.8%.

ADJUNTO PDF:	SI	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-969364677 +593-988229616	E-mail: magracianavarrete@hotmail.com ; mpaola.verab@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayón Genkuong, Andrés Mauricio Teléfono: +593-997572784 E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	