

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE MEDICINA



**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

**“RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DE NIVELES DE COLESTEROL
HDL-C Y COLESTEROL NO HDL-C EN INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ
CARRASCO ARTEAGA, PERÍODO ENERO-DICIEMBRE 2018”**

**AUTORA: AUTOR:
JORGE ANDRES RIVERA BARZALLO**

**DIRECTORA:
DRA. CAREM FRANCELYS PRIETO FUENMAYOR**

**ASESORA:
DRA. CAREM FRANCELYS PRIETO FUENMAYOR**

CUENCA – ECUADOR

2020

AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Yo, Jorge Andrés Rivera Barzallo, con cédula de identidad número 0105569024, en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación "RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DE NIVELES DE COLESTEROL HDL-C Y COLESTEROL NO HDL-C EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018" de conformidad con el Art. 114 del código orgánico de la economía social de los conocimientos, creatividad e innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad Católica de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 24 de Enero de 2020



Jorge Andrés Rivera Barzallo

C.I.: 0105569024

www.ucacue.edu.ec



CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Yo, Jorge Andrés Rivera Barzallo, autora del trabajo de titulación "RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DE NIVELES DE COLESTEROL HDL-C Y COLESTEROL NO HDL-C EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 24 de Enero de 2020

Jorge Andrés Rivera Barzallo

C.I.: 0105569024

CARTA DE COMPROMISO ÉTICO

Yo, Jorge Andrés Rivera Barzallo, con cédula de ciudadanía N° 0105569024, autora del trabajo de investigación previo a la obtención de título de Médico, con el tema "RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DE NIVELES DE COLESTEROL HDL-C Y COLESTEROL NO HDL-C EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2018", mediante la suscripción del presente documento me comprometo a que toda la información recolectada se utilizará estrictamente para el análisis y desarrollo de la investigación, los datos estadísticos obtenidos serán de manera confidencial y no se revelará a personas ajenas a este proyecto.

La matriz utilizada para la recolección de datos que se realiza tiene fines académicos. Los datos que se recolectaran permitirá conocer las características clínico – epidemiológicas y el control metabólico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital José Félix Valdivieso; las personas que no participen en este proyecto de investigación no podrán conocer ninguna información que permita la identificación de las personas participantes.

Cuenca, 24 de Enero de 2020



Jorge Andrés Rivera Barzallo

C.I.: 0105569024

www.ucacue.edu.ec

ÍNDICE.

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
CAPÍTULO I	3
1. INTRODUCCION	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	4
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	6
CAPÍTULO II	7
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1 ANTECEDENTES.....	7
2.2 MARCO CONCEPTUAL	10
CAPÍTULO III	18
3. OBJETIVOS.....	18
3.1 OBJETIVO GENERAL	18
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
CAPÍTULO IV	18
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	18
4.1. DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO.....	18
4.2- UNIVERSO DE ESTUDIO, SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA, UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN	19
4.3 METODOS E INSTRUMENTOS PARA OBTENER LA INFORMACION	20
4.4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	20
4.6 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS.....	21
4.7 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES	21
CAPÍTULO V	22
5. RESULTADOS.....	22
CAPÍTULO VI	25
6. DISCUSIÓN	25
CAPÍTULO VII	28

7.1 CONCLUSIONES.....	28
7.2 RECOMENDACIONES.....	29
7.3 BIBLIOGRAFÍA.....	30
ANEXOS	35
ANEXO NO. 1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	35
ANEXO NO. 2 FORMULARIO PARA RECOLECCION DE INFORMACION	39
ANEXO NO. 3 APROBACIÓN DEL COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA.....	40
ANEXO NO. 4 DOCUMENTO QUE CERTIFICA QUE LA INSTITUCIÓN HOSPITALARIA O DE OTRA ÍNDOLE LE AUTORIZA PARA REALIZAR EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE PREGRADO.....	41
ANEXO NO. 5 INFORME FINAL DE PLAGIO TITULACION	42
ANEXO NO. 6 RUBRICAS DE PARES REVISORES.....	43
ANEXO NO. 7 INFORME DE CULMINACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN.	45

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares actualmente ocupan el primer lugar entre las causas de mortalidad. En estudios realizados se ha identificado el colesterol no HDL-C, como un predictor significativo de riesgo de la enfermedad cardiovascular.

Objetivo Determinar la relación de los niveles de colesterol Hdl-c y colesterol no Hdl-c en Infarto Agudo de Miocardio en adultos hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.

Metodología: Estudio analítico, corte transversal, no experimental, cuantitativo. Muestra 254. Métodos: Formulario de datos, HC. Procesamiento de datos: el programa estadístico SPSS, V 15. Se elaboraron tablas de contingencia, análisis de frecuencias porcentajes, estimadores de tendencia central y de dispersión. Se aplicó el estadígrafo X^2 , regresión logística ODD ratio. Nivel de asociación $p < 0.05$.

Resultados: La prevalencia de IAM fue de 21%. El no-HDL presenta una diferencia significativa mediana de 146.17 (25.3) unidades, obteniendo un valor elevado en pacientes con IAM 149.90 (17.1), estadísticamente significativas $p = 0.001$ y HDL

Conclusiones: Existieron diferencias estadísticamente significativas entre las medianas, de los pacientes con colesterol no HDL-C con respecto a pacientes con IAM y sin IAM. También se demostró un aumento del factor del riesgo del colesterol no HDL-C, ajustando el modelo con: APP, HTA, DM2, y obesidad

Palabras Claves: Infarto Agudo de Miocardio, colesterol HDL, colesterol no HDL, triglicéridos, factores asociados.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases currently occupy the first place among the causes of mortality. In studies conducted, non-HDL-C cholesterol has been identified as a significant predictor of cardiovascular disease risk.

Objective: To determine the relationship between Hdl-c cholesterol levels and Hdl-c in Acute Myocardial Infarction cholesterol levels in adults hospitalized at the José Carrasco Arteaga Hospital, January-December 2018.

Methodology: Analytical study, cross-sectional, not experimental, quantitative. Sample 254. Methods: Data form, HC. Data processing: the statistical program SPSS, V 22. Contingency tables, frequency and percentage analyses, central trend and dispersion estimators were prepared. Statistic X², ODD ratio. Level of association $p < 0.05$ was applied.

Results: The prevalence of AMI 21.2%. The non-HDL has a significant median difference of 146.17 (25.3), obtaining a high value in patients with IAM 149.90 (17.1), statistically significant $p = 0.001$

Conclusions: There were statistically significant differences between the medians, of patients with non-HDL-C cholesterol with respect to patients with IAM and without IAM. An increase in the risk factor of non-HDL-C cholesterol was also demonstrated, adjusting the model with: APP, HTA, DM2, and obesity

Keywords: Acute myocardial infarction, HDL cholesterol, non-hdl cholesterol, triglycerides, associated factors.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares actualmente ocupan el primer lugar entre las causas de mortalidad, y son cada vez más frecuentes a nivel mundial. En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el 2013, las enfermedades isquémicas del corazón, presentaban una tasa de mortalidad del 18.65%. Las principales causas de estas alteraciones cardiovasculares inician con las lipoproteínas, partículas, cuya función es el transporte de colesterol y triglicéridos en el torrente sanguíneo. Existen principalmente lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y baja densidad (LDL-C). (1)

Las partículas de lipoproteína de baja densidad (LDL-C), pueden dañar las arterias coronarias, siendo tomada como factor de riesgo importante en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio (IAM), y convertida en el objetivo principal en el tratamiento médico. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL), ayudan a limitar este daño. (1) Se ha calculado, que por cada miligramo por decilitro de sangre que aumenta el colesterol-HDL, el riesgo de enfermedad cardíaca (angina, infarto) disminuye un 2 o 3%, tanto en los hombres, como en las mujeres. (2) Por lo tanto, los niveles plasmáticos de colesterol (LDL-C) y colesterol (HDL-C), las cantidades totales de colesterol que se transportan en estas partículas en teoría, son respectivamente, factores de riesgo positivos y negativos para la enfermedad coronaria. (1)

Se ha demostrado, que la meta no alcanzada con HDL-C, predijo un evento cardiovascular adverso mayor a largo plazo, después del IAM, mientras que la meta no alcanzada de LDL-C no se asoció con un mayor riesgo. Por lo tanto, aparece una relación, el no HDL-C, que puede ser un objetivo más adecuado para el tratamiento y el seguimiento de la dislipidemia en pacientes después del IAM. (3) Estudios realizados han manifestado, que personas sanas con colesterol HDL-C alto, tienen menos riesgo de IAM u otras enfermedades circulatorias y que el colesterol no HDL-C, sirve para un

mejor manejo clínico en pacientes con sobrepeso que presentan riesgo cardiovascular, luego del evento cardiovascular. (4,5)

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

Los eventos cardiovasculares son una de las primeras causas de morbimortalidad y discapacidad a nivel mundial, de estas se destaca la enfermedad coronaria que genera gran parte de la carga asistencial, de ahí los elevados costos en el sistema de salud de cualquier país. (6) El envejecimiento y las migraciones, mantienen la prevalencia de la enfermedad coronaria, en aumento, mientras que la dieta occidental y el sedentarismo, interviene en la incidencia de forma creciente. (7) La American Heart Association ha publicado que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. (8)

La mortalidad ocasionada por estos eventos cardiovasculares dentro de países desarrollados disminuye, pero causa la mayoría de muertes a mayores a 35 años y en menores de 65 años, en diferentes grupos etarios, la incidencia de eventos coronarios en varones, supera la tasa de eventos ateroscleróticos combinados, en cambio en las mujeres esta tasa de eventos ateroscleróticos combinados, se mantiene disminuida. (7)

Esta situación ha conllevado a muchos países a realizar investigaciones para determinar la prevalencia, mortalidad y factores de riesgo, relacionados con las enfermedades cardiovasculares, como el realizado en Chile, donde los indicadores de salud señalan que la primera causa de muerte son las enfermedades del sistema circulatorio. Además, en la prevalencia de estas enfermedades y sus factores de riesgo, encontramos, exceso de peso, hipertensión arterial, elevado riesgo cardiovascular, colesterol total elevado, sedentarismo, entre otras a nivel nacional y la mayor parte de estos problemas se asocian a un gradiente social como la escolaridad. (9–11)

Para el INEC (Instituto Nacional de Estadística y Censo), el número de fallecidos por IAM en el país fue de 2942, en el 2013, de estos 1783 correspondían al género masculino y 1159 al género femenino estimándose que cada 35 minutos muere un ecuatoriano como consecuencia de esta enfermedad. (10)

Las dislipidemias, un importante factor de riesgo en enfermedad cardiovascular, generalmente se define como una alteración en el colesterol total, lipoproteína de baja densidad (LDL-C) plasmática, triglicéridos, lipoproteína de alta densidad (HDL-C) plasmática, en la población general. El colesterol se transporta por medio de lipoproteína dentro del plasma, a la vez se sintetiza en muchos tejidos del cuerpo y es el predecesor de todos los otros esteroides en el organismo, incluso corticosteroides, hormonas sexuales, ácidos biliares y vitamina D. (11,12)

El aumento de triglicéridos y LDL-C, suelen asociarse a un mayor factor de riesgo en el IAM, particularmente con aumento del colesterol total, una disminución del HDL-C y aumento de los triglicéridos, que generan alteraciones metabólicas, aumentando la aterosclerosis, al favorecer depósitos de lípidos en las paredes arteriales, implicando un riesgo importante para la condición de salud. En el control de los eventos cardiovasculares, se intentan manejar factores de riesgo como colesterol HDL-C y colesterol no HDL, que son utilizados de manera erróneas para conseguir mejoras en los objetivos dentro del tratamiento o como seguimiento de un evento cardiovascular. (11,13)

La lipoproteína de baja densidad (LDL-C) plasmática es la vía de captación de colesterol y colesterol éster hacia muchos tejidos, constituye el 70% de colesterol circulante. Las concentraciones altas de LDL-C en la sangre se depositan en las paredes arteriales formando una placa gruesa, el ateroma. Ya hace más de 30 años se educa tanto a la comunidad médica como al público en general sobre la necesidad de reducir los niveles de colesterol en la sangre para reducir riesgo de eventos vasculares mayores. (14)

El colesterol libre se elimina de los tejidos por medio de la lipoproteína de alta densidad (HDL-C) plasmática, la función es movilizar el colesterol de los tejidos, para su entrega al hígado, y futura excreción (4). También, la principal participación del colesterol en procesos patológicos, es un factor en la génesis de aterosclerosis de arterias vitales, lo que da por resultado aumento de la enfermedad cerebrovascular, coronaria y vascular periférica.

El colesterol no HDL-C, se obtiene de la relación entre colesterol total menos el colesterol HDL-C, por lo que la alteración de este, se asocia a la formación arterosclerosis coronaria, siendo utilizado de mejor manera, en el seguimiento y el tratamiento de pacientes con IAM, siendo superior al LDL-C, que es uno de los marcadores de lipídicos más confiables, siempre que los niveles de TG (triglicéridos) sean menor a 400 mg/dl. (3,13,15)

Esta situación problemática nos ha llevado a plantearnos el siguiente

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación entre alteración de niveles de colesterol HDL-C y colesterol no HDL-C en infarto agudo de miocardio en adultos hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018?

1.3 JUSTIFICACIÓN.

La investigación a realizar se justifica desde el punto de vista teórico, en tanto contribuye a sistematizar los conocimientos, teniendo en cuenta que el infarto agudo de miocardio es una patología con una alta mortalidad, asociada a motivo de preocupación de los especialistas de la salud, los cuales no solo dedican sus esfuerzos a la adquisición de los conocimientos acerca del tratamiento del mismo, sino también de los factores de riesgo, teniendo en cuenta que la alteración del colesterol HDL-C y el

colesterol no HDL-C, se han identificado como un factor de riesgo en el infarto agudo de miocardio.

Las diferentes controversias del impacto sobre las lipoproteínas, sobre pacientes con infarto agudo de miocardio, mientras hay falta de datos en pacientes con infarto de miocardio, considerando diferentes características clínicas y metabólicas. Además, ha habido pocos estudios que analizan este problema en sobrevivientes de hospitales. Por lo tanto, el propósito de este estudio fue investigar el impacto de colesterol HDL-C y no HDL-C.

Los resultados de la investigación desde el punto de vista práctico, serán útiles, teniendo en cuenta que, desde la Atención Primaria de Salud, en la atención integral al paciente, se deben diagnosticar los factores de riesgo para IAM, para la elaboración de estrategias de intervención educativas, que contribuyan a disminuir las hospitalizaciones y sus consecuencias y a preservar la vida de los pacientes.

Desde el punto de vista científico, la investigación tiene relevancia para todos los profesionales de la salud, en tanto aborda un problema de salud que ha ido en la actualidad aumentando su prevalencia a nivel mundial y nacional, sus resultados constituirán fuente de consulta para docentes, estudiantes y especialistas de la salud.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

En Cuenca en el 2019, Pullopaxi, realizó una investigación con el objetivo de determinar la prevalencia de IAM en pacientes menores de 50 años y factores de riesgo asociados en los Hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso de Cuenca, entre 2010 y 2016, el estudio fue retrospectivo-descriptivo de corte transversal. La muestra fue de 71 casos, con una media de edad de 43,94 años; el 90,14% fueron hombres. La prevalencia de los factores de riesgo fue: hipertensión

43,66%; dislipidemia 32,39%; obesidad 25,35%; diabetes 15,49%. El 87,3% presentó entre 1 a 4 factores acumulados. Se obtuvo riesgo cardiovascular bajo en el 61,97%, moderado en el 36,61% y alto en el 1,40%. (16)

Hombres y mujeres presentan un aumento en el colesterol total, en su juventud, cuya cantidad va disminuyendo a medida que envejecen, este acontecimiento está significativamente asociado con tendencias similares para la obesidad. Los determinantes clave de una disminución de HDL-C son un aumento de la obesidad y el avance de la edad. Una disminución en el colesterol total y en HDL-C es particularmente común entre los ancianos, y se puede esperar que ocurra sin una intervención dietética o farmacológica específica. (17)

El Colegio Americano de Cardiología, Pencina, en el 2019, con una muestra de 2.516 participantes del estudio Framingham Off spring de 25 a 40 años de edad, obtuvo resultados con niveles elevados de HDL, detectado en pacientes jóvenes, por lo que se realiza un seguimiento, y aunque continuaron con niveles altos de colesterol HDL, continuaron teniendo altos niveles de no HDL-C, lo que aumenta significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular. (18)

Lu, ya en el 2003, el Strong Heart Study, realizó un estudio poblacional de eventos cardio vasculares (ECV) y sus factores de riesgo en 13 comunidades de indios americanos en tres áreas geográficas de los EE. UU. Los análisis múltiples en 5449 mujeres y hombres entre los 45 y 79 años indicaron que el colesterol no HDL es un fuerte predictor de ECV en hombres y mujeres con diabetes y es particularmente indicativo de eventos coronarios. (19)

En los resultados de Lu, las razones de riesgo para el tercil más alto del colesterol no HDL en hombres y mujeres con diabetes (2.23 y 1.80, respectivamente) fueron las alteraciones del colesterol LDL o los triglicéridos solos, en hombres y mujeres. (19)

J. Liu utiliza en el 2006, datos de Framingham Heart Study (2,693 hombres, 3,101 mujeres, con una edad superior a los 30 años). El nivel de colesterol HDL es un predictor más fuerte del riesgo de cardiopatía coronaria que el colesterol LDL; es decir, el colesterol HDL es un predictor independiente de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria con un RR 1.006 fue un predictor significativo ($p < 0.05$) (20)

Wongcharoen, para el 2017, en un estudio con 868 pacientes de Tailandia, ingresados en el Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital, por infarto agudo de miocardio, con una edad 63 ± 11 , el seguimiento realizado a estos pacientes después de la regresión de Cox, con el análisis ajustado a edad, género, comorbilidades y parámetros lipídicos basales, los pacientes con LDL de 70–100 mg / dl y LDL > 100 mg / dl tenían un riesgo neutral de largo plazo, los eventos cardiovasculares adversos mayores (MACEs) obtuvieron 0,98 (IC del 95%: 0,57 a 1,60) y 1.02 (IC 95% 0.56–1.84), en comparación con pacientes con LDL-C <70 mg / dl. Por lo que se encontró que al colesterol HDL-C vuelve a convertirse en predictor del riesgo para determinar MACEs. (3)

En comparación, los pacientes con no HDL-C <100 mg / dl y los que no tenían HDL-C 100–130 mg / dl obtuvieron un riesgo no significativamente mayor de MACE (HR ajustada 1.10; IC 95%: 0.65–1.85) y aquellos con no HDL-C > 130 mg / dl dieron como resultado un riesgo significativamente mayor de largo plazo para MACEs (HR ajustado 1.75; IC 95% 1.02–3.00, $P = 0.04$). Se recomienda alcanzar objetivo no HDL-C y evento cardiovascular adverso mayor a largo plazo (MACE), antes que las metas de LDL. (3)

Ji en el 2015 asoció el bajo nivel de HDL como un riesgo residual del infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, con una mayor mortalidad hospitalaria en pacientes hospitalizados. Se seleccionaron un total de 14,885 pacientes inscritos en el KAMIR que es el registro más grande de Corea, de infarto agudo de miocardio, entre noviembre de 2005 y enero de 2008, seleccionamos 9270 pacientes con IAM que se sometieron a intervención coronaria percutánea exitosa y en quien el nivel de HDL-C podría ser identificado. El subgrupo HDL-C muy bajo mostró una mayor tasa de mortalidad hospitalaria en comparación con el grupo HDL-C normal (4.0% vs. 0.9%,

respectivamente, $p = 0,009$). En las tasas de MACE de 12 meses, no hubo diferencias significativas entre dos grupos en ambas poblaciones (21)

En el año 2017, Lee, relaciona de igual manera los niveles bajos de colesterol HDL-C, como un factor de riesgo cardiovascular, estudiando a 3.216 participantes (40% hombres, 41% con diabetes). Los modelos de Cox estimaron las razones de riesgo (HR) y la enfermedad coronaria (CHD) en relación con el estado combinado de TG y HDL-C, se observó HR 1.32 veces mayor (IC 95% 1.06–1.64) para CHD que aquellos con niveles normales de TG y HDL normales. (22)

2.2 MARCO CONCEPTUAL

El infarto agudo de miocardio se define como un evento de necrosis miocárdica causado por una obstrucción coronaria sostenida que es secundaria a un síndrome isquémico inestable. En la práctica, el trastorno se diagnostica y se evalúa sobre la base clínica, el electrocardiograma (ECG), pruebas bioquímicas, imágenes invasivas y no invasivas, y la evaluación patológica. (12)

EPIDEMIOLOGÍA

En el 2015 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó 15 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares y evento vascular cerebral, de la misma manera en México el INEGI informó una muerte cada 4.3 minutos por cardiopatía isquémica (más de 121 000 en 2015), primer motivo de consulta subsecuente en medicina familiar (más de 16.6 millones) y se mantiene como la primera causa de muerte prematura y discapacidad (12).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que cubre dos terceras partes de la población total de México (> 70 millones), fallecen 138 habitantes al día por infarto de miocardio. Hasta antes de la estrategia código Infarto, la mortalidad reportada por esta causa según la OCDE era encabezada por México con 28%, comparado con 7.9% del promedio mundial (12).

La enfermedad coronaria causa casi 1,8 millones de muertes al año, lo cual corresponde al 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países. El registro más exhaustivo de IAMCEST quizá sea el efectuado en Suecia, donde la incidencia de IAMCEST fue de 58/100.000. En otros países europeos la tasa de incidencia anual varió entre 43 y 144/100.000. (23)

Los síndromes coronarios agudos (SCA) se presentan 3 o 4 veces con más frecuencia en los varones menores de 60 años, y a partir de los 75 la mayoría son mujeres. Las mujeres suelen presentar síntomas atípicos (hasta un 30% de los casos en algunos registros) y las enfermedades suelen manifestarse más tarde que en los varones. La prevalencia de EC se incrementa con la edad tanto en varones como en mujeres, los datos más recientes siguen mostrando un decisivo predominio masculino de la EC en general y el infarto de miocardio en particular en todos los grupos etarios (7,23,24)

En la Argentina Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte. El infarto agudo de miocardio (IAM) es, dentro del espectro de patologías cardiovasculares, la manifestación más agresiva de este conjunto de enfermedades, y la segunda causa de muerte como entidad individual. En la Argentina se ha estimado la tasa anual de IAM en 41,9 cada 10.000 habitantes y, ajustado a otro tipo de infartos clásicos, de 55,9 cada 10.000. (25)

Las enfermedades cardiovasculares actualmente ocupan el primer lugar entre las causas de mortalidad, y son cada vez más frecuentes en el Ecuador, la enfermedad más temida es el IAM, su incidencia es cercana a las 40000 personas al año. (26)

En un estudio realizado en Ecuador por Peñafiel y cols., en el 2017 los pacientes con infarto agudo de miocardio marcaron una edad media del episodio isquémico de 62.8 años. De estos, 24 pacientes el 67% fueron varones y 14 (33%) fueron mujeres. El 55% (23 pacientes) presentó antecedentes de hipertensión arterial, el 31% (13 pacientes), de diabetes, el 4.8% (2 pacientes), de dislipidemia y el 12% (5 pacientes), de tabaquismo. El 9.5 % (4 pacientes) refirieron antecedentes de IAM (7)

En el estudio investigativo realizado en Guayaquil en el 2014 a 144 los pacientes con Infarto agudo de miocardio, correspondieron a los siguientes factores de riesgo Hipertensión arterial 71%, seguido de diabetes mellitus 35%, en menor porcentaje se encuentran las dislipidemias 17% , el tabaco 19% y la obesidad 2,7% de todos los casos estudiados (27).

La Sociedad Japonesa de Aterosclerosis (JAS) para el diagnóstico y el tratamiento de la hiperlipidemia en adultos japoneses, recomiendan el uso de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) para sujetos con niveles de triglicéridos (TG) < Niveles de 400 mg / dL y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (no HDL-C) para sujetos con niveles de TG ≥400 mg / dL. Pero en el estudio realizado por Moriyama, los resultados sugieren que el colesterol no HDL-C es superior al LDL en todo momento.(13)

FACTORES DE RIESGO

Tabla 1 Factores de riesgo enfermedad coronaria

MODIFICABLES:	NO MODIFICABLES:
1. Trastorno de los lípidos	1. Edad
2. Hipertensión Arterial.	2. Sexo
3. La diabetes mellitus	3. Predisposición genética
4. Dislipidemias.	
5. Tabaquismo	
6. Obesidad	
7. Sedentarismo	

Fuente: Garcés Tinoco NF, Montenegro Mejía LG. Score Grace versus el Score Timi para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y angina inestable, durante el período de hospitalización en el hospital Carlos Andrade Marín, 2014 (28)

Elaborado por: Rivera, J

La enfermedad arterial coronaria y periférica se encuentra íntimamente ligada a los niveles elevados de lípidos en sangre. Como principal marcador de arterosclerosis subclínica, tenemos al colesterol No-HDL con valores alterados superiores de

130mg/dl, mejor que triglicéridos o LDL-C por separado, por lo que el colesterol no-HDL, incluye dentro de sí, al colesterol LDL y otras fuentes de lipoproteínas aterogénicas, como los remanentes de quilomicrones, las fracciones de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), a su vez correlacionándose con los niveles circulantes de la apolipoproteína B, el único colesterol protector anti aterogénico es el colesterol HDL en personas saludables. (29)

DIAGNÓSTICO

La OMS, nos recomienda características clínicas, el electrocardiograma (ECG), el aumento de las cifras de los biomarcadores de necrosis miocárdica y los estudios por imágenes o por la anatomía patológica, cuando están presentes al menos dos de los tres elementos anteriores. (30)

a) Clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (pueden presentarse otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), aguda, luego de realizar ejercicio o estando en reposo, no suele aliviar totalmente con nitroglicerina, ni va a modificarse con movimientos o al respirar.(30)

b) Electrocardiográfico

En relación con el IAM, los cambios en el electrocardiograma (ECG), se pueden observar en registro de las 12 derivaciones, un EKG normal no excluye la posibilidad de un IAM en presencia de un cuadro clínico característico.(30)

c) Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio

Como consecuencia de la necrosis miocárdica surgen en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I, creatinfosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH). La disponibilidad de marcadores cardíacos séricos con una sensibilidad alta para el daño miocárdico, permitir al médico diagnosticar un IAM, aproximadamente en un tercio adicional de pacientes que no cumplen los criterios clásicos de IM.(30)

COLESTEROL, TRIGLICERIDOS Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Los lípidos participan en funciones orgánicas diversas como la estructural (membranas), depósitos energéticos, y hormonal o señalización celular, atendiendo a su composición se clasifican en lípidos simples y lípidos complejos. Los lípidos simples incluyen ácidos grasos, acilgliceroles, ceras, y colesterol. El colesterol es una sustancia cerosa, que participa en la formación de hormonas, vitamina D y sustancias que lo ayudan a digerir los alimentos. (31,32)

Colesterol total (CT): Estudios han mostrado una relación directa, gradual y continua entre el colesterol plasmático y la morbimortalidad cardiovascular, el colesterol LDL-C: relación también directa y continua entre cifras de LDL-C plasmático –incluso en el rango de la normalidad- e incidencia de accidentes cardiovasculares.(33)

Las HDL son las más pequeñas partículas (5–17 nm) y las más densas. (1.063–1.210 kg / l) de las lipoproteínas en el plasma. Se sintetiza la proteína (Apo) A1, la proteína principal del HDL en el hígado y el intestino delgado. El hígado es el órgano más importante a través del cual se excreta el colesterol, ya sea directamente o después de convertirse en ácidos biliares. (42–45)

Colesterol HDL-C relacionado inversamente y de forma independiente con la incidencia de enfermedad cardiovascular por lo que se le considera un factor protector anti aterogénico. En el hdl-c puede no aplicarse a pacientes con trastornos del metabolismo o enfermedad cardiovascular manifiesta (4)

Las funciones lógicas de las partículas HDL-C dependen de número, así como la composición de proteínas y lípidos de las partículas que conforman el HDL-C. Están pobremente reflejados por la concentración de HDL-C, incluso puede ejercer efectos vasculares negativos, si la composición está patológicamente alterada. Suero alto HDL-C, por lo tanto, ya no se considera protector. (4)

En contraste con el colesterol LDL-C, el HDL-C se correlaciona con el riesgo cardiovascular solo en individuos sanos. El cálculo de la relación de LDL-C a HDL-C no

es útil para todos los pacientes. Bajo HDL-C se debería realizar un examen rápido de metabolismo adicional e inflamación, patologías. Un aumento en HDL-C a través del cambio del estilo de vida (dejar de fumar, ejercicio físico) tiene efectos positivos y se recomienda. Sin embargo, HDL-C no es actualmente un objetivo válido para la terapia farmacológica, Los efectos vasculares del HDL son variables y apenas corregibles tarde con concentraciones de HDL-C en el plasma. En pacientes con diabetes mellitus, enfermedad coronaria, insuficiencia renal crónica, factores de riesgo cardiovascular y trastornos urémicos la función de HDL está deteriorada. (4)

El HDL-c puede tener propiedades antitrombóticas y efectos fibrinolíticos (46). Una función relevante es proteger del daño celular, necrosis y apoptosis. Estos efectos protectores también se encuentran demostrado en células beta pancreáticas, lo que implica que el HDL-C podría mejorar la secreción de insulina y proteger del desarrollo de diabetes mellitus (47–49). Los efectos curativos de las heridas del HDL los hacen parte del sistema innato de defensa del huésped (50)

Incremento de HDL-C a través de factores de estilo de vida como la actividad física y el abandono del hábito de fumar están asociados con efectos protectores vasculares. (4)

El estudio de Framingham informa que el valor predictivo de HDL-C es modificado por el colesterol LDL (LDL-C) y triglicéridos (TG): en comparación con bajo HDL-C (definido como <50 mg / dl en mujeres y <40 mg / dl en hombres) de forma aislada, el riesgo aumenta cuando se produce un bajo nivel de HDL-C junto con un alto LDL-C y / o TG (41)

El Colesterol no-HDL: Incluye todas las lipoproteínas que contienen ApoB [LDL, IDL, VLDL, remanentes de QM y Lp(a)], de ahí que se ha considerado un objetivo secundario del tratamiento en pacientes con TG > 200 (200-500) y refleja exclusivamente el contenido de colesterol de las lipoproteínas, por lo que se ha sugerido que podría ser un marcador que refleja todas las lipoproteínas que contienen ApoB. (33)

El Cálculo del c-no HDL es de fácil manejo en las consultas de atención primaria, por lo que es el parámetro a usar, dejando la determinación de Apo B y Apo A para su

atención especializada. Se calcula directamente restando del colesterol total el colesterol HDL. (34)

El nivel de colesterol LDL debe fijarse en función del riesgo cardiovascular de la persona, suele conocerse como colesterol “malo”, pero es una grasa esencial de las células del cuerpo humano, aquellas de mayor riesgo deben lograr niveles de colesterol LDL bajo 100 mg/dL, mientras que en aquellos con niveles de riesgo menor, la meta es menos exigente.(33)

Tabla 2 Valores de perfil lipídico recomendado

	mg/dLmmol/L	mg/dLmmol/L
Colesterol total	<200	5.2
LDL Colesterol	<130-150	3.4-3.9
HDL-Colesterol	>35	0.9
Triglicéridos	<200	2.3

Fuente: Garcés Tinoco NF, Montenegro Mejía LG. Score Grace versus el Score Timi para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y angina inestable, durante el periodo de hospitalización en el hospital Carlos Andrade Marín, 2014 (28)

Elaborado por: Rivera, J

Triglicéridos (TG).

Los triglicéridos en plasma, proviene del metabolismo de carbohidratos o directamente de los alimentos, de las cuales una de sus funciones es de energía para los músculos, un nivel alto de triglicéridos generalmente es acompañado por un alto nivel de colesterol, lo cual se asocia con mayor probabilidad de desarrollar aterosclerosis y con ello mayor riesgo de enfermedad cardiovascular(34)

El National Cholesterol Education Program (NCEP) propone una valoración inicial de niveles de TG basada en la siguiente clasificación(35):

- Normal: menos de 150 mg/dL,
- Limítrofe alto: 150 a 199 mg/dL,
- Alto: 200 a 499 mg/dL,
- Muy alto: 500 mg/dL o superior

En pacientes con concentraciones de triglicéridos ≥ 200 mg/dL, con C-HDL < 40 mg/dL y cualquier concentración de C-LDL, aun cuando están en tratamiento con estatinas, deben recibir tratamiento destinado no sólo a reducir las concentraciones de triglicéridos sino para corregir las alteraciones potencialmente aterogénicas de las otras lipoproteínas (36,37).

CAPÍTULO III

3. OBJETIVOS.

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación de los niveles de colesterol HDL-C y colesterol no HDL-C en Infarto Agudo de Miocardio en adultos hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las variables sociodemográficas: sexo, edad, etnia.
- Establecer la frecuencia de Infarto Agudo de Miocardio en adultos hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.
- Determinar los niveles de colesterol Hdl-c y colesterol no Hdl-c y su alteración en adultos hospitalizados en el área de clínica del Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.

CAPÍTULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO.

4.1. 1 TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo al fin que persigue: Esta investigación es aplicada y estuvo orientada a la relación de los niveles de colesterol Hdl-c y colesterol no Hdl-c en Infarto Agudo de Miocardio en adultos hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.

De acuerdo al enfoque de investigación:

Es descriptiva, de corte transversal, retrospectiva, responde a un paradigma cuantitativo de investigación, los resultados se procesaron en tablas de frecuencia

absoluta y relativa, se utilizaron los métodos estadísticos para establecer la asociación entre las variables y los resultados se interpretaron en correspondencia con las variables identificadas por el investigador.

4.1.2 - DISEÑO GENERAL DE INVESTIGACIÓN:

No experimental

4.2- UNIVERSO DE ESTUDIO, SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA, UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN

4.2.1 UNIVERSO

Estuvo integrado por todos los pacientes adultos con enfermedades cardiovasculares hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018

4.2.2 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

La muestra fue seleccionada por muestreo probabilístico según fórmula, aplicada cuando el universo es desconocido:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}{e^2 \cdot (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde

N= Tamaño de población internada en el año 2018 en el Hospital José Carrasco Arteaga es de 31288

Z= nivel de confianza correspondiente con tabla de valores de Z

p= Porcentaje de la población que tiene el atributo deseado. Para definir este parámetro, nos guiamos en el estudio de Vanessa S. Reddy, realizado en Estados Unidos, que incluyó 404,830 pacientes que se presentan con IAM de 836 hospitales desde julio de 2002 hasta diciembre de 2006, para determinar la relación de niveles alterados del colesterol HDL y colesterol no HDL, como factores de riesgo de mortalidad en el infarto agudo de miocardio con una prevalencia del 21% (38)

q= Porcentaje de la población que no tiene el atributo deseado =1-p

e=Error de estimación máximo aceptado

n= Tamaño de la muestra

Z=1.96

q=79

p=21

e=5

n= 254

4.2.3 UNIDAD DE ANALISIS Y OBSERVACION

Pacientes adultos con enfermedades cardiovasculares hospitalizados en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018

4.3 METODOS E INSTRUMENTOS PARA OBTENER LA INFORMACION

4.3.1 Método:

Se realizó una recopilación de información de las variables de las historias clínicas

4.3.2 Instrumento:

Ficha de recolección de datos

4.4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Historias clínicas con perfil lipídico de pacientes adultos, grupo etario, según la OMS entre los 40 y 64 años, hospitalizados en el área de Medicina Interna en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018

4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Historias clínicas incompletas de pacientes adultos hospitalizados en el área de Medicina Interna en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018
- Pacientes en tratamiento actual con hipolipemiantes hospitalizados en el área de Medicina Interna en el Hospital José Carrasco Arteaga, período enero-diciembre 2018.

.4.5. PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE INSTRUMENTOS A UTILIZAR

Los datos se transcribieron a una base digital a partir del formulario de datos que se llenó con información obtenida de las historias clínicas de los pacientes. El colesterol no HDL-C, se obtuvo restando el HDL-C del colesterol total, se obtuvieron los triglicéridos y LDL-C solamente para obtener cálculos del colesterol total mediante la fórmula de Friedwald, que es el $LDL-C + HDL-C + (Triglicéridos/5)$ Para el análisis de datos se utilizó el programa estadístico SPSS 15.

Se utilizaron tablas de contingencia para el análisis de frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se determinaron con la diferenciación de medianas entre el HDL-C y el no HDL-C, en pacientes con IAM y sin IAM, por medio de la prueba U de mann-whitney.

Se utilizó la regresión logista para el análisis del riesgo de forma independiente y su valor predictivo del colesterol HDL-C y el colesterol no HDL-C ajustado con edad, sexo, alteraciones de HTA, DIABETES MELLITUS TIPO 2, antecédete de IAM, obesidad, LDL, colesterol total, triglicéridos.

4.6 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS

El presente estudio respetó las normas éticas de investigación en sujetos humanos y se solicitó aprobación al Comité de Ética de la Universidad Católica de Cuenca y Hospital José Carrasco Arteaga para la revisión de las historias clínicas de pacientes adultos hospitalizados en el período enero-diciembre 2018.

No se publicarán los datos personales de los pacientes y la información será utilizada solo para el propósito de la investigación.

4.7 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

4.7.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables: (Anexo)

Variables socio demográficas: edad, sexo etnia

Colesterol Total

Colesterol HDL

Colesterol no HDL

Índice de Masa Corporal

Antecedentes Patológicos Personales

Antecedentes Patológicos Familiares

Criterios de diagnóstico de IAM: Clínicos, EKG y Enzimas

CAPÍTULO V

5. RESULTADOS

Tabla 3 Distribución de la muestra según características sociodemográficas.

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS		n=254	%
SEXO	Femenino	94	37.0
	Masculino	160	63.0
	TOTAL	254	100
EDAD Media 55.90±6.70 años	40-54 años	96	37.8
	55-64 años	158	62.2
	TOTAL	254	100
ETNIA	Mestizo	254	100
TOTAL			

Fuente: Ficha de datos

Elaborado por: Rivera, J

INTERPRETACIÓN

Participaron 254 pacientes adultos, prevalecieron 160 del sexo masculino lo cual representó el 63.0. El 62.2% con edades entre 55-64 años. El 100% de los pacientes que participaron en la investigación fue de etnia mestiza

Tabla 4 Distribución de la muestra según características socio demográficas e IAM.

VARIABLES	IAM						P	
	SI		NO		TOTAL			
	n	%	n	%	n	%		
SEXO	<i>Femenino</i>	10	3.93	84	33.07	94	37.0	p = .002
	<i>Masculino</i>	44	17.3	116	45.66	160	63	
	<i>TOTAL</i>	54	21.2	200	78.74	254	100	
EDAD	<i>40-54</i>	15	5.9	81	31.88	96	37.8	p =.292
	<i>55-64</i>	39	15.35	119	46.85	158	62.2	
	<i>TOTAL</i>	54	21.25	200	78.75	254	100	
ETNIA	<i>Mestiza</i>	54	21.25	200	78.75	254	100	

Fuente: Ficha de datos

Elaborado por: Rivera, J

INTERPRETACIÓN

Los resultados evidenciaron que del 63% de los pacientes del sexo masculino que participaron en la investigación 44 (17.3%) fueron diagnosticados con IAM en tanto solo 10 (10.93%) mujeres fueron diagnosticadas con IAM, diferencia estadísticamente significativa $p = .002$

Por rango de edades de los 158 pacientes con edades entre 55-64 años, 39 (15.35%) fueron diagnosticados con IAM en tanto en el rango 40-54 años fueron diagnosticados 15 (5.9%), diferencias estadísticamente no significativas $p = .292$

Tabla 5 Distribución de la muestra según indicadores de c-HDL, c-NoHDL

	TOTAL	CON IAM	SIN IAM	p.
HDL-C (mg/dl)	44,41 (8)	38,10 (7)	43,43 (7.9)	0.005
NO HDL-C (mg/dl)	146.17 (25.3)	149.90 (17.1)	144.73 (29.65)	0.001

IAM= Infarto agudo de miocardio, HDL = Lipoproteínas de alta densidad, Valores expresados en mediana y error probable (EP), Prueba U de Mann-Whitney.

Fuente: Ficha de datos

Elaborado por: Rivera, J

INTERPRETACIÓN

Los resultados obtenidos, fueron valores no paramétricos por lo que indicaron una diferencia entre medianas no significativa de 44,41 con rango intercuartílico (8) de HDL-C, en pacientes con diagnosticados con IAM 38.10(7) y pacientes sin IAM 43,43 (7.9) con p=. 0.005

Los valores de no HDL presentan una diferencia entre medianas de 146.17 (25.3), obteniendo un valor elevado representativo en pacientes con IAM 149.90 (17.1), y estadísticamente significativo p=0.001

Tabla 6 Distribución de la muestra en relación a factores asociados para IAM

VARIABLES	IAM			
	SI n = 254	NO n =254	OR IC95% p. crudo	OR IC95% p. ajustado
Edad	55 - 64 años	39	.565 (.292 – 1.09) p =.292	4,357 (1,125-16,867) p =,033
	40 – 54 años	119		
Sexo	Masculino	44	3.186 (1.51-6.69) p = .002	1,337 (0,427-4,184) p = ,618
	Femenino	116		
No HDL-C	Normal	8	3.75 (1.68-9.37) p = .001	18,843 (2,833-125,312) p = ,002
	Alterado	79		
HDL -C	Normal	20	1,419 (0,76-2,63) p =.266	1,174 (0,378-3,650) p = ,782
	Alterado	91		
LDL	Normal	18	1,200 (0,63-2,26) p= 0,578	p=0,414 (0,092-1,861) p = 0,250
	Alterado	75		

CT	<i>Normal</i>	39	120	0,576 (0,29-1,11)	0,428 (0,117-1,564)
	<i>Alterado</i>	15	80	p=0,1	p = 0,199
IMC	<i>Normal</i>	16	54	0,878 (0,45-1,70)	0,938 (0,289-3,043)
	<i>Alterado</i>	38	146	p=0,70	p = 0,915
TG	<i>Normal</i>	14	71	1,572 (0,80 - 3,08)	2,142 (0,540-8,492)
	<i>Alterado</i>	40	129	p=0,18	p = 0,278
Antecedente de IAM	<i>NO</i>	9	190	95 (36,47-247,45)	179,273 (45,467-706,857)
	<i>SI</i>	45	10	p=,000	p = ,000
HTA	<i>NO</i>	18	86	1,50 (0,803-2,836)	2,223(0,847-5,834)
	<i>SI</i>	36	114	p=0,2	p = ,105
DM2	<i>NO</i>	38	131	0,79 (,416-1,536)	0,509(0,191-1,357)
	<i>SI</i>	16	69	p=0,5	p = ,177

IAM= Infarto agudo de miocardio, HDL = Lipoproteínas de alta densidad, LDL = lipoproteínas de baja densidad, CT = Colesterol total, TG = Triglicéridos, HTA = Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2.

INTERPRETACION

Este modelo de regresión logística fue ajustado con los variables presentados en la tabla para determinar su asociación y factor de riesgo. El colesterol No HDL-C es estadísticamente representativo de forma individual $p = .001$ con un riesgo de 3.75 (1.68-9.37) y asociado el riesgo aumenta a 18,843 (2,833-125,312), continuando con un valor $p = ,002$. El HDL disminuido representa un riesgo de forma individual 1,419 (0,76-2,63) y asociado 1,174 (0,378-3,650). La edad de 55 – 64 años no es estadísticamente representativo en la asociación con una $p = ,033$ pero aumenta el riesgo de IAM en 4,357 (1,125-16,867). Los pacientes de sexo masculino tienen valor estadístico representativo $p = .002$ de forma individual, con un riesgo de 3.186 (1.51-6.69) y aumentando en 1,337 (0,427-4,184). Los triglicéridos aumentados, aumentan el riesgo para IAM, pero no es estadísticamente representativo. Pacientes que han pasado por IAM, de manera individual y asociado, aumenta el riesgo de 95 (36,47-247,45) a 179,273 (45,467-706,857) respectivamente, estadísticamente representativo $p=,000$.

CAPÍTULO VI

6. DISCUSIÓN

En el presente trabajo, se evaluó la relación de los niveles de colesterol HDL-C y colesterol no HDL-C, en Infarto Agudo de Miocardio, en el Hospital José Carrasco

Arteaga. El total de los pacientes que participaron en la investigación, fueron de etnia mestiza. Prevalció más de la mitad de los pacientes del sexo masculino, con infarto agudo de miocardio, similar al estudio de Peñafiel, cuyos resultados reportaron un mayor número de diagnósticos de IAM en el sexo masculino, al igual que los resultados que obtuvo Pullopaxi en Cuenca – Ecuador. (16,39)

Con respecto al colesterol HDL-C, el resultado dio una diferencia de las medianas no significativa con respecto al grupo con IAM y sin IAM, en este sentido no resultó ser un factor de riesgo individual obteniendo una $p= 0.05$, lo cual es consistente con los resultados obtenidos en el estudio realizado por März, ya que no considera al HDL-C como un factor de riesgo, ni como un factor protector en pacientes con antecedentes de eventos cardiovasculares, esto debido a que todas las funciones biológicas del HDL-C dependen de su composición tanto en proteínas como en lípidos. Esta composición no se refleja de manera adecuada en la concentración total de HDL-C en suero, incluso puede llegar a tener efectos vasculares negativos, por su composición alterada.

En este mismo orden de ideas, Saito en su estudio, se encuentran ciertos tipos de alteraciones genéticas, y en conjunto con ensayos farmacológicos como los de Bosomworth, demuestran los efectos negativos en la alteración de la composición del HDL, surgiendo preguntas sobre la importancia del mismo, sumando a esto, Saito sugiere encontrar diferentes resultados, donde el HDL-C se convierta o no, en un factor de riesgo, como en individuos con un sistema muy eficiente con una remodelación efectiva del mismo, presente valores de colesterol HDL-C disminuidos, este se convierte en factor de riesgo, pero en pacientes sin antecedentes cardiovasculares, o ir hacia el otro punto, donde los altos niveles de HDL-C, puede expresar, que este sistema en el individuo no fluye de manera efectiva, lo que significa que no es útil para evaluar el potencial de riesgo en un individuo que ya presente IAM. (40–42)

En esta investigación se obtuvo una diferencia significativa en la mediana del colesterol no HDL-C en pacientes con IAM y sin IAM, con una $p=0.001$, también se presentan resultados que lo muestran como un factor de riesgo para IAM con una $P. 0,002$.

Bonnet y Saito, relacionan la alteración del colesterol no HDL-C con el infarto oclusivo de arterias de gran calibre en el sexo masculino, y la extensión de arterosclerosis coronaria. De la misma manera el metaanálisis aplicado por, Sniderman, respalda nuestros resultados al obtener al colesterol no HDL.C como un fuerte predictor de IAM. (4,15,40,41,43–45)

Con estos aspectos, el HDL-C no debe utilizarse favorablemente como un objetivo terapéutico en el tratamiento de la dislipidemia en pacientes después del IAM. La forma de calcular el no HDL-C, no conlleva ningún costo adicional, y siendo mejor predictor de IAM, la Sociedad Internacional de Aterosclerosis y el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE) favorece el uso de no HDL-C como un objetivo en la terapia de IAM. (3)

En la presente investigación también demostró, que la asociación del colesterol no HDL-C con diferentes factores de riesgo, como la obesidad, hipertensión arterial, antecedentes de infarto previo, triglicéridos, LDL, se obtiene como resultado un aumento del riesgo, con OR 18,843 (2,833-125,312) y $p = ,002$, resultados similares a Saito y Enkhmaa y Bahal. (46,47) Similares resultados con el colesterol no HDL-C, se obtuvieron en un estudio realizado en México en el año 2017 por Mathiew-Quirós, aplicado de jóvenes mexicanos con Infarto agudo al miocardio, con factores asociados como sexo masculino, con antecedentes como, DM2, la HTA y obesidad.(27,48)

CAPÍTULO VII

7.1 CONCLUSIONES

- En los pacientes diagnosticados con IAM, más de la mitad de estos, fueron del sexo masculino, con un diecisiete por ciento, hospitalizados en el hospital José Carrasco Arteaga, cuyo rango de edad de pacientes con IAM fue entre los cincuenta y cinco y sesenta y cuatro años de edad. En este estudio, se encontró a la raza mestiza en la totalidad de pacientes.
- La frecuencia de IAM en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital José Carrasco Arteaga, fue del veinte y uno por ciento.
- Los valores de colesterol HDL-C y colesterol no HDL-C, se obtuvieron con diferencia de las medianas en pacientes que tuvieron IAM y sin IAM, cuyos resultados fueron estadísticamente significativos. El riesgo aumentó con el colesterol no HDL-C al ser asociado con factores de riesgo como edad, ser de sexo masculino, triglicéridos, colesterol total, LDL y los antecedentes patológicos como HTA, Diabetes y obesidad.

7.2 RECOMENDACIONES

- Se recomienda a grupos médicos de consulta externa y atención primaria, valorar los resultados obtenidos en la presente investigación con la dirección del Hospital José Carrasco Arteaga con vistas a que se analicen los resultados con los equipos multidisciplinares de atención al paciente con enfermedades cardiovasculares.
- La atención primaria generada en las distintas unidades médicas públicas y privadas, pueden realizar promociones de salud dirigidas a la elaboración planes de intervención educativos que contribuyan a la atenuación y eliminación de factores de riesgo modificables.
- Socializar los resultados de la presente investigación en diferentes grupos de salud en centros de primer, segundo, tercer nivel que llevan un seguimiento y generan tratamiento a pacientes con IAM para un correcto control.
- Al centro de investigación de la Universidad Católica de Cuenca, continuar realizando investigaciones sobre el tema que amplíen los conocimientos para su aprovechamiento en las instalaciones académicas.

7.3 BIBLIOGRAFÍA

1. Parish S, Peto R, Palmer A, Clarke R, Lewington S, Offer A, et al. The joint effects of apolipoprotein B, apolipoprotein A1, LDL cholesterol, and HDL cholesterol on risk: 3510 cases of acute myocardial infarction and 9805 controls. *Eur Heart J*. 1 de septiembre de 2009;30(17):2137-46.
2. Fierro C, César J. Factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes mayores de 60 años con infarto agudo al miocardio hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue del año 2002 al 2016. Univ Ricardo Palma. 2018;
3. Wongcharoen W, Sutthiwutthichai S, Gunaparn S, Phrommintikul A. Is non-HDL-cholesterol a better predictor of long-term outcome in patients after acute myocardial infarction compared to LDL-cholesterol? : a retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord*. 5 de enero de 2017;17(1):10.
4. März W, Kleber ME, Scharnagl H, Speer T, Zewinger S, Ritsch A, et al. HDL cholesterol: reappraisal of its clinical relevance. *Clin Res Cardiol*. 1 de septiembre de 2017;106(9):663-75.
5. Di Bonito P, Valerio G, Grugni G, Licenziati MR, Maffei C, Manco M, et al. Comparison of non-HDL-cholesterol versus triglycerides-to-HDL-cholesterol ratio in relation to cardiometabolic risk factors and preclinical organ damage in overweight/obese children: The CARITALY study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 1 de mayo de 2015;25(5):489-94.
6. Rodríguez ED, Ramírez RJT, Jiménez A de la CA. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Multimed*. 2014;18(2):1-13.
7. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 1 de febrero de 2014;67(2):139-44.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. enero de 2013;127(1):143-52.
9. Aguilera López F. Perfil epidemiológico de los participantes del «programa de actividad física para la prevención y control de factores de riesgo cardiovasculares» del CESFAM de Maipú, durante los años 2011, 2012 y 2013 [Thesis]. 2016.
10. Illescas R, Elizabeth K. Infarto agudo de miocardio mortalidad factores de riesgo i complicaciones en el Hospital Luis Vernaza en el año 2014 [Internet] [Thesis]. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina; 2015 [citado 18 de septiembre de 2019].

11. Rathore V. Risk Factors of Acute Myocardial Infarction: A Review. *Eurasian J Med Investig.* 2018;
12. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, de Jesús J. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: Código I. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* :12.
13. Moriyama K, Takahashi E. Non-HDL Cholesterol is a More Superior Predictor of Small-Dense LDL Cholesterol than LDL Cholesterol in Japanese Subjects with TG Levels < 400 mg/dL. *J Atheroscler Thromb.* 18 de marzo de 2016;33985.
14. Silverman MG, Ference BA, Im K, Wiviott SD, Giugliano RP, Grundy SM, et al. Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 27 de septiembre de 2016;316(12):1289-97.
15. Bonnet G, Quilici J, Lambert M, Cuisset T, Mouret J, Bonnet J. Non-HDL Cholesterol is predictive of diffusion of coronary artery disease in young patients presenting with a myocardial infarction. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 1 de enero de 2018;10(1):12.
16. Pullopaxi J. Prevalencia de infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 50 años y factores de riesgo asociados. *Hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso. Cuenca. 2010-2016. [Cuenca-Ecuador]: Universidad de cuenca; 2016.*
17. Wilson PWF, Anderson KM, Harri T, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of Change in Total Cholesterol and HDL-C With Age: The Framingham Study. *J Gerontol.* 1 de noviembre de 1994;49(6):M252-7.
18. Pencina KM, Thanassoulis G, Wilkins JT, Vasan RS, Navar AM, Peterson ED, et al. Trajectories of Non-HDL Cholesterol Across Midlife: Implications for Cardiovascular Prevention. *J Am Coll Cardiol.* 9 de julio de 2019;74(1):70-9.
19. Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, Jones KL, Jain AK, Howard WJ, et al. Non-HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the strong heart study. *Diabetes Care.* enero de 2003;26(1):16-23.
20. Liu J, Sempos CT, Donahue RP, Dorn J, Trevisan M, Grundy SM. Non-High-Density Lipoprotein and Very-Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Their Risk Predictive Values in Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol.* 15 de noviembre de 2006;98(10):1363-8.
21. Ji MS, Jeong MH, Ahn YK, Kim YJ, Chae SC, Hong TJ, et al. Impact of low level of high-density lipoprotein-cholesterol sampled in overnight fasting state on the clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction (difference between ST-segment and non-ST-segment-elevation myocardial infarction). *J Cardiol.* 1 de enero de 2015;65(1):63-70.

22. Lee JS, Chang P-Y, Zhang Y, Kizer JR, Best LG, Howard BV. Triglyceride and HDL-C Dyslipidemia and Risks of Coronary Heart Disease and Ischemic Stroke by Glycemic Dysregulation Status: The Strong Heart Study. *Diabetes Care*. 1 de abril de 2017;40(4):529-37.
23. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 1 de diciembre de 2017;70(12):1082.e1-1082.e61.
24. Rubido YE, Sáez GC, Valdivie IQ, Rodríguez RMP, Lopez DG. Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 50 años. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*. 5 de febrero de 2018;24(1):11-25.
25. Calandrelli ME, Caminos M, Bocian JL, Saavedra ME, Zgaib ME, Bazán A, et al. Incidencia anual y letalidad del infarto agudo de miocardio en la Ciudad de San Carlos de Bariloche. Estudio REGIBAR. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85:7.
26. Martín GM, Moya CSM, Nieto MIF, Núñez RS. Incidencia y manejo del infarto agudo miocárdico con elevación del segmento ST, Hospital José María Velasco Ibarra, 2014. *Enferm Investiga Investig Vincul Docencia Gest*. 2016;1(4 (Enfermería Investiga)):151-7.
27. Mathiew-Quirós Á, Salinas-Martínez AM, Garza-Sagástegui MG, Guzmán-Delgado NE, Palmero-Hinojosa MG. Infarto agudo al miocardio en jóvenes mexicanos asociado a síndrome metabólico. *Gac Médica México*. :8.
28. Garcés Tinoco NF, Montenegro Mejía LG. Score Grace versus el Score Timi para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y angina inestable, durante el período de hospitalización en el hospital Carlos Andrade Marín, desde 01 de enero de 2011 hasta el 30 de abril de 2014. *Pontif Univ Católica Ecuad [Internet]*. 2014 [citado 18 de septiembre de 2019];
29. Abalos VMS, Bosch Costafreda C, Abalos TMS, Blanco JCG. Morbilidad y mortalidad por infarto agudo del miocardio. *MediSan*. 2014;18(04):528-34.
30. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Rev Finlay*. junio de 2016;6(2):170-90.
31. Tapia S, Verónica G. Prevalencia de Dislipidemias con relación a sobrepeso y obesidad en los servidores activos de la ESPOCH. año 2013. 13 de noviembre de 2014 [citado 18 de septiembre de 2019]
32. Wu Q, Wang Q, Fu J, Ren R. Polysaccharides derived from natural sources regulate triglyceride and cholesterol metabolism: a review of the mechanisms. *Food Funct*. 22 de mayo de 2019;10(5):2330-9.

33. Calandrelli ME, Caminos M, Bocian JL, Saavedra ME, Zgaib ME, Bazán A, et al. Incidencia anual y letalidad del infarto agudo de miocardio en la Ciudad de San Carlos de Bariloche. Estudio REGIBAR. *Rev Argent Cardiol.* 2017;85:7.
34. Brizuela Guadamuz P. Calidad de vida y nivel de actividad física en trabajadores que asisten al servicio de salud del poder judicial con factores de riesgo asociados a síndrome metabólico.
35. Aguilar M, Julia GF. relación del perfil lipídico con el índice de masa corporal (imc) y la circunferencia de la cintura (cc) en población adulta de aa.hh pachacamac, villa el salvador Lima - 2015. *Univ Priv Norbert Wien.* 16 de septiembre de 2017;
36. Carranza-Madrigal J, Carranza-Madrigal J. Triglicéridos y riesgo cardiovascular. *Med Interna México.* agosto de 2017;33(4):511-4.
37. Loiola EO. Cifras objetivo de colesterol LDL o no HDL en prevención primaria. ¿Cuáles son sus evidencias. *Diabetes Práctica.* 2015;Sup Exp 1: p. 1-31.
38. Reddy VS, Bui QT, Jacobs JR, Begelman SM, Miller DP, French WJ. Relationship Between Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol and In-hospital Mortality Following Acute Myocardial Infarction (The Lipid Paradox). *Am J Cardiol.* 1 de marzo de 2015;115(5):557-62.
39. Mendoza S, Aguilar A, Herrera D, Gaus D, Troya C, Nguyen A, et al. Caracterización de los pacientes con infarto agudo del miocardio en un hospital rural en el Ecuador como ejemplo de la inequidad en salud. *Práctica Fam Rural.* 5 de diciembre de 2017;1.
40. Saito I, Yamagishi K, Kokubo Y, Yatsuya H, Iso H, Sawada N, et al. Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol and Risk of Stroke Subtypes and Coronary Heart Disease: The Japan Public Health Center-Based Prospective (JPHC) Study. *J Atheroscler Thromb.* 2019;
41. Huang A, Qi X, Wei L, Zhang M, Zhou S. Non-HDL-c/TC: A Novel Lipid-Related Marker in the Assessment of Severity of Coronary Artery Lesions and Cardiovascular Outcomes. *Cardiol Res Pract.* 23 de abril de 2019;2019:1-7.
42. Bosomworth NJ. Façons d'identifier et de prendre en charge la dyslipidémie athérogène. *Can Fam Physician.* noviembre de 2013;59(11):e479-91.
43. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* mayo de 2011;4(3):337-45.
44. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, Pedersen TR, LaRosa JC, Nestel PJ, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA.* 28 de marzo de 2012;307(12):1302-9.

45. Carr SS, Hooper AJ, Sullivan DR, Burnett JR. Non-HDL-cholesterol and apolipoprotein B compared with LDL-cholesterol in atherosclerotic cardiovascular disease risk assessment. *Pathology (Phila)*. febrero de 2019;51(2):148-54.
46. Soni D, Ambalam CM, Ajay VS, Singh K, Singh K, Praveen PA, et al. Cardiovascular Risk Factors among Acute Myocardial Infarction Patients with and without Comorbid Diabetes Mellitus—Findings from the Yoga-CaRe Trial. *Diabetes*. 1 de julio de 2018;67(Supplement 1).
47. Bahall M, Seemungal T, Legall G. Risk factors for first-time acute myocardial infarction patients in Trinidad. *BMC Public Health*. 19 de enero de 2018;18(1):161.
48. Enkhmaa B, Prakash N, Berglund L. Non-HDL-C levels and residual cardiovascular risk: Do population-specific precision approaches offer any advantages? *Atherosclerosis*. julio de 2018;274:230-1.

ANEXOS

ANEXO NO. 1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA
Género	Características fenotípicas que diferencian entre hombres y mujeres	Fenotípica	1-F 2-M	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, hasta el momento del estudio.	Cronológica	1 – 40- 54 años 2- 55-64 años	Ordinal
Etnia	Clasificación de los grupos humanos en base a los caracteres fenotípicos externos	Antropológica	-Mestizo. 2- Blanco. 3-Indígena. 4-Afroecuatoriano 5-Montubio	Nominal
Colesterol Total	Componente importante de las membranas celulares, es el precursor en la síntesis de	Semiótica	Óptimo <200 mg/dLmmol/L	Ordinal

	sustancias como la vitamina D y las hormonas sexuales, entre otras, e interviene en numerosos procesos metabólicos.			
Colesterol HDL	Partículas de muy pequeño tamaño compuestas por grasas (sobre todo colesterol y fosfolípidos) y una proporción alta de proteínas	Semiótica	Muy bajo HDL <30 mg / dL Bajo <40 mg/dl en hombres < 50 mg / dL en mujeres Normal 40 mg /dl en hombres, 50 mg / dL en mujeres.	Ordinal
Colesterol no HDL	La lipoproteína de baja densidad Transportan el Colesterol por todo el organismo y son las causantes de los depósitos que obstruyen las arterias.	Semiótica	< 130 mg / dL	Ordinal
IMC	se obtiene de dividir		1.Bajo peso < 18,5 kg/m	Ordinal

	la masa en kilos, entre el cuadrado de la estatura (metros) y que sitúa a la persona en que nivel se encuentra con respecto a lo saludable.		2. Normopeso 18,5 – 24,9 kg/m ² 3. Sobrepeso 25 – 29,9 kg/m ² 4. Obesidad \geq 30 kg/m ²	
Antecedentes patológicos personales	Diagnóstico anterior de una patología cardiovascular, Hipertensión arterial o diabetes mellitus tipo 2		1. Si 2. No	Nominal
Antecedentes patológicos familiares	Diagnóstico de una patología cardiovascular en algún familiar de primer grado		1. Si 2. No	Nominal
Criterios diagnósticos de IMA al momento de la hospitalización	Parámetros para determinar la presencia o no de una patología	Patológica	Clínica SI-NO Dolor precordial que persiste más de 30 min con irradiación a miembro superior izquierdo -EKG SI-NO Supra o infra del	Nominal

			segmento ST con cambios en la onda T y posible aparición de la onda Q patológica -Enzimas SI-NO cardíacas Troponina T y CKMB el doble del valor de referencia	
--	--	--	---	--

ANEXO NO. 2 FORMULARIO PARA RECOLECCION DE INFORMACION

1. Género F____ M____

2. Edad____

3. Etnia

a) Mestizo____

b) Indígena_____

c) Blanco_____

d) Afrodescendiente_____

e) Montubio____

4. Al momento del ingreso presentó:

Colesterol total _____

Colesterol HDL_____

Colesterol no HDL_____

Triglicéridos_____

PESO____ TALLA____ IMC_____

5. Antecedentes patológicos personales de diagnóstico anterior de una patología cardiovascular

Si____ No____

6. Antecedentes patológicos personales de diagnóstico anterior con hipertensión arterial

Si____ No____

7. Antecedentes patológicos personales de diagnóstico anterior con Diabetes mellitus tipo 2

Si____ No____

8. Antecedentes patológicos familiares de diagnóstico de una patología cardiovascular en algún familiar de primer grado

Si____ No____

9. Criterios diagnósticos de IMA al momento de la hospitalización:

a) Clínica SI____ NO____

b) EKG SI____ NO____

c) Enzimas SI___ NO___
10. Evolución
Fallecido SI___ NO___

ANEXO NO. 3 APROBACIÓN DEL COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA



Cuenca, 14/10/2019

El Comité Institucional de Ética en Investigación en Seres Humanos de la Universidad Católica de Cuenca:

CERTIFICA

Que ha conocido, analizado y aprobado el **proyecto de investigación** titulado

Relación entre alteración de niveles de colesterol HDL y colesterol no HDL en Infarto Agudo de Miocardio, en adultos hospitalizados, en el hospital José Carrasco Arteaga, periodo enero diciembre 2018

Trabajo de titulación realizado por Jorge Andrés Rivera Barzallo


Código: Ri24RelME09



DR. CARLOS FLORES MONTESINOS

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ETICA EN INVESTIGACION DE SERES HUMANOS, UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUENCA

ANEXO NO. 4 DOCUMENTO QUE CERTIFICA QUE LA INSTITUCIÓN HOSPITALARIA O DE OTRA ÍNDOLE LE AUTORIZA PARA REALIZAR EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE PREGRADO.


 INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA
COORDINACIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN


ACTA DE ENTREGA RECEPCIÓN
PROTOCOLO DE INVESTIGACION

En la ciudad de Cuenca, con fecha 15 de octubre del presente año, recibo documento.

FECHA DE RECEPCION	15/10/2019
FECHA DE ACEPTACION	16/10/2019.
FIRMA DE APROBACION:	<i>U. U. / Jiverat</i>
REVISADO POR:	DR. MARCO RIVERA U.
TITULO	RELACION ENTRE ALTERACION DE NIVELES DE COLESTEROL HDL Y COLESTEROL NO HDL EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA, PERIODO ENERO DICIEMBRE 2018.
CONTENIDO	PROYECTOS DE INVESTIGACION
FIN DE PROYECTO	NOVIEMBRE 2019
AUTOR	JORGE ANDRES RIVERA BARZALLO CI: 0105569024
CORREO ELECTRONICO	georgeo.river_bar@hotmail.com
DIRECCION	HURTADO DE MENDOZA Y ANTISANA
TELEFONO	2430187
CELULAR	0998214550

Para constancia de lo actuado se firma en original y una copia


CLAUDIA CABRERA TORAL
SECRETARIA


JORGE ANDRES RIVERA
U. CATÓLICA DE CUENCA

Av. José Carrasco Arteaga entre Popayan y Pacto Andino Conmutador: 07 2861500 Ext. 2053 P.O. Box 0101045 Cuenca – Ecuador, Investigación telf: 07 2864808 E-mail: revista.medica.hjca@gmail.com

ANEXO NO. 5 INFORME FINAL DE PLAGIO TITULACION

INFORME FINAL DE TITULACION Andres Rivera

INFORME DE ORIGINALIDAD

4%

INDICE DE SIMILITUD

4%

FUENTES DE
INTERNET

0%

PUBLICACIONES

0%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1

abagnarelli-bioquimica.blogspot.com

Fuente de Internet

2%

2

dspace.uniandes.edu.ec

Fuente de Internet

2%

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias

< 2%

Excluir bibliografía

Activo

ANEXO NO. 6 RUBRICAS DE PARES REVISORES



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
 COMUNIDAD EDUCATIVA AL SERVICIO DEL PUEBLO



UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR – CARRERA DE MEDICINA – UNIDAD DE TITULACIÓN

Rubrica 5 Pares Revisores

La presente rubrica hace referencia a la revisión que realizarán dos docentes de la carrera de medicina, uno afín al tema y otro por parte del Departamento de Titulación, quienes a posterior formarán parte del jurado de sustentación de tesis, se evaluará el cumplimiento de las normativas de presentación de trabajo final de tesis y su contenido. Este documento es calificado sobre 5 puntos por cada docente designado, obteniéndose una calificación total de los dos docentes de 10 puntos.

Tema: *Revisión sobre el uso de los puntos de vitalidad HDL-C y colesterol en HDL en relación a los niveles de colesterol en adultos que ingresan en el hospital San Carlos Dávalos, periodo Enero-Diciembre 2018*

Nombre del estudiante: *Jorge Andrés Rivera Barzallo*

Director: *Dra. Carmen Francisca Pineda Zambrano*

Nombre de par revisor: *Dr. Álvaro Tola*

PROCESO	EVALUACIÓN			Calificación
	Cumple	Cumple parcialmente	No cumple	
Estructura de tesis	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Redacción Científica	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Pensamiento crítico	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Marco teórico	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Anexos	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Total				5/5

CONCLUSIÓN*	
Tesis apta para sustentación	<input type="checkbox"/>
Tesis apta para sustentación con modificaciones	<input checked="" type="checkbox"/>
Tesis no apta para sustentación	<input type="checkbox"/>

* Marcar con una x lo que corresponda

Observaciones y recomendaciones:

Corregir faltas ortográficas y pasar a tiempo pasado.

[Firma]
 Firma y sello de responsable

[Firma]
 Firma de aceptación del estudiante

Manuel Vega y Pío Bravo
 Teléfonos: 830752 – 4123175

www.ucacue.edu.ec

UNIDAD DE SALUD Y BIENESTAR
 CARRERA MEDICINA
 DEPARTAMENTO UNIDAD TITULACIÓN





Rubrica 5 Pares Revisores

La presente rúbrica hace referencia a la revisión que realizarán dos docentes de la carrera de medicina, uno afin al tema y otro por parte del Departamento de Titulación, quienes a posterior formaran parte del jurado de sustentación de tesis, se evaluará el cumplimiento de las normalivas de presentación de trabajo final de tesis y su contenido. Este documento es calificado sobre 5 puntos por cada docente designado, obteniéndose una calificación total de los dos docentes de 10 puntos.

Tema: *Relación entre alteración de niveles de colesterol HDL e glicemia en HDL en isquemia aguda del miocardio en adultos hospitalizados en el hospital San Carlos de Cuenca, periodo Enero-Diciembre 2010*

Nombre del estudiante: *Jorge Andres Rivera Barzallo*

Director: *Dr. Carlos Francisco Ruiz Troncoso*

Nombre de par revisor: *Dr. Nancy Inez*

PROCESO	EVALUACIÓN			Calificación
	Cumple	Cumple parcialmente	No cumple	
Estructura de tesis	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Redacción Científica		<input checked="" type="checkbox"/>		0,5/1
Pensamiento crítico	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Marco teórico	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Anexos	<input checked="" type="checkbox"/>			1/1
Total				4,5/5

CONCLUSIÓN*	
Tesis apta para sustentación	<input type="checkbox"/>
Tesis apta para sustentación con modificaciones	<input checked="" type="checkbox"/>
Tesis no apta para sustentación	<input type="checkbox"/>

* Marcar con una x lo que corresponda

Observaciones y recomendaciones:

Recomiendo se revise la redacción y ortografía.

Hay párrafos difíciles de interpretar.

Dr. [Firma]
Firma y sello de responsable

[Firma]
Firma de aceptación del estudiante

Manuel Vega y Pio Bravo
Teléfonos: 830752 - 4123175

www.ucacue.edu.ec



ANEXO NO. 7 INFORME DE CULMINACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN.



Informe Nro.: UCACUE-UTCM-020-2020-I
Cuenca, 24 de enero de 2020

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE CULMINACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN "TRABAJO DE TITULACIÓN"

Antecedentes: para el internado septiembre 2018 – agosto 2019, se realizó el respectivo cronograma para la realización del trabajo de titulación, para su estricto cumplimiento por parte de los estudiantes, el mismo que fue aprobado por el departamento de titulación y de dirección de carrera. Para culminar el trabajo de titulación el estudiante debe haber conseguido todas las rúbricas de calificación de director y asesor, y finalmente las rúbricas de pares revisores, para poder solicitar sustentación del trabajo con el oficio de aval del director del mismo.

Informe: El/la estudiante RIVERA BARZALLO JORGE ANDRES, ha cumplido todos los requisitos para solicitar fecha de sustentación del Trabajo de Titulación: RELACIÓN ENTRE LA ALTERACIÓN DE NIVELES DE COLESTEROL HDL Y NO HDL EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN ADULTOS HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA. PERIODO ENERO - DICIEMBRE 2018, obteniendo las siguientes notas:

1. Rúbricas de director y asesor: 40/40
2. Rúbrica de pares revisores: 9.5/10
3. Sustentación de tema tesis: pendiente/50
4. Total: 49,5/100

Revisores: DRA. NANCY VANEGAS/ DRA. KARINA PUCHA
Director: DRA. CAREM PRIETO/ Asesor: DRA. CAREM PRIETO

Conclusiones: de acuerdo a lo antes expuesto se concluye:

El/la estudiante ha cumplido los requisitos de ley para poder sustentar su Trabajo de Titulación y obtener los 50 puntos restantes de la nota global de su opción de titulación.

Recomendaciones: de acuerdo a todo lo expuesto, en este presente informe se recomienda lo siguiente:

- a. Realizar los trámites pertinentes para la designación de jurado y fecha de sustentación del Trabajo de Titulación el/la estudiante.

Atentamente

Lcda. Carem Prieto M. Sc.
Colaboradora de la Unidad de Titulación de la Carrera de Medicina de la UCACUE



24 ENE 2020



www.ucacue.edu.ec

Cuenca: Av. de las Américas y Tarqui. Telf. 2620751, 2624365, 2626563 Azogues: Campus Universitario "Luis Cordero El Grande", (Frente al Terminal Terrestre).
Telf. 593 (7) 2241 - 613, 2243-444, 2245-205, 2241-587 Cañar: Calle Antonio Ávila Clavijo. Telf. 072235268, 072235870 San Pablo de la Troncal: Cdlra. Universitaria
km. 72 Quinceava Este y Primera Sur Telf. 2424110 Macas: Av. Cap. José Villanueva s/n Telf. 2700303, 2700392