

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA**

**“DR. JOSÉ ASSEF YARA”**

**POLICLÍNICO GENERAL DOCENTE INTEGRAL**

**“DR. MARIO HERNÁNDEZ PEDRAZA”**

**Comportamiento del Síndrome Coronario Agudo en el Área de Salud de  
Florencia**

**Autora: Madelin Crespo Pérez, Licenciada en Enfermería  
Residente de II Año de Enfermería Comunitaria**

**Tutor: Dr. Liuber Forte Rodríguez  
Especialista en Medicina General Integral y Residente en  
Terapia Intensiva y Emergencia en el Adulto**

**Asesor: MSc. Nivelio Herrera Guevara  
Profesor Asistente de la Sede Universitaria Municipal  
de Salud Pública de Florencia**

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
ENFERMERÍA COMUNITARIA.**

**FLORENCIA**

**2011**

## **RESUMEN**

**Se realizó un estudio observacional-descriptivo en 20 pacientes del área de salud de Florencia, en el período comprendido entre, septiembre de 2008 y junio 2009 que asistieron a la Sala de Terapia Intensiva, con el objetivo de caracterizar el Comportamiento del Síndrome Coronario Agudo en adultos. De acuerdo con lo anterior, se definió como problema: ¿Qué es lo característico del Síndrome Coronario Agudo en los pacientes atendidos en la Sala de Terapia Intensiva de Florencia? Los procedimientos e instrumentos fundamentales que se emplearon en la investigación fueron: entrevista, encuesta, observación y análisis documental. El universo y muestra estuvieron constituidos por los 20 pacientes afectados en este período. Se afectó más el sexo masculino en edad avanzada, predominando el dolor torácico, la complicación más frecuente fue la Insuficiencia Cardíaca donde se cumplió estrictamente el tratamiento a todos los pacientes. Para la obtención del dato primario se aplicó una encuesta al inicio de la investigación donde se obtuvo un diagnóstico previo donde se detectaron las necesidades sobre el tema. Los datos se recogieron y determinaron según la clasificación de las dimensiones y variables que fueron procesados por una computadora Pentium, como procesador de texto el Microsoft Word del office XP. Se expresó el contenido en tablas de distribución de frecuencias, aplicando el número y cálculo porcentual. En la discusión se tuvieron en cuenta referencias bibliográficas, e información encontrada en Mediciogo, además de la base de datos MEDLINE previa documentación del autor.**

**Palabras claves: Síndrome Coronario Agudo, factores de riesgo.**

<b>ÍNDICE</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1- 4</b>
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>5- 44</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>45</b>
<b>MÉTODO.....</b>	<b>46- 53</b>
<b>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....</b>	<b>54- 64</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>65-67</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>68</b>
<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>69</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>70-75</b>
<b>ANEXOS</b>	

## **INTRODUCCIÓN**

**El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es la enfermedad del miocardio producida por la falta de riego sanguíneo en él, o más concretamente por la desproporción entre el aporte del flujo sanguíneo coronario que puede ser normal y las necesidades miocárdicas que pueden estar muy elevadas. Puede manifestarse en forma de episodios agudos, temporales o crónicos. (4)**

**El conocimiento de esta patología constituye unas de las necesidades a resolver en el banco de problemas del municipio de Florencia. Es la primera causa de morbi-mortalidad en la sala de terapia intensiva municipal.**

**Las personas en los países occidentales sufren con mucha frecuencia de enfermedades coronarias, matando a 600.000 personas cada año. Solo en EE.UU de 1965 hasta 1975 murieron 215.800 personas, en los próximos 20 años presentó una tendencia a la disminución de estas cifras de muerte que descendió a 125.500 muertes. Desde 1995 al promedio de muerte cada 10 años es de aproximadamente 200.000. (2)**

**En cuanto a la comparación entre países, en 1992 se publicaron datos contradictorios entre naciones que mejoraron los indicadores desde 1970 hasta 1988 y un grupo donde oponentemente empeoraron. Así, EE.UU., Australia, Canadá, Israel y Checoslovaquia, redujeron de forma muy**

relevante su mortalidad previamente muy alta y pasaron a ocupar posiciones muy alejadas a las que ocupan los lugares más negativos. (2)

Otros como Finlandia, Irlanda del Norte y Escocia, aunque lograron también disminuciones muy importantes se mantuvieron aún dentro de los mayores números de fallecidos. (2)

Hay otros países que partiendo de sus bajas incidencias de muerte, se van alejando de su buena ubicación, se incluyen: Bulgaria, Polonia, Rumania, Grecia y otros países europeos. (2)

Las estadísticas cubanas han registrado una mortalidad ascendente entre los años 1970 y 1997 que ha oscilado desde una tasa de 114 hasta 160 por 100 000 habitantes. Por otra parte en 1998 se reportó un ligero descenso hasta 154, lo que representó 17 143 muertes atribuibles a enfermedades isquémicas del corazón. (2)

En la actualidad fallecen anualmente 20 000 personas por las enfermedades del aparato circulatorio, dentro de ellas el SCA constituye la principal causa de muerte en el país, responsable del 75 al 80 % del total de fallecidos por estas enfermedades. Su importancia crece si se tiene en cuenta que de cada 5 muertes ocurridas en el país, una se debe a esta causa. (3)

Esta entidad se caracteriza, en los pacientes atendidos, por un cuadro clínico similar a los reportados en Cuba y otras partes del mundo. En la provincia de Ciego de Ávila los fallecidos por SCA llegan a cifras de aproximadamente una muerte cada 6 personas fallecidas. No obstante,

por tratarse, Florencia, de un territorio eminentemente rural, el desarrollo psicosocial y, en general, el modo de actuación de los sujetos de esta área geográfica, presenta peculiaridades mediadas por su realidad social, e histórico-concreta. (3)

Es característico en esta población, a pesar de la educación sanitaria que ha recibido, el autodiagnóstico y sus respectivos criterios sanitarios no autorizados, pero que están presentes en ellos. De aquí que, cuando llegan a la sala de terapia, en muchas ocasiones, ya llevan varias horas de evolución del cuadro clínico. (3)

De acuerdo con lo anterior, se definió como problema de investigación:

-¿Qué es lo característico del Síndrome Coronario Agudo en los pacientes atendidos en la Sala de Terapia Intensiva del Área de Salud de Florencia?

Tiene una gran importancia la realización de esta investigación puesto que en Florencia no existe una caracterización científica del SCA en la población para, posteriormente, establecer intervenciones desde los servicios de enfermería. El Síndrome Coronario Agudo es un problema no resuelto en el mundo, ni en Cuba ni en Florencia y todo esfuerzo científico-profesional, en este sentido, es de vital importancia por el carácter social y preventivo de nuestro sistema de salud pública.

EL aporte práctico consiste en una caracterización situacional del Síndrome Coronario Agudo en Florencia lo cual permitirá una mayor y mejor comprensión de esta problemática de salud por parte del personal médico, y de enfermería del municipio.

**Esta problemática a resolver tuvo un enfoque multifactorial, multidisciplinario e interdisciplinario al abordar el SCA en condiciones de ruralidad en el Municipio de Florencia. Y, tiene como novedad científica, la innovación del enfoque tradicional del SCA en el municipio, prácticamente, reducido al seguimiento esquemático, por el personal médico y de enfermería de la Sala de Terapia Intensiva Municipal.**

**Se conoce que, dentro de las cardiopatías se incluye la Insuficiencia cardíaca, el Infarto agudo del miocardio, la Miocarditis aguda, la Pericarditis Aguda, la Endocarditis Aguda, el Taponamiento Cardíaco, las Arritmias cardíacas, la Angina de Pecho, pero para este estudio solo se abordará el Síndrome Coronario Agudo por ser la entidad más frecuentes en nuestro medio.**

## **MARCO TEÓRICO**

**La elevada frecuencia de Síndrome Coronario Agudo (SCA), su desenlace a menudo fatal y la noción de que su etiología está condicionado de modo casi absoluto por la aterosclerosis, trastorno que lesiona, destruye las arterias de mediano y gran calibre y que por tanto es prevenible mediante la supresión de los factores de riesgo principales que conducen a ella, con reducción de las nefastas consecuencias de ese tipo de coronariopatías, refuerzan el interés despertado por la temática en funcionarios, científicos y susceptibles. (1)**

**La prevalencia del SCA y las cifras de mortalidad atribuibles al mismo no han sido históricamente uniformes. En la primera parte del siglo tuvo un ascenso gradual, quizás en concomitancia con el aumento de la expectativa de vida y la entronización de los estilos de vida perniciosos, circunstancial a las sociedades más opulentas y desarrolladas, como el hábito del tabaco y el alcohol, consumos alimenticios insanos, sedentarismo, tensión emocional, etc. (1)**

**La enfermedad coronaria es la más asesina en los países occidentales, mata a 600.000 personas cada año solo en los EE.UU. se puede apreciar a través de los diferentes períodos que mostramos a continuación:**

1965	215.8
1975	170.1
1985	125.5
1995	200.0

En cuanto a la comparación entre países, en 1992 se publicaron datos contradictorios entre naciones que mejoraron los indicadores desde 1970 hasta 1988 y un grupo donde oponentemente empeoraron. Así, EE.UU., Australia, Canadá, Israel y Checoslovaquia, redujeron de forma muy relevante su mortalidad- previamente muy alta y pasaron a ocupar posiciones muy alejadas a las que ocupan los lugares más negativos. (2)

Otros como Finlandia, Irlanda del Norte y Escocia, aunque lograron también disminuciones muy importantes se mantuvieron aún dentro de los mayores números de fallecidos. (2)

Hay otros países que partiendo de sus bajas incidencias de muerte, se van alejando de su buena ubicación, se incluyen: Bulgaria, Polonia, Rumania, Grecia y otros países europeos. (2)

Las estadísticas cubanas han registrado una mortalidad ascendente entre los años 1970 y 1997 que ha oscilado desde una tasa de 114 hasta 160 por 100 000 habitantes. Por otra parte en 1998 se reportó un ligero descenso hasta 154, lo que representó 17 143 muertes atribuibles a enfermedades isquémicas del corazón. Estos datos pueden que no constituyan una realidad absoluta, pero son indicios que plantean la necesidad de enfrentar este fenómeno morboso que nos afecta con una

intensidad superior a la de muchos países demográficamente comparables. (2).

En la actualidad fallecen anualmente 20 000 personas por las enfermedades del aparato circulatorio, dentro de ellas el SCA constituye la principal causa de muerte en el país, responsable del 75 al 80 % del total de fallecidos por estas enfermedades. Su importancia crece si se tiene en cuenta que de cada 5 muertes ocurridas en el país, una se debe a esta causa. (3)

En la provincia de Ciego de Ávila los fallecidos por SCA llegan a cifras de aproximadamente una muerte cada 6 personas fallecidas. No obstante, por tratarse, Florencia, de un territorio eminentemente rural, el desarrollo psicosocial y, en general, el modo de actuación de los sujetos de esta área geográfica, presenta peculiaridades mediadas por su realidad social, e histórico-concreta. (3)

En relación con el SCA en el Municipio de Florencia, se plantea que existe una muerte por SCA para 7 fallecidos, manteniendo cifras similares a las existentes en nuestra Provincia. En nuestra área de salud este indicador es menor guardando una relación de 1 fallecido por SCA cada 8 personas muertas y esto está relacionado con la atención y cuidados prestados en la sala de UCI de nuestra área de salud.

Concepto: El Síndrome Coronario Agudo es la enfermedad del miocardio producida por la falta de riego sanguíneo en él, o más concretamente por la desproporción entre el aporte del flujo sanguíneo coronario que puede

ser normal y las necesidades miocárdicas que pueden estar muy elevadas. Puede manifestarse en forma de episodios agudos, temporales o crónicos. (4)

Existen formas clínicas de presentación de esta enfermedad como:

- Angina de pecho (AP).
- Infarto Agudo del Miocardio (IMA). (5)

**Fisiopatología:**

En la angina estable crónica, los episodios isquémicos (anginosos o silentes) ocurren fundamentalmente por un incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno que exceden la capacidad de aumentar el flujo coronario por una estenosis significativa (usualmente mayor del 70 %) de una arteria epicárdica, o sea, la relación oferta y demanda de O<sub>2</sub>, se rompe al aumentar las demandas en relación con una oferta de flujo coronario reducida y relativamente fija. Por el contrario, en los síndromes coronarios agudos: angina inestable, infarto agudo del miocardio y muerte súbita de causa isquémica, la complicación primaria es, usualmente, una disminución súbita del flujo coronario secundario a la ruptura de una placa arteriosclerótica con la consecuente formación de un trombo. Teniendo en cuenta que el síndrome coronario agudo constituye la forma más severa de la enfermedad coronaria, que es un campo de investigación muy activo que tiene implicaciones terapéuticas y una patogenia cambiante, se realizó este artículo para comprender mejor

los mecanismos involucrados en el síndrome coronario agudo y lograr mejor control y tratamiento. (5)

Existen varias diferencias patogénicas que determinan el tipo específico de síndrome coronario agudo (SCA) que se desarrolla.

La severidad del daño de la placa, la carga trombótica en el momento de la ruptura y asociado a ello el vasospasmo, desempeñan un papel fisiológico determinante en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos. (6 y 7)

Esencialmente, ello va a depender de varios factores, entre los que se encuentran:

- Severidad del daño de la placa: la cual puede ser desde una ligera fisura hasta una ruptura profunda con formación de una úlcera extensa.
- Factores trombogénicos locales y sistémicos en el momento de la ruptura de la placa: estos determinan la magnitud del trombo que se forme y su persistencia en el lugar de la placa inestable.

#### **Factores trombogénicos locales**

- Tamaño de la rotura.
- Sustrato trombogénico.
- Trombo residual.
- Irregularidades de la superficie.
- Grado de estenosis.
- Vasoconstricción.

## **Factores trombogénicos sistémicos**

- **Concentraciones elevadas de catecolaminas.**
- **Concentraciones de colesterol, lipoproteína (a) e hiperhomocisteinemia.**
- **Alteraciones en la fibrinólisis, función plaquetaria, coagulación, concentraciones de fibrinógeno y factor VII.**

## **VASOCONSTRICCIÓN**

**Forma parte de los factores trombogénicos locales y contribuye a la isquemia, no solo por producirse en el sitio de la placa inestable o en zonas adyacentes a ellas, sino al nivel de la microcirculación coronaria. El vasospasmo en la zona de la ruptura de la placa puede producir oclusión coronaria intermitente, lo cual fue demostrado en estudios donde se utilizó estreptoquinasa intracoronaria. Las causas de esta vasoconstricción coronaria están relacionadas con un factor dependiente del endotelio (disfunción endotelial), así como otros factores dependientes de plaquetas y trombina. (8 y 9)**

**El endotelio normal libera sustancias con acción vasodilatadora y otras con efecto vasoconstrictor, entre los primeros se encuentra la prostaciclina, el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio. El factor vasoconstrictor fundamental segregado por el endotelio es la endotelina 1. En condiciones fisiológicas hay un predominio de las sustancias**

vasodilatador, especialmente dependiente de la liberación de ON. La disfunción endotelial comienza, entre otras causas, por infiltración de lípidos en el endotelio vascular (LDL-C). En los SCA, en la zona de la lesión culpable y adyacente se produce un aumento de la liberación de endotelina 1 y disminuye la liberación de sustancias que median vasodilatación dependiente del endotelio, el resultado de ello es un vasospasmo coronario en la zona de la lesión, además de un aumento del tono vasomotor al nivel de la microcirculación. Dos potentes vasoconstrictores coronarios, el tromboxano A2 y la serotonina, son liberados por las plaquetas adheridas al trombo. Del mismo modo, la trombina adherida al trombo es también un potente vasoconstrictor coronario que actúa directamente sobre las fibras musculares lisas. (4)

Por tanto, en los SCA se produce una obstrucción al libre flujo coronario por un factor fijo o anatómico dado por los cambios geométricos que sufre la placa al inestabilizarse así como el trombo sobreañadido, y por un factor dinámico que produce vasoconstricción tanto en el sitio de la lesión como distal a ella. (8)

## **FACTORES TROMBOGÉNICOS LOCALES**

### **Tamaño de la rotura**

Experimentalmente, cuando se exponen las capas subendoteliales de la pared arterial a la sangre circulante en condiciones que simulen una estenosis coronaria significativa (fuerzas de cizalladura elevadas) se

induce la agregación plaquetaria, pero el trombo resultante es lábil y se puede desprender fácilmente del sustrato y dejar pequeños trombos murales. (4)

Sin embargo, cuando se exponen capas arteriales más profundas se produce un trombo plaquetario denso y difícilmente desprendible del sustrato. Desde un punto de vista clínico, la erosión superficial de una placa producirá un estímulo trombogénico relativamente limitado y la respuesta trombótica puede no provocar más que un trombo mural que pueda posteriormente organizarse y contribuir al crecimiento asintomático de la lesión, pero un daño más profundo en la lesión provocará una respuesta trombótica mayor con compromiso del flujo distal y desencadenar un cuadro isquémico coronario. (4)

#### **SUSTRATO TROMBOGÉNICO**

La respuesta trombótica también se ve influenciada por los diferentes componentes de la lesión aterosclerótica que queden expuestos tras la erosión o rotura de la placa. El núcleo lipídico es hasta 6 veces más trombogénico que la matriz rica en fibras de colágeno. Las placas que contengan un núcleo lipídico amplio no son sólo las más vulnerables a la rotura, sino que, además, una vez rotas son también las más trombogénicas. Aunque se desconoce el componente responsable de la alta trombogenicidad del núcleo lipídico, se sospecha que la existencia de factor hístico procedente de la degradación de macrófagos cargados de lípidos puede ser clave en el inicio de la coagulación tras la rotura. La presencia de factor hístico en el núcleo lipídico se ha demostrado con

inmunohistoquímica en placas obtenidas tras endarterectomía carotídea y, lo que es más importante, utilizando un *test* funcional se ha demostrado que el factor hístico encontrado en el núcleo lipídico es activo y capaz de poner en marcha la cascada de la coagulación y la agregación plaquetaria. (5 y 10)

### **GRADO DE ESTENOSIS**

La respuesta trombótica tras la rotura de una lesión aterosclerótica dependerá también del grado de estenosis y de los cambios geométricos bruscos que sigan a la rotura. La existencia de fuerzas de cizalladura elevadas en las estenosis predispone a la agregación plaquetaria y al depósito de fibrinógeno en la zona del daño vascular. Además, si la rotura sucede en el vértice de la estenosis, el trombo será más rico en plaquetas y menos susceptible de ser lisado por agentes trombolíticos que el trombo que se forme en la zona distal de la estenosis. (5 y 10)

### **IRREGULARIDADES DE LA SUPERFICIE**

Además del grado de estenosis y la composición de la placa, la rotura de la cápsula fibrosa provoca irregularidades dentro de la luz vascular que pueden de por sí estimular el desarrollo de trombosis. En estudios de perfusión *ex vivo* de placas ateroscleróticas aórticas se ha demostrado

que la presencia de *flaps* microscópicos, disecciones, fisuras y rugosidades en el lugar de la rotura también influyen en la trombogenicidad de la pared. A medida que estas irregularidades son mayores se producen alteraciones del flujo sanguíneo sobre la superficie con un flujo más turbulento que probablemente contribuyan a incrementar el depósito de plaquetas y fibrinógeno. (5 y 10)

#### **TROMBO RESIDUAL**

Después de la lisis de un trombo arterial existe una predisposición a la trombosis recurrente y reoclusión. El trombo residual puede sobresalir hacia la luz e incrementar la estenosis y facilitar así el depósito de plaquetas y fibrinógeno. El trombo, además, es muy trombogénico en sí mismo. La exposición de la trombina contenida en el trombo al torrente circulatorio estimula la agregación plaquetaria, activación de la coagulación y retrombosis. Experimentalmente, sólo la utilización de agentes directos antitrombina ha logrado abolir el crecimiento del trombo tras la rotura vascular. (5 y 10)

#### **Factores trombogénicos sistémicos**

**Además de los factores locales, existen evidencias tanto experimentales como clínicas de que determinados factores sistémicos puedan inducir estados de hipercoagulabilidad que potencien la trombosis tras la rotura de una lesión aterosclerótica. (10)**

### **CONCENTRACIONES ELEVADAS DE CATECOLAMINAS**

**La activación plaquetaria y la generación de trombina pueden verse potenciadas por el sistema nervioso simpático. El efecto trombogénico de la adrenalina parece estar relacionado con la activación de otros factores como la serotonina, el adenosindifosfato (ADP) o el tromboxano A2. Sin embargo, el efecto de la noradrenalina en la función plaquetaria es más controvertido. Un estudio experimental reciente ha demostrado efectos contrapuestos entre adrenalina y noradrenalina en la trombosis coronaria. Parece ser que actividades como fumar o el estrés mental, en las que predomina un aumento de la adrenalina, estarían asociadas con mayor riesgo de trombosis, mientras que en actividades como el ejercicio, donde se eleva sobre todo la noradrenalina, existiría una disminución del riesgo de trombosis. (11 y 12)**

### **CONCENTRACIONES DE COLESTEROL, LIPOPROTEÍNA (A) Y OTRAS ALTERACIONES METABÓLICAS**

**La hipercolesterolemia se asocia con hipercoagulabilidad e incremento de la reactividad plaquetaria. El mecanismo por el que las concentraciones elevadas de colesterol influyen en la formación aguda de trombos se**

desconoce. Se sabe que la apo (a), que es una proteína presente en la lipoproteína (a), tiene una estructura muy similar a la del plasminógeno, y hay evidencias que sugieren que existe una inhibición competitiva entre lipoproteína (a) y plasminógeno, lo cual predispone a aquellos pacientes con concentraciones altas de lipoproteína (a) a presentar más complicaciones trombóticas. Además, un estudio angiográfico reciente ha demostrado que aquellos pacientes con progresión rápida de la enfermedad presentan más frecuentemente concentraciones elevadas de lipoproteína (a). Por otro lado, en los pacientes con angina inestable y en la fase aguda del infarto de miocardio se ha observado una disminución en las concentraciones de la apo A-1, proteína asociada a la superficie de las lipoproteínas de alta densidad (HDL [*high density lipoprotein*]), por lo que se ha sugerido que las HDL, además de intervenir en eliminar acumulaciones de colesterol de las lesiones, también pueden prevenir la formación de trombosis intracoronaria. En concreto, las HDL podrían estabilizar la prostaciclina a través de una función recientemente descubierta en la apo A-1, denominada factor estabilizador de la PGI<sub>2</sub>. Otras alteraciones metabólicas, como la diabetes, pueden aumentar la reactividad plaquetaria y estimular la coagulación, quizás a través de un aumento plasmático del cofactor de Von Willebrand u otros factores plasmáticos, o mediante alteraciones en el contenido lipídico de las membranas secundario a alteraciones en las lipoproteínas. (12 y 14)

## **ALTERACIONES EN LA FIBRINÓLISIS, FUNCIÓN PLAQUETARIA, COAGULACIÓN, CONCENTRACIONES DE FIBRINÓGENO Y FACTOR VII**

Todas las consideraciones anteriores sobre los efectos de las catecolaminas, colesterol o diabetes que incrementan la agregación plaquetaria y la coagulación y, consecuentemente, la incidencia de síndromes isquémicos, indican que las alteraciones en la activación plaquetaria y la coagulación son en sí mismas factores de riesgo en pacientes con enfermedad cardiovascular.(13 y 14)

En efecto, se ha comprobado que un incremento en la agregación plaquetaria inducida por trombina puede ser un marcador de futuras complicaciones coronarias o progresión de la enfermedad. También se ha observado que hay pacientes en los que tras un período de estabilización, después de un proceso isquémico agudo, persiste una generación continua de trombina y se ha sugerido que esta actividad pudiera ser desencadenante de isquemias recurrentes. Otras proteínas hemostáticas como el fibrinógeno y el factor VII se han considerado como posibles factores trombogénicos. Varios estudios prospectivos en los que se ha demostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno se asocian de forma independiente con enfermedad coronaria, en particular con la incidencia de infarto de miocardio. De igual forma, las concentraciones elevadas de factor VII se han asociado con una incidencia mayor de infarto de miocardio. Ambas proteínas se elevan progresivamente con la edad, la obesidad, la hiperlipemia, la diabetes, el tabaco o el estrés emocional, por lo que pueden ayudar a explicar parcialmente el efecto de otros factores de riesgo sobre la enfermedad aterosclerótica.(15 y 16)

## **OTROS FACTORES**

**En los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, la elevación de la troponina y la complejidad angiográfica de la lesión coronaria causante se relacionan con el incremento de la PCR. Este hallazgo apoyaría que la actividad inflamatoria, tanto de la pared vascular como del foco de necrosis, podría estar implicada en la patogenia de la elevación de los marcadores de inflamación. (16)**

**Las manifestaciones agudas de la cardiopatía isquémica parecen ser la consecuencia de una alteración inflamatoria. Una lesión aterosclerótica puede comenzar teniendo una superficie lisa y no complicada (A) y dar lugar a un cuadro clínicamente silente, para convertirse después en una lesión complicada, intensamente ulcerada y hemorrágica (B) acompañada por el desarrollo de un cuadro clínico agudo e inestable. El mecanismo de esta transformación está relacionado con la puesta en marcha de una respuesta inflamatoria asociada a la lesión vascular inicial. (16)**

**En 1985, *Bevilacqua* y otros demostraron que las citocinas estimulaban el endotelio, que se hacía más adhesivo para los leucocitos. Esta observación desarrolló una revolución en el entendimiento de la patogenia de la inflamación, y estudios posteriores corroboraron que el endotelio es el centro de los acontecimientos que permiten el desarrollo de la lesión inflamatoria. La adhesión de los leucocitos circulantes al**

endotelio vascular es el paso fundamental para su extravasación durante la inflamación. Este proceso está mediado por la molécula de adhesión E-selectina. Las moléculas de adhesión endoteliales pueden desprenderse de la superficie celular a la circulación y sus valores solubles pueden reflejar su expresión sobre la superficie endotelial. La respuesta inflamatoria aguda es un importante componente en la patogenia del daño miocárdico durante el síndrome coronario agudo y la disfunción endotelial está especialmente relacionada con el reclutamiento de los leucocitos durante la formación de la lesión aterosclerótica. En la práctica clínica, se ha demostrado la utilidad de la detección sérica de diferentes marcadores de la inflamación, como la proteína C reactiva, el amiloide A, la troponina T y las citocinas, como las interleucinas (IL) 1 y 6 asociadas a la patogenia del síndrome coronario agudo y su diagnóstico diferencial, por lo que algunos de ellos se han utilizado como marcadores diagnósticos y pronósticos. (17 y 18)

Disfunción endotelial avanzada. En la disfunción endotelial se produce vasoconstricción, las células endoteliales incrementan la expresión de VCAM e ICAM-1 que facilita la adhesión de monocitos y plaquetas a los vasos. Los mediadores inflamatorios causan apoptosis de las células endoteliales y las células musculares lisas, y producen proteinasas como las MMP-2 reguladas por las lipoproteínas oxidadas y las citocinas. Las MMP-2 contribuyen a activar la agregación plaquetaria, junto con los gránulos liberados por las propias plaquetas (TXA<sub>2</sub>, ADP y FG<sub>2</sub>). Las células apoptóticas liberan FT activado que desencadena la cascada de la coagulación. El FT interactúa con el FVII, activa el FX, que activa la

conversión de protrombina a trombina. Finalmente, se genera fibrina que, junto con las plaquetas activadas, crean la estabilidad suficiente para la formación del trombo mural. El FT activado por los factores de riesgo sistémicos contribuye a la actividad procoagulante de las lesiones ateroscleróticas y a la formación del trombo. (17 y 18)

### **CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ROTURA DE LA PLACA**

No siempre la rotura de una lesión coronaria produce un cuadro de isquemia aguda; de hecho, se podría afirmar que esto “es la excepción más que la regla.” En estudios de autopsias se ha demostrado que existe rotura de lesiones coronarias hasta en el 9 % de los sujetos que han fallecido por causas no cardíacas y hasta en un 22 % de los sujetos con diabetes o hipertensión. Además, en la aorta abdominal se encuentran muy frecuentemente cápsulas fibrosas rotas con intensa actividad inflamatoria, y también se observan roturas asintomáticas de placas carotídeas hasta en un 20 % de las autopsias en pacientes ancianos. (19)

La mayoría de las roturas de placas provocarían la formación de un trombo mural, no oclusivo y asintomático, seguido de un proceso inflamatorio de reparación que pudiera contribuir al crecimiento rápido de la lesión (fase 3). (13 y 20). Sin embargo, en estudios angiográficos recientes se ha observado de forma inequívoca que la progresión de las lesiones coronarias hacia formas avanzadas capaces de producir los síntomas suele ser impredecible y frecuentemente no lineal como cabría esperar de la acumulación de lípidos y de la proliferación celular.

Frecuentemente, en los angiogramas aparecen nuevas lesiones severas en segmentos que estaban previamente sanos, y en las autopsias de pacientes fallecidos de cardiopatía isquémica suelen observarse lesiones con aspecto morfológico indicativo de la existencia de fisuras y trombosis en diferentes estadios de reparación y organización. En cualquier caso, aunque la mayoría de las roturas de lesiones ateroscleróticas pudieran ser pequeñas y contribuir a un crecimiento episódico de la lesión, ocasionalmente puede formarse un trombo capaz de comprometer el flujo arterial y provocar cuadros de isquemia aguda. En los cuadros de angina inestable, una pequeña erosión o fisura en una placa aterosclerótica puede producir cambios bruscos en la geometría de la estenosis y provocar cambios en el patrón de la angina. Episodios transitorios de oclusión trombótica podrían provocar angina de reposo. Este trombo suele ser lábil y la oclusión temporal, quizá no más de 15-20 min. Además, la vasoconstricción puede contribuir a reducir el flujo coronario distal de forma importante en los pacientes con angina inestable. En los casos de infarto de miocardio sin onda Q, un daño más severo de la lesión provocaría una oclusión trombótica más duradera, quizás hasta de 1 h. La cuarta parte de los pacientes con infarto sin onda Q puede tener la arteria responsable ocluida durante más tiempo, pero el territorio miocárdico suele estar irrigado por ramas colaterales. (14 y 21). Además, la resolución de un posible vasospasmo asociado puede ser importante en la patogenia del infarto sin onda Q. En el infarto con onda Q, una rotura todavía mayor provoca la formación de un trombo de gran tamaño, estable y persistente que interrumpe de forma brusca el flujo

coronario durante más de 1 h, produciendo la necrosis transmural del miocardio correspondiente. La lesión coronaria responsable del infarto es, con frecuencia, sólo de leve a moderadamente estenótica antes de que sobrevenga la oclusión. Es, pues, la rotura y trombosis más que la severidad de la lesión, el principal determinante de la oclusión aguda del vaso, y con mucha menor frecuencia la trombosis puede ser el resultado de una erosión superficial en una lesión severamente estenótica. (21)

En resumen, la historia natural de los síndromes coronarios agudos es el reflejo de la evolución de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. La estabilización correspondería a la reparación de la rotura, la acentuación de la angina correspondería a la presencia de trombos lábiles, el infarto de miocardio sin onda Q, a una oclusión más o menos transitoria, y el infarto transmural, a la existencia de un trombo oclusivo persistente. (22).

Es la composición de la placa más que el tamaño, el principal determinante de la vulnerabilidad, rotura y trombosis de las lesiones ateroscleróticas y, además, esta historia natural puede verse alterada por la presencia de circulación colateral o alteraciones en el tono vasomotor coronario.

## **ESTRUCTURA DE LA PLACA ARTERIOSCLERÓTICA CORONARIA**

Cualquier explicación de los síntomas de la enfermedad arteriosclerótica debe comenzar en la placa.

Una placa arteriosclerótica coronaria está compuesta por un núcleo lipídico, separada del lumen vascular por una cápsula de tejido fibroso o

fibromuscular, que a su vez está cubierto por endotelio vascular usualmente disfuncionante. Etapas o fases en el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas definidas por el Comité de Lesiones Vasculares de la Sociedad Americana de Cardiología. (21)

La cápsula de la placa tiene una elevada concentración de colágeno fibrilar tipo I densamente organizado. Dentro de las lagunas que forma el tejido conectivo hay células musculares lisas responsables de la producción de la matriz proteica del tejido conectivo incluyendo la colágena. El tejido de la cápsula presenta determinadas características morfológicas que sugieren que es capaz de soportar considerable estrés tensil sin fracturarse. El grosor de la cápsula en una misma placa varía ampliamente, pudiendo ser uniforme (delgada o gruesa), o por el contrario tener áreas gruesas y delgadas. (14 y 21).

El núcleo lipídico puede, en un extremo ocupar una proporción relativamente pequeña del contenido de la placa, o en el otro extremo ocupar un volumen considerable de la misma. El núcleo es esencialmente acelular y no contiene colágeno lo que implica que si los lípidos son removidos de la placa queda un espacio potencial en el interior. Existen además, placas que no tienen prácticamente contenido lipídico, en ellas predomina el tejido fibroso, lo cual ocurre sobre todo en placa que produce estenosis coronarias significativas. Estudios de trombogenicidad relativa de los diferentes componentes de la placa confirman que el núcleo lipídico es el sitio más activo que estimula la formación de un trombo. Rodeando al núcleo lipídico hay numerosos

macrófagos, su número varía ampliamente de una placa a otra aun en un mismo individuo. La función de los macrófagos será expuesta más adelante. (14 y 21).

## **CML: CÉLULAS MUSCULARES LISAS**

### **Formas de producirse la inestabilidad de la placa**

**Erosión o denudación del endotelio que cubre la cápsula fibrosa de la placa con la consecuente formación de un trombo.**

**Ruptura de la cápsula fibrosa de la placa, fundamentalmente de las placas blandas, con núcleos ricos en lípidos. En este caso la sangre penetra al núcleo de la placa formando un trombo (hemorragia intraplaca).**

**La relación entre ruptura de la placa y erosión endotelial aislada es de 3:1.**

**Mecanismo 1: Erosión o denudación del endotelio.**

- **Ocurre sobre todo en placas con estenosis severas.**
- **Más frecuente en la arteria descendente posterior.**
- **Se ve más en jóvenes y mujeres.**

**Al producirse la erosión endotelial se produce exposición de fibras colágenas y de factor hístico, lo que produce adhesión y activación plaquetaria. La propia pérdida del endotelio constituye un estímulo para la regeneración endotelial, el cual suele ser disfuncionante, con predisposición a la vasoconstricción. Si la denudación endotelial es amplia, además de la activación plaquetaria se produce depósito de fibrina con la formación de un trombo mayor. (11 y 23)**

**Mecanismo 2: Ruptura de la cápsula fibrosa de la placa con daño profundo de la íntima.**

**Al producirse la ruptura de la cápsula fibromuscular de la placa (que inevitablemente produce destrucción endotelial), la sangre penetra en el núcleo lipídico de la placa y se pone en contacto con las fibras colágenas y el factor hístico.**

**El grado de daño en la placa puede ser variable; en el mejor de los casos, la ruptura de la cápsula es pequeña y a pesar de que la placa se expande por la entrada de sangre al núcleo lipídico, el cambio en su geometría es discreto. En el otro extremo se encuentra la ruptura amplia de la cápsula fibrosa, que permite la entrada suficiente de sangre al núcleo lipídico para la formación de un trombo en expansión que se proyecta hacia la luz del vaso, produciendo rápidamente una estenosis significativa y limitando de forma importante el flujo distal. (23)**

**Por otro lado, la ruptura de la cápsula puede ser múltiple con extrusión del contenido de la placa hacia el lumen vascular.**

## **ESTADIOS DEL PROCESO DE RUPTURA DE LA PLACA**

**Un estadio inicial que se caracteriza por la entrada de sangre hacia el núcleo de la placa a través de la ruptura de la cápsula fibromuscular, a este estadio se le ha llamado hemorragia intraplaca, hematoma de la placa, disección hemorrágica o trombosis intraplaca. El componente fundamental del trombo intraplaca son las plaquetas, en mucha menor proporción, fibrina y eritrocitos. (11 y 23).**

**El siguiente estadio es la formación de un trombo en el área donde se rompe la cápsula, o sea, entre el núcleo de la placa y el lumen vascular. Este trombo, al cual se le denomina trombo mural o transicional, impide el ingreso de más sangre al núcleo de la placa (excepto cuando la ruptura de la cápsula es completa y se forma una úlcera que comunica directamente el núcleo lipídico con la luz vascular). Este trombo mural o transicional está en contacto directo con el flujo sanguíneo de la arteria por lo cual se pueden producir embolismos dístales predominantemente plaquetarios. El componente fundamental del trombo mural es la fibrina, pero la superficie externa está cubierta por una placa activa de plaquetas. El estadio final lo constituye la formación de un trombo oclusivo que en su parte proximal está compuesto por fibrinas y plaquetas en iguales proporciones, pero inmediatamente distal a ella hay predominio de células rojas entremezcladas con una malla de fibrina. (11 y 23).**

**En la angina inestable se produce ruptura de placa con formación de un trombo mural directamente expuesto al lumen vascular. La evolución ulterior del trombo mural se relaciona con el balance entre factores que promueven e inhiben la trombosis. La superficie activa del trombo mural está cubierta por una capa activa de plaquetas, debajo de la cual hay una densa capa de fibrina. La relativa ineficacia de los medicamentos trombolíticos sugiere que esta capa de fibrina es difícilmente asequible a estos medicamentos y que los fármacos antiplaquetarios desempeñan un papel fundamental al actuar sobre la superficie activa del trombo, evitando la progresión hacia un trombo oclusivo. Si en el momento de la**

fractura de la placa y formación del trombo mural predominan los factores que promueven la trombosis (factores trombogénicos locales y sistémicos), la tendencia será hacia la formación de un trombo oclusivo.

En la angina inestable (específicamente la angina de reposo), se pueden producir oclusiones totales transitorias entre 10 y 20 min. En el IMA transmural (IMA Q), la oclusión total es más persistente, por lo general mayor de 1 h y expresa el balance desfavorable entre factores que promueven e inhiben la trombosis a favor de los primeros, en este caso también tiene un peso importante la severidad del daño en la placa, por lo general mayor en el IMA Q, llega incluso a la ulceración de la placa, menor en la angina inestable e intermedio en el IMA no Q. “(24 y 25).

Estudios de autopsias y de material obtenidos de aterotomias en pacientes con angina estable e inestable, muestran determinadas características de la placa que la hacen más susceptibles a la inestabilidad, entre ellas tenemos:

1. Núcleo de la placa predominantemente lipídico, que ocupa gran porción del volumen total de la placa.
2. Que la cápsula fibromuscular de la placa sea delgada.
3. Incremento del número de macrófagos intraplaca (*foam cell*).
4. Número reducido de células musculares lisas.

Si todos o la mayoría de estos factores coinciden en una misma placa, esta tiene un riesgo alto de inestabilizarse, sin embargo, cada uno de estos parámetros que determinan la vulnerabilidad de la placa son relativamente independientes, o sea, no están directamente vinculados,

de este modo es posible que una placa tenga alto contenido lipídico, pero tenga una cápsula fibrosa gruesa y el contenido de macrófagos sea reducido, por lo que en general tendrá poco peligro de ruptura. Un paciente individual puede tener una o varias placas con características vulnerables para la ruptura y ocasionalmente puede presentar enfermedad multivaso con varias estenosis significativas y no presentar ninguna placa vulnerable. (26 y 27).

No existe en la actualidad ningún método clínico preciso para determinar el número ni las características de la placa aunque se están haciendo progresos en este sentido con introducción del US intracoronario.

#### **FACTORES QUE PROMUEVEN LA EXTENSIÓN DEL TROMBO MURAL**

- Espasmo local o distal.
- Aumento del fibrinógeno y/o factor VII.
- Aumento de la actividad del inhibidor tipo 1 del activador hístico del plasminógeno.
- Flujo reducido.
- Estenosis severa.
- Severidad del daño en la placa.

#### **Factores que inhiben la extensión del trombo mural**

- Flujo sanguíneo alto.
- Grado de lisis natural (prostaciclina, ON, etc.).

#### **MECANISMOS DE RUPTURA DE LA PLACA**

La fractura de cualquier tejido biológico depende de 2 variables: por un lado el estrés que actúa sobre un tejido y por otro, la resistencia mecánica de este tejido. Modelos computarizados que han estudiado el estrés circunferencial que actúa sobre la pared arterial en sístole, muestran que la distribución del mismo es desigual en presencia de un núcleo lipídico, este al ser blando y deformable no puede soportar el estrés circunferencial al que es sometido, entonces es redistribuido sobre la cápsula, especialmente sobre áreas relativamente pequeñas de la misma cuya posición va a estar en dependencia de la rigidez de la cápsula en relación con la íntima subyacente y por el ángulo circunferencial que ocupa el núcleo. De este modo, en determinados sitios de la cápsula el estrés circunferencial que actúa sobre ella llega a ser de 7 u 8 veces el normal, especialmente en aquellos lugares donde la cápsula es fina (se ha comprobado que en una misma placa el grosor de la cápsula es desigual y variable), el núcleo subyacente es rico en lípidos (cristales de colesterol) y la estenosis no es significativa. Estos sitios de la placa son mecánicamente ineficientes y por tanto más propensos a la ruptura. (12 y 24).

En cuanto a la fuerza o resistencia mecánica de la placa, se ha visto que la infiltración de macrófagos en la cápsula, así como la pérdida de colágeno en la misma, son 2 factores que contribuyen al debilitamiento de ella y por tanto, resulta más susceptible a la inestabilidad. La cápsula fibromuscular que cubre la placa es una estructura biológica en estado dinámico, en la cual existe un balance en la síntesis de fibras colágenas por las células musculares lisas y su degradación por metaloproteinasas

liberadas por macrófagos (colagenasas, elastasas, gelatinasa B, etc.). (17 y 28).

De esta forma, la pérdida de células musculares lisas o la supresión de la síntesis de fibras colágenas por efecto de citoquinas (como interferón y liberadas por linfocitos) puede reducir la concentración de fibras colágenas en la cápsula y debilitarla. (29). Cuando aumenta el número de macrófagos se produce un incremento localizado de su actividad proteolítica por la liberación de metaloproteinasas antes citadas, que digieren la matriz fibrosa de tejido conectivo que constituye la cápsula; estas áreas coinciden con los puntos de la cápsula donde es más probable la ruptura de la placa. Por lo tanto, hay un factor inflamatorio interno dentro de la propia placa (en el cual desempeñan un papel relevante los macrófagos activados) que inician el debilitamiento y la autodestrucción de la cápsula y que unido al factor externo (estrés circunferencial que actúa sobre la pared vascular), contribuyen a la inestabilidad de la placa. ( 26, 27, 29 y 30).

#### **DINÁMICA DE LA FORMACIÓN DEL NÚCLEO LIPÍDICO**

El núcleo lipídico de la placa constituye el factor aislado más importante que influye en la vulnerabilidad de una placa para la ruptura. Está constituida por una acumulación de cristales de colesterol que forma un espacio dentro de la matriz de tejido conectivo; los lípidos se derivan en su mayor parte de macrófagos muertos (foam cells) en las márgenes del núcleo lipídico acelular que liberan LDL-C oxidada que originalmente habían captado vía scavenger receptor. En una menor proporción, la LDL-C

se encuentra ligada a proteoglicano y fibrinógeno sin haberse incorporado anteriormente a macrófagos. (16 y 21).

No está claro cómo los lípidos crean un defecto en la matriz de tejido conectivo. Pudiera tratarse simplemente de un hecho mecánico pasivo, en el cual los lípidos se abren paso separando las fibras colágenas. Sin embargo, estudios morfológicos sugieren qué mecanismo es más activo produciendo destrucción del tejido conectivo por metaloproteinasas liberados por macrófagos. Un hecho interesante es que los macrófagos raramente ocupan toda la circunferencia del núcleo lipídico y pueden estar totalmente ausentes en algunas placas con importante contenido lipídico. (31 y 32).

Los factores que favorecen la aterosclerosis son los mismos que favorecen el desarrollo de la enfermedad coronaria. Se han identificado una serie de factores de riesgo que son más frecuentes en los pacientes que sufren enfermedad coronaria que en la población en general, como son: (31 y 32).

- Hipertensión Arterial.
- Tabaquismo.
- Hipercolesterolemia.
- Sedentarismo.
- Diabetes Mellitas.
- Obesidad.
- Estrés.
- Anticonceptivos Orales.
- Edad Avanzada.
- Sexo Masculino.

**ANGINA DE PECHO:** Se produce como consecuencia de la pérdida de equilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio (riesgo coronario) y la demanda de este tejido (consumo de oxígeno miocárdico). La isquemia puede manifestarse de forma aguda como ocurre en el IMA, Angina Inestable o Muerte Súbita. (33)

## **Etiopatogenia**

- **Aterosclerosis.**
- **Espasmo coronario.**
- **Alteraciones de la microcirculación coronaria.**

**Las Anginas de Pecho pueden ser estables o inestables:**

- ✓ **Angina de Pecho Estable (Angina de Heberden ): Se caracteriza por dolor o sensación de opresión retroesternal, estrechamente relacionado con el esfuerzo, con duración de tres a cinco minutos sin exceder más allá de los treinta minutos, desaparece con el reposo o con vaso dilatadores coronarios.(34).**

**Exámen físico: Habitualmente normal. En el momento del ataque agudo puede encontrarse IV ruído, en ocasiones acompañarse de soplos de insuficiencia mitral que desaparece al ceder el dolor. (35)**

**En el electrocardiograma podemos encontrar en el momento de la crisis:**

- **Descenso del segmento ST.**
- **Elevación del segmento ST.**
- **Inversión de la onda T.**

- ✓ **Angina de Pecho Inestable:** Se caracteriza por el dolor precordial durante el reposo o con el esfuerzo pero sin relación necesaria con el, puede ser leve o intensa de duración variable ( entre 5 y 45 minutos) , puede adoptar la característica de ser subintrincante ( ataques repetidos de angina con el reposo), los episodios pueden ser muy intensos y/o prolongados que pueden fácilmente confundirse con un infarto.(36 y 37)

El electrocardiograma muestra lesión subendocárdica en ocasiones muy pronunciadas durante el episodio doloroso, la cual desaparece cuando desaparece el síntoma. Este cuadro puede ser progresivo y terminar con un infarto, muerte súbita o desaparecer paulatinamente, sea en forma espontánea o después del tratamiento médico. (38).

## **DIAGNÓSTICO**

**Antecedentes.**

**Cuadro clínico**

**Complementarios.**

## **PRUEBAS UTILIZADAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

El diagnóstico de angina de pecho básicamente es clínico, pero para apoyar el diagnóstico es necesario el uso de los siguientes exámenes auxiliares:

**ELECTROCARDIOGRAMA:** Es un examen que consiste en la representación vectorial de la conducción cardiaca, que según el trazado los médicos emiten una interpretación de la patología que acompaña al corazón. (38)

**ECOCARDIOGRAMA:** Es un examen muy útil que consiste en la interpretación de imágenes venidas por un transductor, que al especialista le permite evaluar diversos parámetros, por ejemplo: volumen cardiaco minuto, paredes del corazón, válvulas del corazón, tamaño del corazón, pericarditis, etc. Es una ecografía pero del corazón. (38)

**ERGOMETRÍA:** Es una prueba que consiste en evaluar la capacidad del corazón en bombear la sangre con el esfuerzo, para ello el paciente corre en una cinta, y el médico evaluará su capacidad cardiaca. (38)

**CATETERISMO:** Es una prueba invasiva que consiste en evaluar como están las coronarias, permiten estudiar el nivel de obstrucción, así mismo

es una prueba que de ser necesaria, sirve para dilatar el lugar de las arterias donde haya obstrucción.(38)

## **TRATAMIENTO**

**Tratar factores de riesgo**

**Antiagregantes plaquetarios**

**Anticálcicos.**

**Betabloqueadores.**

**Nitratos. (38)**

**Infarto Agudo del Miocardio: Necrosis aguda o pérdida de miositos de un territorio del músculo cardiaco provocado por la oclusión arterial aguda (falta de irrigación sanguínea).**

**Causas de oclusión:**

- **Trombo**
- **Embolo**
- **Contusión cardiaca**
- **Espasmo cardiaco.(39)**

**Clasificación electrocardiográfica del IMA:**

**IMA Q o Trasmural: es cuando hay oclusión completa de la luz de un vaso arterial.**

**IMA no Q o no Trasmural: es cuando la oclusión de la luz arterial es incompleta.(40)**

**Clasificación topográfica del IMA:**

- ❖ **Inferior: DII, DIII, AVF.**

- ❖ Lateral Alta: DI, AVL.
- ❖ Lateral baja: DI, AVL, V5, V6.
- ❖ Anterolateral: DI, AVL, V2, \_\_\_ V6.
- ❖ Septal: V1 \_\_\_ V2.
- ❖ Anteroseptal: V1, V2, V3.
- ❖ Anterior extensa: V1 \_\_\_ V6.
- ❖ Posterior Apical: V7, V8.

**Factores de riesgo del IMA:**

**Definitivas:**

- Hipertensión Arterial.
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia.
- Diabetes Mellitas.

**No Modificables:**

- A) Estrés.
- B) Alcoholismo.
- C) Grupo Sanguíneo A
- D) Calidad del Agua.(41)

**Cuadro Clínico:** Síntoma característico es el dolor retroesternal (85% de los casos), opresivo intenso, con sensación de muerte inminente, irradiación al cuello hombros y maxilar inferior, brazo izquierdo o ambos brazos (borde cubital). Con frecuencia se irradia al dorso, habitualmente dura más de treinta minutos, puede prolongarse por varias horas, aparece con el reposo durante el esfuerzo y no se alivia ni con el reposo, puede acompañarse de reacción vagal o adrenérgica.(42)

**Manifestaciones de la reacción adrenérgicas:**

**Taquicardia sinusal, aumento del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección, diaforesis fría.**

**Manifestaciones de la reacción vagal:**

**Ocurre en el infarto de cara diafragmática por fenómeno reflejo. Se manifiesta por bradicardia, bajo gasto cardiaco, vaso dilatación periférica con hipotensión arterial. Salivación excesiva, náuseas y frecuentemente broncoespasmo. (43)**

**Diagnóstico del IMA:**

**I- Historia Natural de la Enfermedad.**

**A) Dolor típico:**

**- con manifestaciones neurovegetativas.**

**-sin manifestaciones neurovegetativas.**

**B) Dolor Atípico**

**-con manifestaciones neurovegetativas.**

**-sin manifestaciones neurovegetativas.**

**C) Pacientes solo con manifestaciones neurovegetativas**

**D) Pacientes con fallo en el ventrículo izquierdo (EAP)**

**E) Silente**

**II- Electrocardiograma. (EKG).**

**1) Cambios inequívocos:**

**A) Q o QS mayor de 0.04 segundos y 3mm de profunda en varias derivaciones (más de una derivación).**

**2-Cambios Equívocos:**

- A) Q patológica en una sola derivación
- B) Aparición de ondas T negativas.
- C) Trastornos de conducción aurícula ventricular
- D) Supradesnivel del ST en varias derivaciones
- E) Onda T alta puntiaguda.(44)

### III- Enzimático

#### Diagnóstico Diferencial:

- ❖ Pericarditis Aguda
- ❖ Disección de la aorta
- ❖ Reflujo gastroesofágico
- ❖ Espasmo esofágico difuso
- ❖ Embolia pulmonar.(45)

#### Complicaciones

- Trastorno del ritmo
  - 1) Taquiarrimias
  - 2) Bradiarimias
  - 3) Trastornos de la conducción.
  - 4) Complicaciones mecánicas
    - 5) Rotura de la pared libre.
    - 6) Pseudoaneurisma
    - 7) Rotura del tabique interventricular

**8) Disfunción mitral isquémica**

**9) Insuficiencia mitral por ruptura del músculo papilar**

▪ **Insuficiencia Cardíaca**

**1) Insuficiencia ventricular izquierda**

**2) Shock cardiogénico.**

**3) Fracaso cardíaco derecho.**

▪ **Pericarditis post IMA**

▪ **Complicaciones tromboembólicas**

▪ **Complicaciones isquémicas.(46)**

**Tratamiento:**

**Manejo del IMA en la sala de cuidados intensivos**

**1) Reposo horizontal absoluto**

**2) Confirmar diagnóstico (clínico y EKG)**

**3) Evaluar ABC**

**4) Garantizarle ambiente de confianza y de tranquilidad**

**5) Despojarlo de la vestimenta que lleva y cubrirlo con sábana ,  
colcha o ropón para facilitar maniobras ulteriores.**

**6) Garantizarle acceso venoso periférico con una venoclisis de solución salina al 0.9% o dextrosa al 5%.**

**7) Signos vitales (FC, TA, FR, TEMP, cada 30 minutos hasta la estabilidad del paciente, luego cada 4h.**

**8) Monitoreo cardiovascular continuo.**

**9) Vía oral cerrada y llevar hoja de balance hidromineral**

**10) Antiagregantes plaquetarios ( salvo contraindicaciones)**

**-aspirina 250 mg x d**

**11) Betabloqueadores (salvo contraindicaciones)**

**-atenolol 50- 100 mg x d**

**Propranolol 40-60 mg x d**

**12) Alivio del dolor:**

**-Morfina (AMP 10 y 20 mg) 2-4mg cada 5 minutos E.V de acuerdo a las circunstancias hasta 25- 30 mg si:**

**FC=60 x mto y TAS menor o igual a 90mmHg vigilando TA y ventilación del paciente.**

**-Mederol amp 50 y 100mg IM si FC menor de 60 x mtos y TAS menor o igual a 90mmHg.**

**13) Trombolisis con Estreptoquinasa recombinante (salvo contraindicaciones).**

**14) Tener al paciente monitorizado.**

**15) Dosis: 1 500 000 Uds. 100 o 250 ml de SSF 0.9% o dextrosa al 5 %**

**- no es necesario administrar heparina posteriormente. (47 y 48)**

## **Cuidados de Enfermería**

- **Apoyo emocional:** estará dirigido a disminuir la ansiedad que produce la aparición brusca del dolor.
- **Preparar la recepción del paciente:** se seleccionará el área donde está ubicado el paciente a su llegada a la sala y se crearán todas las condiciones necesarias adaptadas a las necesidades individuales del enfermo.

### **Deben prepararse los diferentes recursos**

- 1) **Monitor listo para utilizar.**
  - 2) **Equipos necesarios para el soporte ventilatorio (volumétricos o manométricos).**
  - 3) **Chequear el indicador de oxígeno central.**
  - 4) **Revizar la aspiración central. Controlar que los tramos de goma a emplear estén estériles.**
  - 5) **Carro de paro y desfibrilador listos en el área.**
  - 6) **Tener disponible sondas para diferentes usos: nasogástrica, vesical, para aspirar buconasofaríngea, etc.**
  - 7) **Preparar pinzas y guantes estériles.**
  - 8) **Es obligatorio tener en su unidad: esfigmomanómetro, estetoscopio, termómetro, etc.**
  - 9) **Mesa estéril lista para técnica de abordaje venoso profundo y arterial.**
- **Luego de su arribo**

- 1) Vigilancia extrema del monitor para la detección de arritmias.**
- 2) Higiene personal del enfermo.**
- 3) Observación y anotar en la historia clínica los acontecimientos más importantes durante el turno de trabajo.**
- 4) Chequeo periódico de los signos vitales y otras mediciones (PVC, PW, etc.), según las particularidades de cada enfermero.**
- 5) Si el paciente necesita ventilación mecánica artificial es indispensable que la enfermera vigile y anote todos los parámetros del ventilador.(47)**

**Nuestro municipio lleva una constante actividad por mejorar los indicadores de salud, relacionados con el SCA teniendo en cuenta que el mismo representa la segunda causa de ingreso en nuestra sala de terapia intensiva y la primera causa de muerte a pesar de los esfuerzos realizados. La autora de este trabajo, después de haber realizado una a revisión bibliográfica sistemática coincide con todo lo planteado por los diferentes autores.**

**Por la alta incidencia que esta entidad presenta a nivel mundial sugiero que este documento pudiera ser consultado por todo el personal de salud, especialmente, por los médicos generales integrales y personal de enfermería, lo cual nos ayudará no solo a tener una mejor comprensión de sus características fundamentales y la manera de influir en la incidencia y prevalencia dentro de las enfermedades cardiovasculares, sino también, a**

**obtener logros superiores en los cuidados, diagnóstico y tratamiento, lo cual influirá en la supervivencia y calidad de vida de nuestros pacientes, así como permitir la búsqueda de estrategias y alternativas en aras de prevenir eventos graves relacionados con la isquemia cardiaca.**

## **OBJETIVOS**

**El objetivo general es caracterizar el Comportamiento del Síndrome Coronario Agudo en pacientes que son atendidos en la Sala de Terapia Intensiva Municipal de Florencia en el período comprendido entre septiembre de 2008 y junio 2009.**

**Y, los objetivos específicos son:**

- 1. Sistematizar los conocimientos científicos relacionados con el Síndrome Coronario Agudo y el servicio de enfermería comunitaria asociado al mismo en diferentes bases de datos, bibliografías afines e informaciones estadísticas.**
- 2. Diagnosticar el estado actual del Síndrome Coronario Agudo.**
- 3. Determinar la frecuencia de complicaciones.**
- 4. Determinar el tratamiento médico y de enfermería aplicado.**
- 5. Describir los cuidados de enfermería en el Síndrome Coronario Agudo.**
- 6. Determinar pacientes afectados por consultorios médicos de la familia.**

## **MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional-descriptivo, con el objetivo de caracterizar el Comportamiento del Síndrome Coronario Agudo en adultos del Área de Salud de Florencia en el período comprendido entre, septiembre de 2008 y junio 2009 que asistieron a la Sala de Terapia Intensiva.

**Población objeto de estudio:**

El universo y muestra estuvieron constituidos por los 20 pacientes afectados en este período en el área de salud de Florencia, , Se determinó un conjunto de métodos, técnicas y procedimientos con carácter sistémico y una consistencia interna intencional que se asumieron a partir de la objetividad del campo de investigación, expresado este, esencialmente, en las relaciones de interdependencia entre dimensiones, variables e indicadores controladas en la investigación.

De esta forma:

Los criterios de inclusión son:

- Haber sido atendido por esta patología en la Sala de Terapia Intensiva.
- Voluntariedad de los pacientes.
- Voluntariedad de los profesionales.

En el Estudio se utilizaron Métodos Empíricos, Científicos y Estadísticos.

En los Empíricos se trabajó con

-Encuesta, con la que se obtuvo información sobre factores de riesgo, tipología, epidemiología del Síndrome Coronario Agudo, cuadro clínico y tratamiento.

**-Entrevista, para determinar aspectos relacionados con factores de riesgo, tipología, epidemiología, cuadro clínico, complicaciones y tratamiento.**

**-Observación como percepción, especialmente, dirigida al modo de actuación del objeto de investigación tanto durante la aplicación de entrevistas, encuestas como en los procedimientos relacionados con la interacción con pacientes y/o especialistas y aquella parte de la comunidad que pudiera ser, también, objeto de información.**

#### **En los Científicos**

**1-. Análisis –Síntesis: El cual permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema**

**2-.Análisis histórico – lógico: se estudió la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el decursar de su historia.**

#### **En los Estadísticos con**

**1-. Estadística Descriptiva con Tratamiento estadístico de los datos.**

**Para la obtención de la información se aplicó una encuesta inicial al personal de salud sobre factores de riesgo del Síndrome Coronario Agudo, epidemiología, cuadro clínico y tratamiento a partir de las historias clínicas.**

**Se aplicó una encuesta inicial como método de acción individual a cada paciente validada por un psicólogo y aprobada en un estudio piloto la que**

se confeccionó según criterios de expertos y revisión bibliográfica relacionada con el tema a investigar.

La encuesta constó de 11 ítems y la entrevista de 9, ambas constituyeron el sustento informativo de parte del trabajo. En la entrevista se tuvo en cuenta variables de interés para la información, tales como preguntas cerradas y abiertas, éstas últimas les permitió a los pacientes expresarse, libremente. (Anexo 1 y 2)

La observación como percepción, especialmente, dirigida al modo de actuación del objeto de investigación, tanto durante la aplicación de entrevistas, encuestas como en los procedimientos relacionados con la interacción con pacientes y/o especialistas y aquella parte de la comunidad que fue, también, objeto de información.

-Ética: Se aplicó la declaración del consentimiento informado de los pacientes y, también, de aquellos especialistas que aportaron información sobre determinados sujetos tratados, clínicamente, por ellos.

La encuesta fue precedida de un texto explicativo que caracterizó el anonimato en la información brindada por los encuestados y también se les explicó que sus informaciones sólo serán utilizadas con fines científicos lo que garantiza el cumplimiento de los requerimientos éticos y se tuvo en cuenta el consentimiento informado de las personas incluidas en el estudio. (Anexo I)

**OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:**

<b>Dimensiones</b>	<b>Variabes</b>	<b>Indicadores</b>
<b>Grupo etario</b>	-De 20 a 29 años -De 30 a 39 años -De 40 a 49 años -De 50 a 59 años -De 60 a 69 años -De 70 a 79 años -De 80 a 89 años -90 años y +	Atendiendo a la edad que presenta el paciente
<b>Sexo</b>	Masculino Femenino	Según el sexo del paciente
<b>Factores de riesgo</b>	-Edad de 60 años y +	Tener 60 años o más
	-Stress	Sobrecarga de trabajo, problemas personales o familiares
	-Vida sedentaria	No práctica ejercicios físicos
	-Hipertensión Arterial	Tensión Arterial por

		encima de 140/90 mmHg
	<b>-Dieta rica en colesterol</b>	<b>Dieta rica en grasa animal</b>
	<b>-Hábito de fumar</b>	<b>Fumador de cigarros o tabacos</b>
	<b>-Obesidad</b>	<b>Índice de masa corporal por encima de 29</b>
	<b>-Hiperlipidemia</b>	<b>Antecedentes de padecer grasas elevadas en sangre</b>
	<b>-Diabetes Mellitus</b>	<b>Antecedentes de padecer Diabetes Mellitus</b>
<b>Síntomas Iniciales</b>	<b>-Sudoración</b>	<b>Piel sudorosa</b>
	<b>-Dolor Torácico</b>	<b>Dolor en el pecho</b>
	<b>-Síntomas Gastrointestinales</b>	<b>Náuseas, vómitos, diarreas</b>
	<b>-Disnea Súbita</b>	<b>Falta de aire de aparición brusca</b>
	<b>-Palidez</b>	<b>Piel pálida</b>

	- Palpitaciones	<b>Agitación del corazón</b>
	-Intranquilidad	<b>Inquietud</b>
	- Mareos	<b>Las cosas le dan vuelta</b>
	-Cianosis	<b>Coloración oscura de la piel, uñas, labios</b>
<b>Clasificación</b>	-Angina de alto riesgo -Angina de riesgo intermedio	<b>Según el riesgo presentado en el paciente</b>
	-IMA Q -IMA no Q	<b>Según el tipo de Infarto</b>
<b>Destino Final</b>	-Ingreso en la STI Florenia -Remitidos al Hospital Morón -Fallecidos	<b>Según el destino final del paciente</b>

<b>Complicaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Taquicardia ventricular</li> <li>-Insuficiencia cardiaca</li> <li>-Bloqueo A-V</li> <li>-Bloqueo de Rama</li> <li>-Fibrilación ventricular</li> <li>-Shock Cardiogénico</li> <li>-Fibrilación auricular</li> <li>-Roturas Cardíacas</li> </ul>	<b>Según el tipo de complicación que presentó el paciente</b>
<b>Trombolisis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Realizada</li> <li>-No realizada</li> </ul>	<b>Si fue trombolizado o no</b>
<b>Topografía</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Cara anterior</li> <li>-Cara inferior</li> <li>-Múltiples caras</li> </ul>	<b>Según el lugar del corazón que afectó</b>
<b>Cuidados de Enfermería</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Baño en la cama</li> <li>-Monitoreo</li> <li>-Apoyo emocional</li> <li>-Canalizar vena periférica</li> <li>- Signos vitales</li> <li>-Cumplimiento estricto</li> </ul>	<b>Según los cuidados de enfermería que se le realizaron al paciente</b>

	del tratamiento - Sondas	
Consultorios con pacientes afectados	CMF 1 CMF 2 CMF 3 CMF 4 CMF 6 CMF 9	Según pacientes afectados por CMF

### **Tratamiento estadístico de los datos.**

La técnica de procesamiento de la información fue computacional y los datos se procesaron utilizando una microcomputadora. Empleo de una PC Pentium IV, como procesador de texto el Microsoft Word del office XP auxiliándonos además, del Microsoft Excel. Mediante un software estadístico: EPINFO y se realizó la revisión y validación de la misma. Para el tratamiento estadístico de los datos de la información se usaron las frecuencias absolutas y relativas (número y %). Los resultados se presentan en las tablas de distribución de frecuencia absoluta para emitir las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación.

La encuesta constó de 11 ítems y la entrevista de 9, ambas constituyeron el sustento informativo de parte del trabajo.

## **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

**A continuación se exponen los resultados más relevantes de la investigación relacionada con la morbilidad en pacientes con Síndrome Coronario Agudo en la Sala de Terapia Intensiva del Municipio de Florencia.**

**Se incluyeron en el trabajo 20 pacientes, es decir, todos los ingresados con SCA en la Sala de Terapia Intensiva entre septiembre de 2008 y junio 2009 de los cuales no fue excluido ninguno.**

**Se diseñó un estudio prospectivo de serie de casos. Los datos fueron tomados del expediente clínico, modelo estandarizado para todos los pacientes que ingresan en la unidad. Fueron tomadas en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo, cuadro clínico, clasificación, destino final de los pacientes tratamiento. Todas las variables fueron introducidas en una base de datos en el programa EpiInfo versión 5.0. Los resultados se expresaron en número y porcentaje, utilizando tablas de salida que se presentan a continuación.**

**Tabla 1: Ingresos por SCA según edad y sexo. STI en el Área de Salud de Florencia. Septiembre de 2008 y junio 2009**

Grupo etario	Masculino		Femenino		Total	
	Ingresos	%	Ingresos	%	Ingresos	%
20-29	1	7,1	-	-	1	5
30-39	-	-	-	-	-	-
40-49	3	21,4	1	16,6	4	20
50-59	1	7,0	2	33,3	3	15
60-69	4	29	1	16,7	5	25
70-79	2	14,2	1	16,7	3	15
80-89	2	14,2	1	16,7	3	15
90 y +	1	7,1	-	-	1	5
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>70</b>	<b>6</b>	<b>30</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

**Fuente: Revisión de historias clínicas de la STI Florencia**

En la tabla No. 1 se observa que existe un predominio del sexo masculino, 14 pacientes para un 70 %. Coincide con la literatura consultada, siendo este uno de los factores predisponentes para la aparición de la coronariopatía. (35) El grupo atareo que prevalece es el de 60-69 años, con 4 pacientes (29%), correspondiendo con la literatura consultada, que dice que a mayor edad, mayor es el riesgo de sufrir una coronariopatía. (36)

**Tabla 2: Factores de riesgo identificados para SCA.**

Factores de Riesgo	PACIENTES	
	Ingresados (n20)	
	Nro.	%
Edad de 60 años y +	12	60
Stress	-	-
Vida sedentaria	-	-
Hipertensión Arterial	4	20
Dieta rica en colesterol	-	-
Hábito de fumar	3	15
Obesidad	-	-
Hiperlipidemia	1	5
Diabetes Mellitus	-	-

Fuente: Revisión de historias clínicas de la STI de Florencia, entrevista, encuesta.

En la Tabla No. 2 se observa que el factor de riesgo que predominó en los pacientes con SCA, fue la edad avanzada, presente en 12 de los pacientes afectados, representando el (60%). El segundo factor que predominó fue la hipertensión arterial, presente en 4 pacientes para un (20%). Estos datos obtenidos por esta investigación, coinciden con la literatura de consulta, donde aparece la hipertensión como uno de los primeros factores que predominan en los pacientes con coronariopatías. (35). Predominó como tercer factor el hábito de fumar, presente en 3 pacientes para un (15%), coincidiendo con la literatura consultada.

**Tabla No.3: Síntomas iniciales para SCA.**

**n=20**

<b>Síntomas iniciales</b>	<b>Nro.</b>	<b>%</b>
<b>Sudoración</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
<b>Dolor Torácico</b>	<b>16</b>	<b>80</b>
<b>Síntomas Gastrointestinales</b>	<b>6</b>	<b>30</b>
<b>Disnea Súbita</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Palidez</b>	<b>3</b>	<b>15</b>
<b>Palpitaciones</b>	<b>5</b>	<b>25</b>
<b>Intranquilidad</b>	<b>3</b>	<b>15</b>
<b>Mareos</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Cianosis</b>	<b>1</b>	<b>5</b>

**Fuente: Revisión de historias clínicas STI Florencia**

**En la Tabla No.3 se observa que el principal síntoma es el dolor torácico, presente en 16 pacientes para un (80%), seguido por la sudoración presente en 8 pacientes afectados, para un 40%. Los síntomas gastrointestinales ocupan el tercer lugar predominante, afectando a 6 pacientes que indican un 30%. Estos datos coinciden con la literatura consultada aún cuando no siempre los universos y muestras de trabajo sean parecidos ni tampoco los contextos de intervención. (19)**

**De aquí, en opinión de la autora de este trabajo, el sistema de síntomas estudiados constituyen una regularidad en la presentación de este síndrome.**

**Tabla No.4 Agrupación de los pacientes según la clasificación del SCA en la STI del Área de Salud de Florencia. Septiembre de 2008 y junio 2009.**

<b>Clasificación</b>	<b>Cantidad de pacientes</b>	<b>%</b>
<b>Angina de alto riesgo</b>	<b>6</b>	<b>30</b>
<b>Angina de riesgo intermedio</b>	<b>4</b>	<b>20</b>
<b>IMA Q</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
<b>IMA no Q</b>	<b>2</b>	<b>10</b>
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

**Fuente: Revisión de historias clínicas STI Florencia**

En la Tabla No.4 se puede apreciar que el IMA Q fue el que mayor número de casos reportó, 8 pacientes para un (40%), seguido de la Angina de Alto Riesgo, con 6 pacientes para un (30%). Después, aparece la angina de riesgo intermedio, con 4 pacientes afectados, representando un (20%). Solo se reportaron 2 pacientes afectados con IMA no Q, representando un (10%). Esto no coincide con la literatura de consulta que dice que la angina de pecho es del SCA, la patología más frecuente y por tanto la que reporta mayor número de ingresos. (2,3) En esta investigación, el resultado apunta a que no es, realmente, la más frecuente, al menos, en el contexto sociocultural en el que se efectuó el estudio.

**Tabla 5: Localización del infarto en pacientes ingresados con SCA.**

<b>Localización del infarto</b>	<b>Total</b>	
	<b>Nro.</b>	<b>%</b>
<b>Anterior.</b>	<b>6</b>	<b>60</b>
<b>Inferior.</b>	<b>3</b>	<b>30</b>
<b>Múltiple</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
<b>Total.</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

**Fuente: Revisión de historias clínicas STI Florencia**

**En la Tabla No.5, de un total de 10pacientes con IMA, 6 fueron de cara anterior para un (60%). Le sigue el de cara inferior con 3 pacientes lo cual representa un (30%). Se tuvo, además, un infarto de cara múltiple (10%). Estos resultados coinciden con la bibliografía consultada, siendo el IMA más frecuente, el anterior (2).**

**Tabla No.6: Destino final de los pacientes con SCA. Septiembre de 2008 y junio 2009.**

Destino final	IMA		Angina de Pecho		Total	
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
Ingreso en la STI Florenia	-	-	2	20	2	10
Remitidos al Hosp .Morón	9	90	8	80	17	85
Fallecidos	1	10	-	-	1	5
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>50</b>	<b>10</b>	<b>50</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

**Fuente: Historia Clínica STI Florenia**

En la tabla No.6, se puede observar que de 20 casos con SCA atendidos en la sala, 2 pacientes (10%), se ingresaron en la STI de nuestro municipio y todos fueron por angina de pecho; 17 pacientes (85%) fueron remitidos al hospital de Morón ; 9 infartados (90%) y 8 con angina de pecho(80%).

Falleció 1 paciente con IMA (7,1%), que presentó complicaciones, como el Shock Cardiogénico y Fibrilación Ventricular.

**Tabla 7: Complicaciones cardiovasculares en pacientes con SCA.**

**n=20**

<b>Complicaciones</b>	<b>Nro.</b>	<b>%</b>
<b>Taquicardia ventricular</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Insuficiencia cardíaca</b>	<b>5</b>	<b>25</b>
<b>Bloqueo A-V</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Bloqueo de Rama</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Fibrilación ventricular</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Shock Cardiogénico</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Fibrilación auricular</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Roturas Cardíacas</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

**Fuente: Revisión de historias clínicas STI Florencia**

En la Tabla No. 7 se muestran las complicaciones cardiovasculares identificadas en los pacientes estudiados, la más frecuente fue la Insuficiencia Cardíaca presente en 5 pacientes (25 % del total), lo cual le confiere un peor pronóstico a estos. Apareció la Fibrilación Ventricular y el Shock Cardiogénico, ambas con 1 paciente para un (5 %). Estos resultados no se corresponden, totalmente, con otros estudios realizados (3) por cuanto especificidades de los pacientes investigados revelan una tendencia a la Insuficiencia Cardíaca porque tenían asociados, como

factor de riesgo, la Hipertensión Arterial y como entidad, la Insuficiencia Cardíaca.

Tabla No.8: Relación de los pacientes con IMA según topografía y Trombolisis realizadas en la Sala de Terapia Intensiva del Área de salud de Florencia.

Topografía del IMA	Trombolisis Realizadas					
	Sí		No		Total	
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
Anterior	3	75	3	50	6	60
Inferior	1	25	2	33,3	3	30
Múltiple	-	-	1	16,7	1	10
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>40</b>	<b>6</b>	<b>60</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínica STI Florencia

En la Tabla No.8 se aprecia que de un total de 10 pacientes con IMA, se realizaron 4 Trombolisis, para un (40%); no se trombolizaron 6 pacientes, representando el (60 %). En el periodo estudiado existió mayor número de casos con IMA de cara anterior, 6 pacientes (60 %), de ellos se trombolizaron 3 pacientes representando el (75%) de las Trombolisis realizadas. Se tuvo, además, 3 infartos de cara inferior (30%) y un IMA

múltiple (10%), de ellos se trombolizó 1 paciente para un (25%) del total de Trombolisis realizadas.

**Tabla No.9: Cuidados de Enfermería realizados en la Sala de Terapia Intensiva en el Área de salud de Florencia.**

n=20

<b>Cuidados de Enfermería</b>	<b>Nro.</b>	<b>%</b>
<b>Baño en cama</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Monitoreo</b>	<b>17</b>	<b>85</b>
<b>Apoyo emocional</b>	<b>19</b>	<b>95</b>
<b>Canalizar vena periférica</b>	<b>17</b>	<b>85</b>
<b>Signos vitales</b>	<b>19</b>	<b>95</b>
<b>Cumplimiento estricto del tratamiento</b>	<b>20</b>	<b>100</b>
<b>Sondas</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

**Fuente: Historia Clínica STI Florencia**

En la Tabla No.9 se aprecia que de un total de 20 pacientes, se realizó a un paciente baño en cama, para un (5%); no se administraron sondas vesicales ni de levine a ninguno de los pacientes. No se le dió apoyo

emocional ni se le tomó signos vitales a un paciente por llegar en Fibrilación Ventricular a la sala municipal, falleciendo de esta forma.

Predominó, en los cuidados de enfermería, el cumplimiento estricto del tratamiento a estos pacientes.

Tabla No.10: Pacientes afectados con SCA por CMF en el Área de Salud de Florencia.

Consultorios con pacientes afectados	Cantidad de afectados	%
CMF 1	4	20
CMF 2	1	5
CMF 3	7	35
CMF 4	4	20
CMF 6	2	10
CMF 9	2	10
Total	20	100

Fuente: Revisión de historias clínicas STI Florencia

En la Tabla No.10 se aprecia que de un total de 20 pacientes con SCA, la mayor incidencia fue en el CMF 3 para un 35%, no presentando incidencia los CMF 5, 8, y 10.

## **DISCUSIÓN**

**Características del Síndrome Coronario Agudo de los pacientes atendidos en la Sala de Terapia Intensiva Municipal de Florencia en el período comprendido entre septiembre de 2008 y junio 2009.**

**El SCA es una prioridad a resolver en el banco de problemas del Municipio de Florencia a partir del hecho de que es la principal causa de ingreso en la sala de Urgencia y la primera causa de muerte. Nuestro personal médico y paramédico, como tarea fundamental, hace un esfuerzo extraordinario por lograr en la comunidad, un aumento en lo referente a cultura sanitaria sobre la enfermedad.**

**Queda mucho camino por recorrer en materia de prevención. Es usual que al arribo de un paciente a nuestro servicio, se constaten evidentes factores de riesgo: obesidad, hipertensión, diabetes, estrés, unidos a síntomas y signos, que se instalaron hace horas y no han sido tratados, lo que trae como consecuencia, un retardo en la eficacia del tratamiento y muchas veces un pronóstico fatal.**

**Los pacientes atendidos en nuestra área de salud, por padecer SCA, cuentan con un mínimo de recursos, comenzado desde la eficacia del SIUM, hasta la aplicación del tratamiento protocolar establecido, existiendo la imposibilidad de realizar pruebas más específicas, que solo son posibles en las unidades de cuidados intensivos, situadas fuera del área.**

**En sentido general, en nuestro municipio, por sus condiciones de ruralidad, son atendidos pacientes que con mucha o poca cultura en materia de salud, abusan de su integridad como ser bioético-social, ya que tienden a un aumento progresivo de sus factores de riesgo.**

**El médico y el enfermero comunitario tienen una difícil tarea, y es la de identificar en ese gran grupo de pacientes con dolor torácico, los que presentan verdaderamente un SCA, que tendrían una conducta de admisión en una unidad de cuidados intensivos coronarios, y la de referir al resto de los enfermos con dolor no isquémico al servicio médico adecuado.**

**En países de gran desarrollo, en la atención de urgencias, no se hace en un 2-3% el diagnóstico correcto del evento coronario agudo; en lugares de menor desarrollo esto ocurre hasta en un 20%.**

**Es objetivo de los Servicios de Urgencias Médicas de Florencia es evitar el regreso hacia sus casas de pacientes con formas atípicas del síndrome coronario agudo, en los cuales, por carencias de evidencias clínicas, no se podía hacer el diagnóstico de forma inmediata y mucho menos justificación para ingresarlos en la Sala de Terapia Intensiva, por lo que un total de 20 pacientes fueron admitidos en la unidad durante el año de estudio. A pesar de los logros obtenidos, con esta nueva forma de atención en urgencia, consideramos que serían mucho mejores los resultados si se homogeneizara y situacionalizara y personalizara más la forma de atención a estos pacientes.**

**El tener presente la importancia de la monitorización, abordaje venoso, y la oxigenoterapia en todo paciente con sospecha de un SCA, y el EKG basal de 12 derivaciones, no garantiza un porcentaje alto de certeza en el diagnóstico.**

**Asimismo, los marcadores séricos de necrosis miocárdica son de gran ayuda para el seguimiento de estos enfermos, como la CPK-MB masa o la troponina T.**

**La Ergometría en las primeras 12 a 24 horas, a pesar de su baja positividad (alrededor de un 2-3%), es de gran valor por la seguridad que brinda a la hora de egresar al paciente. Si es negativa, las probabilidades de no tener un SCA son altas. La Ecocardiografía puede ser de gran utilidad, tanto para confirmar el diagnóstico o descartarlo, y permite, además, el diagnóstico de otras cardiopatías no isquémicas; se puede evaluar la contractilidad segmentaria, ECO estrés e incluso el Doppler tisular.**

Si bien es cierto que se evitó el ingreso innecesario en muchos casos y se demostró que la Sala de Terapia Intensiva Municipal puede tener otros usos en el Servicio de Urgencia evitando la subutilización, también, se puede correr el riesgo de la valoración superficial de algunas patologías. Se considera, por la autora de este trabajo, que el uso de la sala de Terapia Intensiva Municipal con otros fines que no sea la observación del dolor torácico no definido, debe estar sujeto a protocolos de guías de buenas prácticas clínicas y paraclínicas y no a la utilización espontánea del médico de guardia.

Esta forma de trabajo es segura, garantiza calidad de la atención médica y de enfermería, y es poco costosa por lo que debiera generalizarse como una práctica habitual en los sistemas de urgencias médicas.

Es importante recordar que todo paciente con un síndrome coronario agudo, situado en el lugar adecuado, siempre tendrá mayores probabilidades de sobrevivir al mismo.

La utilización de la Sala de Terapia Intensiva Municipal ha traído consigo una reducción de errores diagnósticos, una disminución de ingresos hospitalarios, aumentando la disponibilidad de camas en las unidades de cuidados intensivos coronarios para pacientes de alto riesgo, con una utilización más apropiada de las pruebas diagnósticas y recursos disponibles, lo cual influye en la disminución de los costos del servicio. Las Urgencias Médicas proporcionan cuidados médicos de calidad con una buena relación costo-efectividad, constituyendo una práctica médica y paramédica moderna que aún a alta calidad y cuidados eficientes con costos reducidos a lo cual se le suma el estado de satisfacción de pacientes y comunidad en general por la eficacia del servicio prestado.

## **CONCLUSIONES**

**1.El Síndrome Coronario Agudo y el servicio de enfermería comunitaria asociado al mismo en diferentes bases de datos, bibliografías afines e informaciones estadísticas revelan que el SCA es un problema de salud universal no resuelto aún cuando existen numerosos estudios que, de hecho, han disminuido la mortalidad, pero no evitado la morbilidad. El desarrollo socioeconómico, el estrés y la alimentación inadecuada, son entre otros, factores desencadenantes del SCA.**

**2. El estado actual del Síndrome Coronario Agudo en el Área de Salud de Florencia revela un comportamiento similar al resto de los territorios del país.**

**3. La frecuencia de complicaciones relacionadas con el SCA se caracterizó por la Insuficiencia Cardíaca.**

**4. El tratamiento médico y de enfermería aplicado a casos de SCA ha estado determinado por acciones relacionadas con el monitoreo, la toma de signos vitales entre otros.**

**5. El consultorio de mayor incidencia fue el CMF 3.**

## **RECOMENDACIONES**

**-Valorar la posibilidad de introducir los resultados de la presente investigación como material del estudio en la carrera de Enfermería en el Municipio de Florencia.**

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Pérez López h, Lierena Rojas L, Cáceres FM. Cardiología.estor de Esperanzas. Avances médicos de Cuba 2006; 7 (1): 16.**
- 2. Sabel Be, Infarto Agudo del Miocardio. En Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 Edición. México MC Grau, 2006, tk: 354.(2)**
- 3. Álvares Sintés, R. Temas de Medicina General Integral. La habana: Edit Médicas. 2006, TII:536-56.(3)**
- 4. .Fisiopatología de la angina inestable. Papel de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. Rev Esp Cardio 2006; 52 [Supl 1]:3-12. (7)**
- 5.Llorente V, Badimon L. Bases celulares y moleculares de la acumulación de colesterol en la pared vascular y su contribución a la progresión de la lesión aterosclerótica. Rev Esp Cardiol. 1998;51:633-41. (10)**
- 6. Ritmo luz/oscuridad de las citocinas proinflamatorias en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2009; 56:555-60. ISSN:1579-2242. (13)**
- 7. Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2008;56:1001-9. ISSN(14)**

8. Papel de los antiinflamatorios en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. De la ateroinflamación a la aterotrombosis. Rev Esp Cardiol. 2005;56:9-15. ISSN:1579-2242.(15)
9. .Relación de los valores de proteína C reactiva con los hallazgos angiográficos y los marcadores de necrosis en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardio I. 2005;57:382-387. ISSN: 1579-2242.(16)
10. Valor pronóstico del fibrinógeno en pacientes ingresados con sospecha de angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q. Rev Esp Cardiol. 2007;55:622-30. ISSN: 1579-2242. (19)
- 11 .Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 225. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Rev Esp Cardiol. 2007;56:703-720. ISSN: 1579-2242.(25)
12. Relación de los valores de proteína C reactiva con los hallazgos angiográficos y los marcadores de necrosis en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2006;57:382-7.(26)
13. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en pacientes con síndrome coronario agudo. Rev Esp Cardiol. 2009;56:137-44. ISSN: 1579-2242.(27)
- 14.Inflamación y síndrome coronario agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;54:1135-1140. ISSN: 1579-2242.(29)
15. Salinas, A. Factor de Riesgo Coronario. Rev. Cardiología. Fecha de publicación (16-6-2001) en línea. Fecha de acceso (11-3-2006)

- disponible en [http://bus.sld.cul.revistas/san/vol\\_17-3-03/san\\_08303:htm](http://bus.sld.cul.revistas/san/vol_17-3-03/san_08303:htm) (consulta: 28-8-05).(34)
16. Flores-Tacon, F. 1, et al:Diabetes Mellitas en tercera edad. Geriatria, 8, 112, 2005.9(35)
17. Caballero López, A. Terapia Intensiva, Cardio:2766-2825.(36)
18. Carbalan R. Síndrome Coronarios Agudos y edad avanzada Rev. Esp Cardiol 2005;53 (37): 1561-4.
19. Soas Acosta, Urgencias Médicas. Guía de primera atención. La Habana:Edit C. Medicas: 2004.(39)
20. El manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Aceptar la diversidad puede ser importante. Rev Esp Cardiol 2005;58:235-7. ISSN: 1579-2242. (48).
21. Äguila Blanco M, Alfonso Guerra J, Valdés Rucabado J, Texto para la Especialización de Enfermería en Cuidados Intensivos tomo II(47), 121\_122.
22. Nozaki S, Kashiwagi H, Yamashita S, Nakagawa T, Kostner B, Tomiyama Y, et al. Reduced uptake of oxidized low density lipoproteins in monocyte-derived macrophages from CD36-deficient subjects. J Clin Invest. 2009;96:1.856-1.865. (4)
- 23 .Ramprasad MP, Terpstra V, Kondratenko N, Quehenberger O, Steinberg D. Cell surface expresion of mouse microsialin and human CD68 and their role as macrophage receptors for oxidized low density lipoprotein. Proc Natl Acad Sci USA. 2006;93:14.833-14.838. (5)

24. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (part I). *N Engl J Med.* 2005; 326:242-50, 310-8. (6)
25. Tabata H, Mizuno K, Arakawa K, Satomura K, Shibuya T, Kurita A, et al. Angioscopic identification of coronary thrombus in patients with postinfarction angina. *J Am Coll Cardiol.* 2005;25:1.282-1.285. (8)
26. Endemann G, Stanton LW, Madden KS, Bryant CM, White RT, Protter AA. CD36 is a receptor for oxidized low density lipoprotein. *J Biol Chem.* 2006;268:1.811-1.816. (9)
27. Loree HM, Tobias BJ, Gibson LJ, Kamm RD, Small DM, Lee RT. Mechanical properties of model atherosclerotic lesion lipid pools. *Arterioscler Thromb.* 2008;14:230-4. (11)
28. Bennett MR, Evan GI, Schwartz SM. Apoptosis of rat vascular smooth muscle cells is regulated by p53-dependent and -independent pathways. *Circ Res.* 1995;77:266-73(12)
29. Schieffer B, Schieffer E, Hilfiker-Kleiner D, Hilfiker A, Kovanen PT, Kaartinen M, et al. Expression of angiotensin II and interleukin 6. En: Pérez-Fernández R, Kaski JC. Interleucina-10 y enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2005;55:738-50.(17)
30. Shilpesh SP, Thiagarajan R, Willerson JT, Yeh E. Inhibition of  $\alpha 4$  integrin and ICAM-1 markedly attenuate macrophage(18)
31. Lee RT, Berditchevski F, Cheng GC, Hemler ME. Integrin-mediated collagen matrix reorganization by cultured human vascular smooth muscle cells. *Circ Res.* 1995;76:209-14. (21)

32. Richardson RD, Davies MJ, Born GVR. Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques. *Lancet*. 1989;2:941-4. (22)
33. Moreno P, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *Circulation*. 2005;90:775-8. (23)
34. Geng Y, Wu Q, Muszynski M, Hansson GK, Libby P. Apoptosis of vascular smooth muscle cells induced by in vivo stimulation with interferon-g, tumor necrosis factor-a, and interleukin-1b. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;16:19-27. (24)
35. Sanchis J, Bodí V, Llácer A, Fácila L, Núñez J, Bertomeu V, et al.. Usefulness of concomitant myoglobin and troponin elevation as biochemical marker of mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;91:13-6.(28)
36. *J Clin Hypertns*. Hipertensión in the elderly 2002 Mar-Apr;4("). 108-12, 119. (30)
37. *Am L: Epidemiological Appraisal of Hipertension as a coronary USA factor cu the elderly*. *Geriatr Cardiol* 2008 Mar-Apr;11(31)86-92.
38. Parikh SM, influence of Diabetes Mellitus on the initial and long-term outcome of patients older. *J. Cardiol* 2007 Mar; 39 (32): 133-40.
39. Rederli us, Morbidity after procurement of radial arteries in Diabetic patients and the elderly undergoing coronary revascularization, *Ann thoracic Surge* 2005 Mar;73(33), 803-7 discussion 807-8.

40. Lipid research clinics coronary primary prevention trial result J. Reduction in incidence of coronary heart disease jama 2000, 251: 351-67. (38)
41. American Heart Association y la Fundación Interamericana del Corazón. Reanimación Cardiopulmonar avanzada. Mandbook.2008.(40)
42. The Gusto Investigators. AN internacional randomized trial comparing four thrombolytic strategies acute myocardial infarction. N Engl J. Med 2006; 329: 673- 83. (41)
43. Bode c, Runge MS, Smallin RW. The future of trombolisis in the treatment of acute myocardial infarction .Eur Heart J 1996; 17 Suppl E: 55-60. (43).
44. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa k, Amoyel p, et al. Myocardial Infarction and coronary death in the World Health Organization Monica Project.(44)
45. Topol EJ: Early myocardial reperfusion: an assessment of curret strategies in acute myocardial infarction . Eur Heart J 2004: 17 Suppl E: 42-8. (45).
46. Vahanjan a, thrombolytic Therapy in Europe: curret status. Eurt J 2006; Suppl E-21-7.(46).
47. Malcon JT. Coronary Heart Disease risk factrs in the elderly 1 Am J. Geriatric Cardiol 2005 Mar- Apr; 11 (47): 101-7.

## ANEXOS

### ANEXO No.1

#### **ENCUESTA**

**Objetivo:** Obtener información sobre los factores de riesgo, tipología, epidemiología, cuadro clínico, complicaciones y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo.

#### **CONSIGNA:**

Estimado colega, nos encontramos realizando una investigación dirigida a un estudio sobre el Síndrome Coronario Agudo. Esperamos, como siempre, su colaboración como especialista.

**GRACIAS.**

**TACHE CON UNA CRUZ (X) CUÁL O CUÁLES DE LOS SIGUIENTES ASPECTOS ESTÁN RELACIONADOS CON PACIENTE AFECTADO.**

#### **1- Edad:**

- 20-29 años \_\_\_\_\_

- 30-39 años \_\_\_\_\_

- 40- 49 años \_\_\_\_\_

- 50-59años \_\_\_\_\_

- 60-69 años \_\_\_\_\_

-70-79 \_\_\_\_\_

- 80-89\_\_\_\_\_

- 90 y más\_\_\_\_\_

**2- Sexo:**

-Masculino\_\_\_\_\_

-Femenino\_\_\_\_\_

**3- Factores de riesgo:**

- Edad de 60 años y +\_\_\_\_\_

- Stress\_\_\_\_\_

- Vida sedentaria\_\_\_\_\_

- Hipertensión Arterial\_\_\_\_\_

- Dieta rica en grasas\_\_\_\_\_

- Hábito de fumar\_\_\_\_\_

- Obesidad\_\_\_\_\_

- Hiperlipidemia\_\_\_\_\_

- Diabetes Mellitas\_\_\_\_\_

**4- Síntomas:**

- Sudoración\_\_\_\_\_

- Dolor Torácico\_\_\_\_\_

- Síntomas Gastrointestinales\_\_\_\_\_

- Disnea Súbita\_\_\_\_\_

- Palidez\_\_\_\_\_

- Palpitaciones\_\_\_\_\_

- Intranquilidad\_\_\_\_\_

- Mareos\_\_\_\_\_

- Cianosis\_\_\_\_\_

**5- Clasificación:**

- Angina de alto riesgo\_\_\_\_\_
- intermedio\_\_\_\_\_
- IMA Q\_\_\_\_\_
- IMA no Q\_\_\_\_\_

**6- Destino Final:**

- Ingreso en la STI Florencia\_\_\_\_\_
- Remitidos al Hosp .Morón\_\_\_\_\_
- Fallecidos\_\_\_\_\_

**7- Complicaciones:**

- Taquicardia ventricular\_\_\_\_\_
- Insuficiencia cardíaca\_\_\_\_\_
- Bloqueo A-V\_\_\_\_\_
- Bloqueo de Rama\_\_\_\_\_
- Fibrilación ventricular\_\_\_\_\_
- Shock Cardiogénico\_\_\_\_\_
- Fibrilación auricular\_\_\_\_\_
- Roturas Cardíacas\_\_\_\_\_

**8- Se trombolizó:**

- Sí\_\_\_\_\_
- No\_\_\_\_\_

**9- Topografía:**

- Cara anterior\_\_\_\_\_
- Cara inferior\_\_\_\_\_
- Múltiples caras\_\_\_\_\_

**10- Cuidados de Enfermería:**

- Baño en la cama \_\_\_\_\_
- Monitoreo \_\_\_\_\_
- Apoyo emocional \_\_\_\_\_
- Canalizar vena periférica \_\_\_\_\_
- Signos vitales \_\_\_\_\_
- Cumplimiento estricto del tratamiento \_\_\_\_\_
- Sondas \_\_\_\_\_

**11- Consultorio al que pertenece:**

- Consultorio Médico de la Familia # 1 \_\_\_\_\_
- Consultorio Médico de la Familia # 2 \_\_\_\_\_
- Consultorio Médico de la Familia # 3 \_\_\_\_\_
- Consultorio Médico de la Familia # 4 \_\_\_\_\_
- Consultorio Médico de la Familia # 6 \_\_\_\_\_
- Consultorio Médico de la Familia # 9 \_\_\_\_\_

## ANEXO No.2

### ENTREVISTA ESTRUCTURADA.

**Objetivo:** Obtener información sobre los factores de riesgo, tipología, epidemiología, cuadro clínico, complicaciones y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo.

<b>1- ¿Que edad usted tiene?</b>
<b>2- ¿Usted tiene el antecedente de padecer alguna enfermedad como la HTA, Diabetes Mellitus o Hipercolesterolemia?</b>
<b>3-¿Se estresa con facilidad?</b>
<b>4- ¿Consume una diete rica en grasas?</b>
<b>5- ¿Usted fuma?</b>
<b>6- ¿Qué síntomas usted presentó?</b>
<b>7- ¿En que lugar usted fue atendido?</b>
<b>8- ¿Recuerda usted que cuidados le realizó la enfermera?</b>
<b>9- ¿Me diría usted a que consultorio pertenece?</b>

### **ANEXO No.3**

#### **PROCEDIMIENTOS MÉDICOS Y/O DE ENFERMERÍA**

**Objetivo: Obtener información complementaria esencial y necesaria sobre las características epidemiológicas, etiopatogénicas, fisiopatológicas, cuadro clínico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo.**

**-Visita incidental del médico y/o la enfermera a los lugares que frecuenta el paciente con (SCA), para constatar los hábitos tóxicos.**

**-Diálogo informal con familiares y amistades para indagar sobre la salud de los pacientes con (SCA).**

**-Consulta especial y/o interconsulta con los pacientes, para ver el estado de salud de estos y obtención de información sobre las características epidemiológicas, etiopatogénicas, fisiopatológicas, cuadro clínico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo.**

**- Charla educativa con los pacientes enfermos por Síndrome Coronario Agudo sobre los factores de riesgo, como el hábito de fumar, la hipercolesterolemia, las dietas ricas en grasas, la obesidad, el sedentarismo, la Diabetes Mellitus y la edad.**

**-Interconsultas con los médicos de la Terapia Intensiva del Hospital General de Morón con el objetivo de saber el estado actual del paciente.**

**ANEXO No. 4**

**Consentimiento Informado.**

**El que suscribe**\_\_\_\_\_

**Hago constar mi disposición y consentimiento informado para participar en el estudio de los principales factores de riesgo asociados a la incidencia de Síndrome Coronario Agudo en Florencia. Declaro que he sido informado del objetivo del estudio por el cual se me aplicará una encuesta. Asimismo se me explicaron las ventajas que para nuestra Salud Pública y para la familia significa minimizar la aparición del Síndrome Coronario Agudo.**

**Doy mi consentimiento para que se me realice la encuesta de acuerdo con la valoración médica y criterios de inclusión para la admisión de esta investigación y para constancia de lo antes expuesto firmo este documento en**

**Florencia a los \_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año 2009.**

**Firma**\_\_\_\_\_.