

SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE ADULTO JOVEN: UNA SERIE
DE CASOS

WILSON BURITICÁ PUENTES
ANDREA MARCELA CAVIEDES GIL
ALICIA MARIA DEL PILAR ROA SERRANO
RENATA ALEJANDRA DEL MAR ROA SERRANO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2017

SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE ADULTO JOVEN: UNA SERIE
DE CASOS

WILSON BURITICÁ PUENTES
ALICIA MARIA DEL PILAR ROA SERRANO

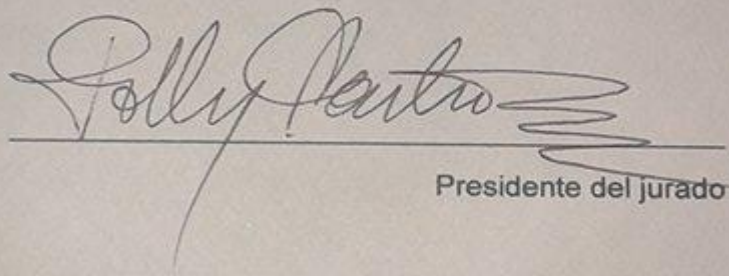
Trabajo de investigación presentado como requisito para optar el título de
Medico(a)

Asesores
DOLLY CASTRO BETANCOURTH
Enfermera en MSc salud pública y epidemiología

CESAR ALBERTO PEREZ PERDOMO
Medico especialista en medicina interna, subespecialista en cardiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FAULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA HUILA
2017

Nota de Aceptación.



Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Neiva, Huila 2017

DEDICATORIA

A Vanesa, la princesa que hace feliz mis días.
Andrea

A mi mamá, Marina, por su apoyo incondicional.
Wilson

A Salomé, el mayor amor de mi vida.
Renata

A mi Dios, quien me ha amado y acompañado.
Alicia

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos:

A los docentes Dolly Castro Y Omaira Gomez, Enfermeras asesoras, por sus conocimientos como aporte al desarrollo del presente trabajo de investigación.

Al personal de la oficina de Epidemiología del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

A los docentes de la Universidad Surcolombiana del Programa de Enfermería y Medicina por dedicar parte de su tiempo a impartir conocimientos.

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	12
1. ANTECEDENTES	13
1.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	13
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
3. JUSTIFICACIÓN	20
4. OBJETIVOS	22
4.1 OBJETIVO GENERAL	22
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	22
5. MARCO TEORICO	23
5.1. FISIOPATOLOGÍA	25
5.2. FACTORES ETIOLÓGICOS	33
5.3. FACTORES DE RIESGO	36
5.4. CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	41
5.4.1. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST	41
5.4.2. Angina inestable	42
5.4.3. Infarto del miocardio sin elevación del segmento. ST	45
5.5. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS DIVERSOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS	45
5.6. MEDIOS DIAGNOSTICOS	48
5.6.1. Evaluación inicial	51
5.6.2. El electrocardiograma (ecg).	52
5.6.3. Biomarcadores cardíacos	54
6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	57
7. DISEÑO METODOLÓGICO	62
7.1 TIPO DE ESTUDIO	62
7.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	62
7.3 MUESTRA	62
7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN	62

	Pág.
7.4.1 Criterios de inclusión	62
7.4.2 Criterios de exclusión.	63
7.5 MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	63
7.5.1 Método	63
7.5.2 Técnica	63
7.5 FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS	63
7.6.PRUEBA PILOTO	64
7.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS	64
7.7.1 Análisis estadístico	64
8 CONSIDERACIONES ETICAS	66
9. ANALISIS DE RESULTADOS	68
10 .DISCUSION	76
11 CONCLUSIONES	80
12.RECOMENDACIONES	81
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	83
ANEXOS	88

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 . Causas de síndrome de Kounis de SCA	35
Tabla 2. Clasificación de gravedad de la angina de pecho inestable	46
Tabla 3. Clasificación riesgo de muerte en infarto agudo de miocardio	46
Tabla 4. Características sociodemograficas de los pacientes con síndrome coronario agudo asistente al HUHMP en el 2015	68
Tabla 5. Presentación clínica de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	69
Tabla 6. Antecedentes familiares de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	69
Tabla 7. Antecedente personal de SCA de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	70
Tabla 8. Antecedente inmediato a la presentación de SCA de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	70
Tabla 9. Comorbilidades asociadas a riesgo cardiovascular de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	71
Tabla 10. Otras comorbilidades de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	72
Tabla 11. Antecedentes toxicológicos de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	72
Tabla 12. Estilos de vida de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	73
Tabla 13. Aspectos emocionales en los últimos seis meses de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	74
Tabla 14. Manejo y tolerancia al stress de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015	75

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Formato de recolección de la información.	89
Anexo B. Cosentimiento informado.	92
Anexo C. Cronograma de actividades.	12
Anexo D. Presupuesto.	14

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la cantidad de casos de SCA recientes o antiguos en pacientes menores de 55 años admitidos al HUHMP, entre julio y octubre del año 2015, relacionando los hallazgos clínicos, sociodemográficos, antecedentes y aspectos emocionales.

METODOLOGÍA: Estudio descriptivo de tipo serie de casos con enfoque cuantitativo, de tipo transversal, la población fueron los pacientes entre 18 y 55 años con diagnóstico de SCA actual o antiguo, se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, en última instancia para la recolección de la información se creó un formato para tal fin que mide las variables de interés.

RESULTADOS: Se presentaron 27 casos en total, de los cuales 20 fueron incluidos en el estudio, se observa mayor proporción de afección hacia el género masculino (75%), el promedio de edad fue de 50.8 años. Los pacientes corresponden principalmente a los estratos socioeconomicos (70%) y a un nivel educativo bajo (55%). Hay una ligera propensión hacia el sobrepeso (60%). La presentación clínica que tuvo predilección fue el IAMSEST ya sea actual (35%) o antiguo (10%) y la forma menos común fue la angina inestable (20%). Dentro de los antecedentes destacan la hipertensión arterial (65%), dislipidemia (55%) y presencia de un infarto previo (25%). Resalta la falta de actividad física (60%) y consumo elevado de grasas y harinas(40%). Se encuentra una relación 1:1 entre fumadores y no fumadores, además 15% consume alcohol frecuentemente. Existe la presencia de un evento desencadenante en un 30%. El componente emocional mostro un aumento del stress relacionado con la vida laboral (40%), en última instancia un 35% de los casos presenta ansiedad en su vida diaria frecuentemente.

CONCLUSIÓN: Los participantes presentan los factores de riesgo descritos en la literatura así como su caracterización sociodemográfica y el componente emocional asociado. Sin embargo otras variables como la presentación clínica entran en discrepancia, por esto es necesario realizar más estudios clínicos.

PALABRAS CLAVES: Síndrome Coronario Agudo, Adulto Joven, Infarto De Miocardio, Angina Inestable, Presentación Clínica, Factores De Riesgo, Factores Psicológicos, Riesgo Cardiovascular, Hábitos De Vida.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Resolve the number of recent cases of SCA or former in patients under 50 years admitted to HUHMP between July and October of 2015, linking clinical findings, sociodemographics, and emotional aspects

METHODOLOGY: Descriptive study of type series of cases with an approach quantitative, transverse, the population was patients between 18 and 55 years old with a current or former diagnosis of sca, was used a non-probabilistic convenience sampling, ultimately for the recollection of the information was created a format for this purpose which measure the variables of interest

RESULT: 27 cases were presented in total, 20 of which ones were included in the study, a higher proportion of condition is seen to the male gender (75%) the average age was 50.8 years. Patients are mainly of the socioeconomic stratum (70%) and a low level of education (55%). There is a light tendency towards overweight (60%) The clinical presentation which held that predilection was IAMSEST either current (35%) or former (10%) and the least common form was unstable angina (20%). within the antecedent is included arterial hypertension (65%) dyslipidemia (55%) and presence of previous infarction (25%) . Highlight the shortage of physical activity (60%) and high consumption of fat and flour (40%). is discovered a relation 1:1 between smokers and non-smoking, besides the fact that the 15% frequently consume alcohol. There is the presence of a triggering event in a 30%. The emotional component showed an increase in stress related with the work life (40%), as a last resort the 35% presents frequently anxiety in their daily lives.

CONCLUSION: Participants present the risk factors described in literature as well as their sociodemographic characterization and the emotional component associated, however other variables such as clinical presentation go into discrepancy is necessary to conduct further clinical studies

KEY WORDS: Acute Coronary Syndrome, Young, Myocardial Infarction, Unstable angina, Clinical Presentation, Risk Factor's, Psychological Factors, Cardiovascular Risk, Lifestyle.

INTRODUCCIÓN

"Tus fuerzas naturales, las que están dentro de ti, serán las que curarán tus enfermedades."

Hipócrates (siglo V a.C. - Siglo IV a. C.)

El síndrome coronario agudo, entendiéndose como un desbalance entre el consumo de oxígeno y el aporte del mismo hacia el tejido miocárdico, puede ser encasillado en cuatro presentaciones clínicas, el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, sin elevación del ST, angina inestable y por último, la muerte súbita. Es común observar estas entidades en la población mayor pero, es interesante observar como recientemente ha aumentado el número de casos en su contraparte más joven. Su presentación va ligada a la presencia de factores de riesgo cardiovasculares, algunos son conocidos desde hace un par de décadas como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la dislipidemia; otros han sido descritos más recientemente como el estrés, o la presencia de un factor desencadenante. Es por esto que incidir directamente en estos factores, es abarcar esta nueva problemática para la salud pública, en este punto cobra importancia describir esta relación. Es acá donde nace la presente investigación.

1. ANTECEDENTES

1.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

El síndrome coronario agudo (SCA) es una patología que día a día cobra una gran cantidad de vidas a nivel mundial, es por esta razón que diversos investigadores se han interesado por estudiar este fenómeno.

Como Marín y colaboradores en el año 2004 en su estudio titulado “infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes menores de 45 años” realizado en Bogotá D.C, indica que clásicamente se ha considerado, sin una evidencia científica clara, que determinados factores como vasculitis, hipercoagulabilidad y vaso espasmo endógeno o mediado por tóxicos, tienen una relación importante en la etiología del infarto agudo de miocardio (IAM) en la población joven (menores de 45 años) y que factores principales como hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus y dislipidemia, se asocian a la población de mayor edad; en la revisión de 206 casos, efectuada entre el 1o de enero de 1997 y el 30 de junio de 2002, se encontró que sólo 11 pacientes con los primeros cuatro factores cursaron con IAM. Por lo tal se concluye que: los factores de riesgo mayormente asociados para enfermedad coronaria arterioesclerótica son el tabaquismo y la hiperlipidemia sin distinción de edad(1).

Por otro lado, Silva y colaboradores, en 2008 en su estudio identificado como “El sobrepeso es el factor determinante en la presentación de síndrome coronario agudo en adultos jóvenes colombianos”, señalan el sobrepeso como un factor clave en la fisiopatología del síndrome coronario agudo en la población colombiana, asociado a un cuadro inflamatorio de bajo grado. Este estudio también sugiere la realización de estudios poblacionales de mayor escala en los países del tercer mundo, que permitan evaluar el impacto de cada factor de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, lo cual permitirá establecer políticas de intervención agresiva temprana y orientar con mayor claridad las estrategias de prevención y tratamiento(2).

También, Rodríguez y colaboradores en el 2009, en su estudio “SCA y cocaína” señalan que la cocaína está directamente relacionada con la aparición de SCA. El estudio permite concluir que el enfermo con SCA y consumidor de cocaína es generalmente un varón joven, que con frecuencia consume otras drogas y con una menor prevalencia de factores de riesgo clásico, datos a tener en cuenta a la hora de tomar medidas preventivas y terapéuticas(3).

Además, en el año 2009 Salamanca y colaboradores realizaron un estudio titulado "la paradoja del tabaco en el síndrome coronario agudo" en el cual concluye que de los pacientes que presentaron el evento a estudio aquellos que eran fumadores tuvieron una menor frecuencia de evento complicado o preinfarto, pero igual se aconseja el abandono del cigarrillo(4).

Así, Andrés, Cordero y colaboradores en el 2012 relaciona en su estudio "Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio: un estudio de seguimiento de ocho años" donde relacionan el infarto agudo de miocardio es en los países desarrollados la causa más importante de mortalidad, así como de un gran número de ingresos hospitalarios. Los reingresos hospitalarios a medio plazo son muy frecuentes en los pacientes que sobreviven a un infarto agudo de miocardio. El sexo masculino, los antecedentes de enfermedad coronaria y el número de factores de riesgo cardiovascular clásicos, son factores predictivos importantes del riesgo de reingreso. Los resultados resaltan la necesidad de una mejora de la asistencia médica durante el ingreso por infarto agudo de miocardio, de manera integrada en los programas de prevención secundaria(5).

Según, Rodríguez y colaboradores, en el 2012 en su investigación denominada "Pronóstico y factores asociados al síndrome coronario agudo en jóvenes" en donde se identificó los factores de riesgo cardiovascular de los pacientes menores de 41 años que ingresan por SCA al hospital. Los factores de riesgo que presentaron mayor prevalencia fueron tabaquismo, lipoproteínas de alta densidad en niveles bajos y diabetes mellitus. La mortalidad es pequeña en el primer evento, pero la probabilidad de reingreso cardiológico es grande(6).

Asimismo, Díaz y el grupo de investigación en 2012 en su estudio denominado "Estudio descriptivo del síndrome coronario agudo en el paciente joven" estableció que el tabaquismo, seguido de la obesidad son los factores de riesgo más prevalentes en los pacientes jóvenes que sufren un SCA. La medición utilizada en este estudio infraestima el riesgo cardiovascular de estos pacientes por lo que hay que tener en cuenta otros factores, como los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz. Aunque a estas edades la diabetes mellitus no es muy prevalente, los pacientes diabéticos que sufrieron un infarto tenían un mal control de las glucemias en los meses previos. A pesar de que durante el ingreso la evolución es favorable, más de un tercio de estos pacientes tienen enfermedad coronaria multivaso por lo que es importante concienciarles de su riesgo cardiovascular y establecer estrategias de prevención secundaria adecuadas(7).

Por otro lado se registra que en el 2012 Maximiliano de Abreu y colaboradores en su estudio "Características clínicas angiografías, estrategias terapéuticas y

pronóstico de pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo” concluye que: La enfermedad coronaria aguda en los pacientes jóvenes se manifestó con diferencias en comparación con los pacientes mayores. En los jóvenes, la presentación clínica como síndrome coronario agudo con elevación del ST fue más frecuente que en los mayores. El perfil de riesgo cardiovascular de los jóvenes, es diferente debido a su anatomía coronaria y, probablemente, la anatomía de sus lesiones ateroscleróticas, esto justifican las diferencias. A pesar de que no existieron diferencias significativas en el tratamiento recibido, la mortalidad de los mayores fue tres a cuatro veces mayor que la de los jóvenes(8).

En efecto, Puricel y colaboradores en 2013 en su estudio denominado “El síndrome coronario agudo en pacientes menores de 30 años características etiológicas basales y los resultados clínicos a largo plazo” indica que SCA en pacientes jóvenes es una condición poco común con una gran variedad de posibles etiologías y factores de riesgo distintos. Este último debe ser controlado con vigor especialmente en pacientes con una historia familiar positiva de enfermedad coronaria prematura(9).

Por otro lado, Chen TS y colaboradores en el año 2013 en su estudio denominado “ El perfil demográfico de los pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo en Queensland” concluyeron que los pacientes menores de 45 años constituyen la minoría de los casos presentados de esta patología con una tendencia a afectar mayormente a los hombres, con la presentación de SCA con elevación del segmento ST y en los cuales se tiene un pronóstico más favorable; ellos ponen de manifiesto la necesidad de actuar sobre los factores de riesgo, de especial importancia el consumo de tabaco y la dislipidemia(10).

Por último en el año 2014 se publica un artículo por Cristiane María Carvalho Costa Días titulado “Calidad de Vida de los Pacientes después de un Evento Coronario Agudo: Alta Hospitalaria” donde mediante el cuestionario EuroQol-5D se pone de manifiesto que los pacientes tienen compromiso de los dominios de dolor-sensación de enfermedad, ansiedad- depresión sobre todo cuando se asocia a factores de riesgo, lo que impone una necesidad multidisciplinaria en la fase extra hospitalaria(11).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares están adquiriendo mayor relevancia día a día debido los cambios en el estilo de vida y los hábitos tóxicos de la sociedad actual, una proporción significativa de estas enfermedades la ocupa el síndrome coronario agudo (SCA), que se define como un grupo de síntomas atribuidos a la obstrucción de arterias coronarias, se caracteriza por un espectro de enfermedades arteriales, que incluyen la angina inestable y el infarto agudo de miocardio (IAM) con y sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma. En los últimos 10 años el SCA ha constituido la causa de hasta 29 % de los fallecimientos en los países industrializados convirtiéndolo en la principal causa de muerte actual y probablemente en el 2020 seguirá siéndolo(12).

Según la Organización Mundial de la Salud(OMS) las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa, se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria. Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios, se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y accidente cerebro vascular(AVC), y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. La mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre los factores de riesgo, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento de los lípidos(13).

Por otro lado, para la Región de las Américas, en el informe de Prioridades para la salud cardiovascular en las Américas 2011 publicado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) , según el perfil epidemiológico de la región, un alto porcentaje de la población adulta de menos de 70 años de edad está en riesgo de sufrir un evento cardiovascular, en los próximos 10 años: hasta un 41% de los hombres y el 18% de las mujeres, en países con tasas muy bajas de mortalidad adulta e infantil (por ejemplo, Canadá, Cuba y los Estados Unidos), hasta el 25% de los hombres y el 17% de las mujeres, en los países con tasas bajas de mortalidad adulta e infantil (Argentina, Barbados y Chile), y hasta un 8% de los hombres y el 6% de las mujeres, en los países con tasas muy altas de mortalidad adulta e infantil (Bolivia y Ecuador)(14).

Las enfermedades isquémicas del corazón, además de que constituyen la primera causa de muerte en Colombia desde el año 2005, tienen una tendencia al aumento, pasando de 51,66 muertes por 100.000 habitantes en 1998, a 63,59 en el año 2010; presentando en el año 2008 la tasa más alta en los últimos 10 años, con 64,68 muertes por cada 100.000 habitantes. Sin embargo para el año 2011 se presentó una ligera disminución, al presentarse una tasa de 63,79 por cada 100.000 habitantes(15).

Las tasas de mortalidad por 100 mil habitantes de infarto entre 2005 y 2010 más elevadas se registraron en los departamentos de Tolima (84,53), Caldas (81,72), Quindío (74,53), Risaralda (70,50), Huila (68,17), Cundinamarca (64,74), Antioquia (63,58), Santander (62,44), Valle del Cauca (59,72), Meta (59,43), Magdalena (58,82), Atlántico (54,83), Norte de Santander (54,54), Cesar (53,03), Arauca (52,43), Sucre (52,28), Boyacá (52,18) y Caquetá (49,51)(16).

Con base en lo anterior se pone de manifiesto la importancia en la oportuna intervención e investigación en el tema de síndrome coronario agudo teniendo en cuenta su aumento significativo a lo largo de los años y también la tendencia que ha tenido, cobrando cada vez más vidas. Esto, ha despertado el interés de diversos autores en la profundización en esta patología, como ya se describieron anteriormente.

Debido a que históricamente los eventos isquémicos cardiacos se han presentado mayormente en personas de la tercera edad, su estudio y su análisis siempre ha tenido como población objeto los pacientes de este grupo etario, este panorama epidemiológico ha cambiado en el tiempo y actualmente se observa una ligera tendencia en el aumento de los casos de esta enfermedad, en los pacientes más jóvenes, esto deja un vacío en la información obtenida referente a este grupo etario que si bien se intenta complementar hoy día no se ha analizado profundamente en el territorio nacional y mucho menos en el ámbito local. Atribuido a la sociedad moderna y acelerada que caracteriza al mundo de hoy, con cambios drásticos en la cultura pasando de una sociedad con actividad física diaria y dietas balanceadas, a un trabajo diario en el que no se da lugar a un camino diferente al sedentarismo.

También la comida que se constituye mayoritariamente de productos enlatados, grasas, y bebidas gaseosas; en conjunto esto, es una excelente base para el desarrollo de esta enfermedad; especialmente en las personas más jóvenes que con el pasar de los años se dejan absorber por la tecnología y un mundo completamente aislado de lo saludable, a esto se le suman los diferentes factores asociados como la historia familiar y enfermedad arterioesclerótica en desarrollo.

Apoyando lo anterior se tiene que en el departamento del Huila, durante el año 2012, se presentaron 207 fallecimientos por infarto agudo de miocardio(17), en el que evidencia como edad de inicio para esta patología los 15 años, pero pese a esto no se ha evidenciado estrategias efectivas para su prevención con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad.

Actualmente se cuenta con el control del joven el cual en sus estrategias tiene, abarcar unos prerrequisitos que son básicos para la salud como los menciona la Carta de Ottawa: paz, vivienda, educación, alimentación, ingresos, ecosistema estable, recursos sostenibles, justicia social y equidad; sin embargo, un entorno sano que proporcione apoyo y oportunidades a los adolescentes y jóvenes es un elemento necesario pero no suficiente para un desarrollo sano, también es necesario tener en cuenta otros factores como familia, colegio, pares, medios de comunicación y el crecimiento y desarrollo como persona para ganar competencias cognitivas, sociales y profesionales que potencien los factores protectores y minimicen los comportamientos de riesgo que puedan alterar su desarrollo(18).

A la prevención en salud de la población adolescente no se le puede dar solo el enfoque de reducción de problemas: embarazos en adolescentes, abuso de sustancias psicoactivas, VIH/SIDA, trastornos del comportamiento alimentario, violencia sexual, depresión, suicidio, prostitución, etc., porque sería pensar a corto plazo y en forma limitada y fragmentada; la prevención en adolescentes y jóvenes debe buscar, también, la interacción del joven con su familia y su entorno social (colegio, pares, pareja, comunidad) buscando el desarrollo de su potencial humano ofreciéndole oportunidades, seguridad y apoyo que le permitan desarrollar su responsabilidad, autoestima, ética, compromiso con la comunidad, competencias cognitivas, comportamientos y hábitos saludables (18).

La prevención de la enfermedad en adolescentes y jóvenes vista desde un enfoque mixto- no solo abarca temáticas de salud sexual y reproductiva, sino ver al joven desde una perspectiva holística, y se incluiría la prevención en enfermedades coronarias, que desafortunadamente está siendo descuidada lo que ha ocasionado un aumento de casos en el transcurrir de los años.

Esta investigación se desarrollara en el hospital universitario de Neiva catalogado en cuarto nivel de atención de acuerdo a la resolución 5261 de 1994, lugaren el cual se han reportado 23 casos en el 2012, y 33 en el 2013 de SCA en paciente joven(19).

Es por esta razón y después del planteamiento del problema anterior se formula la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuántos casos de SCA en paciente menor de 55 años, se presentaron entre julio y octubre del año 2015 en el HUHMP, incluyendo los hallazgos clínicos, sociodemográficos, antecedentes y aspectos emocionales relacionados

3. JUSTIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo es una patología que compromete el sistema cardiovascular resultante de la acumulación de factores hereditarios, nutricionales y medioambientales. Dentro de los cuales la Organización Mundial de la Salud (OMS) identifica como principales el tabaquismo, sedentarismo y malos hábitos alimenticios. Esta enfermedad cobró la vida de 7,3 millones de personas durante el año 2008(20).

En Colombia a partir del año 2005 se constituye como la principal causa de muerte, situación que también se evidencia en el departamento del Huila para el año 2012, presentándose 207 casos de muerte por infarto agudo de miocardio(17). Aunque es conocido que este evento se da en mayor proporción en mayores de 50 años siendo la primera causa identificable de mortalidad a partir de esta edad, la población más joven no es ajena a padecer esta enfermedad que aunque prevenible ha aumentado la frecuencia en el transcurso de los años, no obstante no se posiciona dentro de los primeros puestos de mortalidad para este grupo etario. Este contraste la presentación clínica hace más compleja la caracterización epidemiológica y la identificación de los determinantes de la enfermedad.

Lo anterior pone de manifiesto la importancia de la educación a la población en hábitos de vida saludable para cubrir de esta manera la prevención primaria y el eslabón más importante en el desenlace final de la enfermedad. Sin dejar a un lado el trabajo en conjunto de las entidades y del equipo de salud que hacen posible un diagnóstico oportuno y preciso y un adecuado manejo terapéutico de esta enfermedad.

Vale la pena resaltar que la población mayor de 50 años ha sido ampliamente estudiada en cuanto a la etiología complicaciones y pronóstico en esta enfermedad, caso que no se ve reflejado en la contra parte más joven, motivo por el cual como profesionales de salud en formación se considera importante la investigación de esta patología en este grupo etario.

Despierta interés profundizar en este tema, síndrome coronario agudo en paciente joven con el deseo servir de punto de partida para posteriores políticas preventivas e intervencionistas de gran impacto basados en la evidencia que refleja la gran cantidad de muertes que ha ocasionado esta patología y la poca prevención que se tiene en el tema, especialmente en el

departamento del Huila el cual se considera uno de los departamentos con mayor incidencia.

Con el fin de minimizar la morbilidad, la mortalidad y el correspondiente impacto en la sociedad, la presente investigación beneficia a la población joven, que pueden presentar potencialmente SCA, debido a que informa particularmente sobre el desarrollo de la patología en este grupo etario y fomenta el auto cuidado; asimismo favorece la población enferma con el fin de prevenir la reiterada aparición de un síndrome coronario.

Es viable la realización del estudio teniendo en cuenta que es un tema de interés en salud pública y tras la exhaustiva exploración se evidencia déficit de información referente al tema y los pocos estudios que se encuentran al respecto abarcan aspectos exclusivamente epidemiológicos y factores de riesgo principales, obviando curso natural de la enfermedad.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la cantidad de casos de SCA recientes o antiguos en pacientes menores de 55 años admitidos al HUHMP, entre julio y octubre del año 2015, relacionando los hallazgos clínicos, sociodemográficos, antecedentes y aspectos emocionales.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar características socio demográficas de los pacientes jóvenes con SCA antiguo o reciente asistentes a los servicios de urgencia, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en el año 2015

Describir por frecuencia la presentación clínica y electrocardiográfica de los pacientes jóvenes con diagnóstico de SCA reciente o antiguo asistentes a los servicios de urgencia, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en el año 2015

Describir los hallazgos clínicos, sociodemográficos, toxicológicos, emocionales y antecedentes presentes en los pacientes con SCA reciente o antiguo asistentes a los servicios de urgencia, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en el año 2015

5. MARCO TEORICO

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), son muy comunes en la población general, afectando a la mayoría de los adultos mayores de 60 años de edad. Para el 2012, las enfermedades cardiovasculares fueron causantes de 17,3 millones de muertes en todo el mundo sobre una base anual(21). Esta categoría diagnóstica, incluye cuatro áreas principales:

- Las enfermedades coronarias (EC), que se manifiestan por el infarto de miocardio (IM), angina de pecho, insuficiencia cardiaca y muerte coronaria
- La enfermedad cerebro vascular, que se manifiestan por un accidente cerebro vascular y ataque isquémico transitorio
- Las enfermedades arteriales periféricas, que se manifiesta por la claudicación intermitente
- La aterosclerosis aórtica y torácica o aneurisma de la aorta abdominal.

Por razones inherentes al objetivo de este trabajo solo se abarcaran los aspectos relacionados con el síndrome coronario agudo.

En situaciones normales las arterias coronarias proveen riego sanguíneo suficiente para el correcto funcionamiento de los miocardiocitos, pero existen condiciones que producen un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno, condicionando así la aparición del síndrome coronario agudo (SCA). En este proceso tiene una importante participación la enfermedad aterosclerótica, en la cual, destacan procesos oxidativos, inflamatorios y trombóticos, incluyendo diversas moléculas que incrementan o atenúan el daño cardiovascular, influenciado por la base genética, expresada gracias a un patrón medio ambiental y estilos de vida poco saludables(22) (23).

La patogenia de la aterosclerosis incluye la lesión vascular y las respuestas subsecuentes a esta. La lesión vascular puede dividirse en tres tipos(22):

Tipo I: Cuando existe alteración en la función de la célula endotelial. Puede ser causada por el estrés mecánico (flujo turbulento) y por la hipercolesterolemia.

Tipo II: Cuando se produce denudación endotelial y daño de la íntima. En esta etapa se liberan varios factores de crecimiento y sustancias vaso activas que

pueden desencadenar la ruptura de la cubierta delgada de la placa aterosclerótica que posee un núcleo lipídico importante. En esta lesión se produce agregación plaquetaria.

Tipo III: Además de lo establecido en la lesión tipo II, se presenta daño a la media. Cuando se rompe una placa aterosclerótica se causa una lesión tipo III, con formación de trombos de gran tamaño que pueden ser oclusivos (generando un infarto) o no oclusivos (curando así con una angina inestable).

La angina inestable (AI), el infarto agudo de miocardio sin elevación ST (IAMSEST), y el infarto agudo de miocardio con elevación ST (IAMCEST); son las tres presentaciones del SCA. El primer paso, en el manejo de los pacientes con SCA, es el pronto reconocimiento debido a que los beneficios de la terapia son mayores cuando se instauran tempranamente luego de la presentación clínica. Para los pacientes que se presentan al servicio de urgencias con dolor en el pecho sugestivo de SCA, el diagnóstico del infarto de miocardio (IM) puede ser confirmado mediante un electrocardiograma y la elevación de biomarcadores cardíacos séricos.

Una vez hecho el diagnóstico de AI y SCASEST el manejo inmediato de este paciente tiene los siguientes objetivos:

- Aliviar el dolor isquémico.
- Evaluar el estado hemodinámico del paciente y corregir las anomalías como lo son la taquicardia y la hipertensión, las cuales pueden aumentar marcadamente el consumo de oxígeno cardíaco. Para esto se recomienda usar beta-bloqueadores y nitroglicerina endovenosa.
- Estimación de riesgo.
- Elección de una estrategia de manejo, eligiendo entre una terapia agresiva y una conservadora

Iniciar la terapia antitrombótica. Se pueden utilizar agentes antiplaquetarios y terapia anticoagulante para prevenir la trombosis o el embolismo desde la placa erosionada.

Terapia con beta-bloqueadores para prevenir la isquemia recurrente y las arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida.

Estas metas para el manejo inmediato deben ser seguidas por la administración de diferentes medicamentos que mejoran el pronóstico a largo plazo. Algunas de estas terapias incluyen: terapia antiplaquetaria a largo plazo para disminuir el riesgo de trombosis arterial recurrente, la terapia anticoagulante en presencia de un trombo del ventrículo izquierdo o fibrilación auricular para prevenir embolizaciones, las estatinas y finalmente el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina si el paciente es de alto riesgo(24).

5.1. FISIOPATOLOGÍA(25)(26)(27)

Los síndromes coronarios agudo son el resultado, en la gran mayoría, de la pérdida de la integridad de una cubierta protectora sobre una placa aterosclerótica; esto ocurre por la ruptura o erosión de la misma. Esta interrupción de la cubierta protectora permite que la sangre entre en contacto con el contenido altamente trombogénico del núcleo necrótico, el colágeno de la placa, produciendo así la trombosis intraluminal; aunque también se ha observado que se puede producir al exponer la sangre a los nódulos calcificados. El síndrome coronario agudo también puede ser resultado de otros mecanismos, que incluyen un desajuste entre oferta y demanda de oxígeno.

La aterosclerosis a nivel histológico es un proceso con varias etapas:

1) El engrosamiento de la íntima y los xantomas intímales (conocidos también como "estrías grasas") son las primeras manifestaciones de la enfermedad aterosclerótica. Las estrías grasas, se observan predominantemente en los puntos de ramificación de las arterias, corresponden a la acumulación de macrófagos dentro de la íntima y retroceden con la edad.

Histológicamente, el engrosamiento de la íntima se compone principalmente de células de músculo liso y la matriz de proteoglicano-colágeno con poca o ninguna infiltración de células inflamatorias; estas lesiones son los precursores de la enfermedad aterosclerótica sintomática.

El engrosamiento patológico de la íntima es un proceso caracterizado por acumulaciones de lípidos extracelulares que contienen proteoglicanos en la ausencia de necrosis, dando como resultado los fibroateromas. Este acumulo tiende a desarrollar dentro de sí, áreas de engrosamiento intimal adaptativo localizadas generalmente en las capas más profundas de la íntima, cerca de la media arterial. Cuando se presentan macrófagos y un infiltrado linfocitario T se

encuentra cerca de la superficie luminal. Se puede ver calcificaciones tempranas y probablemente son el resultado de la muerte de las células musculares lisas. El engrosamiento de la íntima patológica puede ser un preludio a la erosión de la placa y a la aparición de complicaciones atribuidas a trombos luminal.

2) Cubierta fibrosa del ateroma: Esta lesión se caracteriza por un núcleo necrótico rico en lípidos encapsulado por tejido fibroso. La primera fase se caracteriza por necrosis con infiltración de macrófagos en el acumulo de lípidos, junto con la pérdida focal de proteoglicanos o colágeno; la acumulación de colesterol no es fácilmente evidente. La cubierta fibrosa del ateroma puede desarrollar una lesión con una estenosis luminal significativa.

3) Cubierta delgada del fibroateroma (placa vulnerable): Es caracterizado por un núcleo necrótico grande (que representa aproximadamente el 25 por ciento de área de la placa) separada de la luz por una cubierta fibrosa fina. La capa fibrosa está fuertemente infiltrada por los macrófagos y en menor medida los linfocitos T. Típicamente, la capa fibrosa presenta una escasez o ausencia de células musculares lisas. Esta lesión es considerada un preludio a la ruptura.

La mayoría de las capas de fibroateroma delgada ocurren predominantemente en la porción proximal de las tres arterias coronarias principales; la porción proximal de la arteria descendente anterior izquierda es la localización más frecuente (43%), seguido por la arteria coronaria derecha proximal (20%) y la arteria circunfleja izquierda (1%) en los síndromes coronarios agudos.

Hasta este momento en el proceso fisiopatológico se has identificado las siguientes características a nivel molecular y celular.

Se cree que Las LDL (lipoproteínas de baja densidad) deben se oxidadas para la iniciación y progresión de la aterosclerosis. Su oxidación es facilitado por lipoxigenasas, el ácido hipocloroso producido por la mieloperoxidasa, el óxido nítrico producido por la óxido nítrico sintetasa inducible, el aniónsuperóxido producido por la NADPH oxidasa, y las especies reactivas de oxígeno.

La endotelina 1 puede contribuir a la patogénesis de la aterosclerosis en todas las fases, incluso cuando la placa es clínicamente imperceptible. La endotelina-1 es un potente vasoconstrictor, así como un mitógeno para las células musculares lisas vasculares, estimulando su migración y el crecimiento. La LDL oxidada puede estimular su producción y aumentar sus efectos vasoconstrictores

La oxidación de LDL implica la oxidación de los ácidos grasos que producen hidroperóxidos y generan aldehídos activos tales como el malondialdehído. El malondialdehído puede modificar los residuos de lisina en la apo-lipoproteína B, que hace que la molécula sea más atractiva para el receptor scavenger en los macrófagos. La LDL oxidada, modificada por oxidación o por derivatización de los residuos de lisina, puede llegar a ser antigénica. Los anticuerpos contra las LDL oxidadas se localizan en las placas ateroscleróticas humanas y en el plasma de pacientes con aterosclerosis

Los macrófagos expresan varios receptores scavenger, que tienen la capacidad de unirse a un amplio espectro de ligandos como lo son las LDL modificadas y fosfolípidos aniónicos.

El papel de la lipoproteína (a), que es una combinación de la molécula de lipoproteína LDL y apolipoproteína a, sigue siendo controvertido. Lp (a) se une a los macrófagos y podría conducir a la formación de células espumosas y localizarse de esta manera en la placa aterosclerótica.

Posterior a esta unión los macrófagos liberan varias moléculas, entre las cuales destacan la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP), la molécula de adhesión intercelular (ICAM) -1, el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos; ligando CD40 soluble; la interleucina (IL) -1, IL-3, IL-6, IL-8 e IL-18; y el factor de necrosis tumoral alfa.

Estas citoquinas, especialmente la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral-alfa, tienen una multitud de efectos aterogénicos. Mejoran la expresión de moléculas de superficie celular tales como ICAM-1, VCAM-1, CD40, CD40L, y selectinas sobre las células endoteliales, células musculares lisas y los macrófagos. Las citoquinas pro-inflamatorias también pueden inducir la proliferación celular, contribuir a la producción de especies reactivas de oxígeno, estimular metaloproteinasas de la matriz, e inducir la expresión del factor tisular. Otras citocinas, como la interleucina-4 e interleucina-10, son antiaterogénicas. Y otros, como el interferón-gamma, tienen una variedad de acciones con consecuencias tanto pro-y anti-aterogénicas. La angiotensina II puede desempeñar un papel en la modulación de la proliferación celular del músculo liso vascular y la producción de matriz extracelular.

La fosfolipasa asociada a la lipoproteína A2 (Lp-PLA2) es un marcador inflamatorio emergente. Es una enzima secretada por macrófagos asociada a lipoproteína que perpetúa la inflamación de la placa y cuyos niveles elevados

pueden predecir un aumento del riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebro vascular. Aunque la PCR se asocia consistentemente con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, su función como un factor de riesgo causal no ha sido establecida.

Los macrófagos y las células endoteliales expresan los Toll-like receptors (TLRs) sobre su membrana celular, los cuales se pueden regular al alza por las LDL oxidadas especialmente el tipo TLRs 4; favoreciendo así la expresión de citoquinas que promueven la inflamación local y la proliferación de las células de músculo liso.

La formación y expansión del core necrótico es causado por la muerte de macrófagos cargados de lípidos, especialmente esteres de colesterol y colesterol libre, también son llamados células espumosas. Los macrófagos inicialmente acumulan mayoritariamente esteres de colesterol, pero en etapas avanzadas contienen un gran acumulo de colesterol libre; esta elevada proporción de colesterol libre en la membrana celular fosfolipídica ha mostrada ser toxica, es así como se produce la citotoxicidad mediada por colesterol libre, la cual contribuye a la necrosis, con la subsiguiente expansión del core necrótico.

Estos macrófagos también mueren eventualmente por apoptosis; dándose principalmente en las lesiones más avanzadas, cuando el aclaramiento fagocítico se torna defectuoso y los restos celulares promueven la activación de una respuesta pro inflamatoria.

Aunque la apoptosis de los macrófagos es una importante fuente de colesterol libre, es poco probable que todo el colesterol de la placa derive de aquí, ya que una gran parte de este colesterol se encuentra esterificado. Algunos de los cristales de colesterol derivan de glóbulos rojos, el contenido de colesterol de la membrana eritrocitaria es rica en colesterol; así la hemorragia en el core necrótico es un evento común que provee colesterol libre necesario para la expansión del mismo. La fuente de la hemorragia probablemente es fugas de los vasa vasorum que infiltran la placa de la adventicia en respuesta a un ambiente hipoxico creado por el incremento de la lesión y los macrófagos.

El nódulo calcificado es la lesión menos frecuentemente asociada con trombos luminales. Este término se reserva para placas fibro calcificadas con nódulos calcificados densos, eruptivos que alteran la superficie luminal. El núcleo necrótico subyacente poco se ve. Estas lesiones suelen ser más frecuentes en los hombres mayores con arterias coronarias severamente calcificadas y tortuosas. El nódulo

calcificado erosiona el lumen, permitiendo que el calcio entre en contacto directo fluye la sangre y estimulan la formación de trombos.

La infección crónica puede contribuir a la patogénesis de la aterosclerosis. Los principales organismos que se han estudiado son *Chlamydia pneumoniae* (antes *Chlamydia pneumoniae*), citomegalovirus (CMV), y *Helicobacter pylori*; sin embargo, enterovirus (principalmente virus de Coxsackie B), virus de hepatitis A (VHA), y el virus del herpes simple (HSV) tipo 1 y tipo 2 han sido implicados

La infección crónica podría actuar por varios mecanismos, incluyendo una lesión vascular directa y la inducción de un estado inflamatorio sistémico. A pesar del atractivo de la infección como un potencial factor contribuyente importante, la evidencia clínica para apoyar su papel es deficiente. Además de las infecciones individuales, la carga total de patógenos, es decir, el número de agentes patógenos a los que una persona ha estado expuesta, puede ser un importante factor de riesgo para la aterosclerosis.

Finalmente existe una remodelación arterial coronaria que brinda conservación de la luz arterial independientemente de las lesiones en sus primeras etapas cuando el compromiso de la luz es solo del 40% o menos, contemplándose como un mecanismo compensatorio del vaso

4) La ruptura de la placa, posee un mecanismo preciso que no se conoce hasta el momento, sin embargo, es ampliamente aceptado que la ruptura se produce en el lugar de la capa fibrosa, que está fuertemente infiltrada por macrófagos y linfocitos T donde subyace el núcleo necrótico típicamente grande. La degradación de la capa fibrosa es producida por la ruptura de las proteínas de matriz extracelular por metaloproteinasas(MMP) secretadas.

Las fibras de colágenos, en especial la tipo I, de la matriz extracelular, proporcionan la mayor parte de la resistencia a la tracción de la capa fibrosa. El proceso de la síntesis de colágeno puede ser inhibido por el interferón gamma (INF- γ) secretada por células T activadas. Además, la activación de células T conduce a la expresión de ligando CD40 (CD40L / CD154), que se unen a los receptores CD40 en los macrófagos, los linfocitos B, y otras células incluyendo células endoteliales y musculares lisas. La expresión de CD40L en células T promueve la proteólisis de tejido a través de la liberación de MMP. Esta pérdida de fibras de colágeno es responsable del adelgazamiento de la capa fibrosa y es crítico en la ruptura de la placa.

Aunque la arteria posee antagonistas endógenos de MMP, estos inhibidores tisulares no tienen acción suficiente en este contexto. Otras proteasas capaces de degradar la matriz extracelular incluyen la familia de la catepsina (catepsinas S y K) y el inhibidor de la cistatina C.

A diferencia de la degradación del colágeno por las MMP, la actividad elastolítica se ha implicado más con la remodelación de la matriz, la migración y proliferación de células, cuyo papel puede ser más importante en la formación de aneurismas.

La apoptosis de las células de músculo liso que caracteriza la delgadez de la capa del ateroma cuando se rompe, puede ser mediada por el IFN- γ , Fas ligando, factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), interleucina-1 y especies reactivas de oxígeno provenientes de los macrófagos y de los linfocitos T.

Existen factores locales relacionados con el flujo sanguíneo que intervienen en la ruptura de la placa. La ocurrencia frecuente de ateromas en los sitios de curvas, ramas y bifurcaciones de las arterias coronarias sugiere que el flujo sanguíneo alterado y baja tensión de cizallamiento pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la aterosclerosis. Una baja tensión de cizallamiento, que es un resultado del flujo laminar interrumpido de la sangre, puede alterar la función de las células endoteliales, y es menos probable que menoscabe interacciones adhesivas entre leucocitos y la pared del vaso, dando lugar a una mayor unión a monocitos y un aumento en la acumulación de LDL y a su modificación. Estos cambios pueden ser mediados por la estimulación de la liberación de óxido nítrico de las células endoteliales. La aterosclerosis afecta preferentemente a las regiones de las arterias coronarias que experimentan tensión de cizallamiento bajo o flujo perturbado.

El factor tisular es el iniciador principal de la coagulación y, en la aterosclerosis avanzada, se encuentra en la placa. Históricamente, se pensaba que el núcleo necrótico era la principal fuente de factor tisular, sin embargo, ahora se cree que los monocitos circulantes, en lugar de los macrófagos en las lesiones, también puede proporcionar el factor tisular necesario para desencadenar formación del trombo. Otros factores, como una mayor actividad de las plaquetas, también pueden contribuir al desarrollo de la trombosis.

Si bien la ruptura de placa puede conducir a la muerte o IM, un solo episodio puede ocurrir sin causar síntomas. La ruptura de la placa con la curación puede ser un evento repetitivo en la misma ubicación. La lesión puede presentar múltiples capas de núcleos necróticos separadas por capas de colágeno. Estos

eventos trombóticos repetidos contribuyen al estrechamiento luminal gradual y a la progresión de la placa.

Con el tiempo, la curación de trombos se caracteriza por una infiltración de células musculares lisas, acumulación de proteínas de la matriz extracelular (es decir, los proteoglicanos y colágeno), la neo vascularización, la inflamación y la reendotelialización de la superficie luminal.

Erosión de la placa: Las erosiones difieren de las rupturas, ya que no hay una disrupción de la capa fibrosa. La morfología de la lesión subyacente también difiere de la ruptura, ya que implica lesiones tempranas, es decir el engrosamiento de la íntima patológico o en menor medida, fibroateromas sin una formación del núcleo necrótico, hemorragia o calcificación.

La superficie luminal de la erosión se separa del flujo sanguíneo por un trombo rico en plaquetas adheridas a la capa íntima rica en proteoglicanos. La ausencia de endotelio, secundaria a la pérdida de células endoteliales por apoptosis, permite que la sangre que fluye entre en contacto con el colágeno e induce la formación del trombo.

La interfaz placa-trombo en la erosión es única, consistente de proteoglicanos, específicamente versicano y hialuronano; a menudo hay células musculares lisas aberrantes con pocas o ninguna célula inflamatoria. La falta de una respuesta inflamatoria significativa plantea la posibilidad de que erosiones representan una herida crónica y la reparación de los tejidos, en lugar de un proceso aterogénico directo

No se entiende bien por qué algunas lesiones se rompen y otras erosionan.

Los factores de riesgo para la erosión, son poco conocidos y son diferentes de los de la ruptura. Se observa que erosión de la placa está asociada con el tabaquismo y se presenta sobre todo en las mujeres premenopáusicas. Se ha especulado que el vaso espasmo coronario podría estar implicado en la patología fisiología de la erosión.

Con respecto a la morfología de la Placa aterosclerótica en los diferentes síndromes coronarios agudos se observa lo siguiente:

- Muerte súbita cardíaca: Aproximadamente del 50 a 75% de estos casos cursan con la formación de un trombo, en los cuales los mecanismos subyacentes son ruptura de la placa (55 a 65 %), la erosión (30 a 40 %), y nódulos calcificados (de 2 a 7 %).
- Infarto agudo de miocardio: En los infartos que cursan con elevación del segmento ST aproximadamente el 75% de los casos se deben a la ruptura de placa, y el 25% restante se atribuye a la erosión de la placa. Cuando se presentan sin elevación del segmento ST la ruptura de la placa estaba presente en el 47% de los casos.
- La angina inestable: La incidencia de la ruptura de la placa en la angina inestable es menor que con la muerte cardíaca súbita o infarto agudo de miocardio. Si se comparan cuantitativa la cantidad de estrechamiento en las placas ateroscleróticas en las arterias coronarias epicárdicas se observa que la proporción de área con una estrechez severa (> 75 %) en la sección transversal fue mayor en la angina inestable (48%) en comparación con la muerte súbita coronaria (36 %) e infarto de miocardio agudo (34%). Estos hallazgos sugieren que los pacientes con angina inestable fatal tienen un área más extensa de estrechamiento grave que aquellos con la muerte coronaria súbita o infarto agudo de miocardio. Sin embargo, el hecho de que los pacientes con angina inestable tienen estenosis más graves no significa necesariamente que la trombosis aguda no es causa inmediata de eventos agudos incluida la muerte. La mayoría de los pacientes con angina de pecho no mueren de forma aguda por su enfermedad. Muchos pacientes mueren de insuficiencia cardíaca como resultado de cardiomiopatía isquémica.

Diferencias por edad y sexo: La erosión de la placa es las lesiones primarias en los pacientes menores de 50 años y las mujeres pre menopáusicas. En las mujeres mayores de 50 años, el 80% de los trombos coronarios se producen a partir de la ruptura de placa; cuando ocurren en mujeres menores de 50 años, existe una fuerte asociación con la hiperlipidemia. Aunque la ruptura de la placa se produce en los hombres de todas las edades, su incidencia relativa en la muerte súbita coronaria disminuye con la edad.

En las muertes atribuidas a la ruptura de la placa, aproximadamente el 70% de los casos muestran la presencia de capa delgada fibroateromatosa alejada del sitio de ruptura real. Por el contrario, la incidencia de este tipo de capa es marcadamente menor (30%) en los pacientes cuyas muertes están asociadas con limitación del flujo por la estenosis o erosión.

5.2. FACTORES ETIOLÓGICOS

Se reconoce que en más del 95% de pacientes que presentan arteriosclerosis, ésta es la causa atribuible al desenlace de infarto agudo de miocardio o SCA, además se considera el espasmo de arterias coronarias como desencadenante principalmente de anginas; por otro lado las arteritis, los traumatismos y otras condiciones que hacen precaria la perfusión coronaria, pueden ser también consideradas como agentes causales de la enfermedad pero en menos proporción(28).

El mecanismo etiológico fundamental para los síndromes coronarios agudos, es la presencia del desbalance entre el aporte y consumo de oxígeno a la fibra miocárdica. La causa más común del SCA es la formación del trombo sobre una placa aterosclerótica preexistente que presentó una erosión o disrupción(29).

Otras causas menos comunes de Infarto agudo/IAMSEST incluyen:

- Obstrucción dinámica por espasmo de las arterias coronarias.
- Obstrucción mecánica progresiva visto en las placas ateroscleróticas severas en ausencia de trombo, o por reestenosis después de procedimiento coronario percutáneo (Angioplastia).
- Procesos inflamatorios o infecciosos.
- Causas secundarias extrínsecas a los vasos coronarios (puente muscular).

No se conoce con certeza la causa, pero a veces puede producirse un espasmo en una arteria coronaria. Esto se denomina vasoespasmo. El espasmo estrecha momentáneamente la arteria coronaria impidiendo que el corazón reciba suficiente sangre. Los espasmos coronarios típicamente se producen en arterias coronarias obstruidas o con una acumulación significativa de placa grasa (aterosclerosis), pero también pueden producirse en arterias coronarias sanas(30).

Estos espasmos se deben a una contracción de los músculos de la pared arterial y, por lo general, ocurren en sólo un área de la arteria. La arteria coronaria puede lucir normal, pero no funciona normalmente (28). Alrededor del 2% de los pacientes con angina tienen espasmo de las arterias coronarias.

El espasmo de las arterias coronarias ocurre con mayor frecuencia en personas que fuman o que tienen el colesterol alto o hipertensión arterial. Puede ocurrir sin causa o se puede desencadenar por (28):

- Abstinencia de alcohol
- Estrés emocional
- Exposición al frío
- Medicamentos que causan estrechamiento de los vasos sanguíneos (vasoconstricción)
- Drogas estimulantes como anfetaminas y cocaína

El consumo de cocaína y de cigarrillo puede causar espasmos graves en las arterias y pueden provocar que el corazón se esfuerce más. En muchas personas, el espasmo de las arterias coronarias puede ocurrir sin ningún otro factor de riesgo cardíaco.

El infarto de miocardio también se puede producir en pacientes con arterias coronarias que aparentan normalidad en la angiografía. Cuando se buscan etiologías alternativas para isquemia miocárdica, estas pueden ser detectadas en apenas un tercio de los casos. La tasa de prevalencia global de IM con arterias coronarias normales varía de 1% a 12% y parece ser más frecuente en pacientes del sexo femenino y más jóvenes. En estos casos el espasmo de la arteria coronaria es un diagnóstico que debe ser considerado, principalmente, cuando está asociado al uso de cocaína o tabaco en pacientes jóvenes.

Embolia coronaria raramente causa isquemia miocárdica y representa entre 5% y 10% de todas las embolias paradójicas, aunque haya otras fuentes de embolización, como, por ejemplo, trombo arterial izquierdo, trombosis de la válvula prostética, endocarditis izquierda y tumores cardíacos y valvulares izquierdos.

La disección de la arteria coronaria y sus anomalías, como, por ejemplo, puentes miocárdicos y origen en el seno opuesto, son causas raras de isquemia miocárdica. Estados hipercoagulantes también han sido considerados posibles causas en ese contexto. Además de eso, se ha descrito que cuadros como trastornos primarios del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva con disfunción diastólica, amiloidosis, hipotiroidismo y cardiomiopatía "tako-tsubo" conducen al aumento de troponinas cardíacas en pacientes sin enfermedad arterial coronaria epicárdica(31).

Recientemente se ha descrito la asociación de reacciones alérgicas y síndromes coronarios agudos secundarios a vaso espasmos, lo que se conoce como síndrome de Kounis, pudiendo éste variar desde la "angina alérgica" hasta llegar al "infarto agudo de miocardio alérgico".

Durante procesos alérgicos agudos existe liberación de productos desde los mastocitos que incluyen histamina, metabolitos del ácido araquidónico tales como prostaglandinas y leucotrienos, y factor de agregación plaquetaria los cuales pueden causar la contracción del músculo liso.

Han sido descritas dos variantes del síndrome:

Tipo I: se presenta en pacientes con arterias coronarias normales

Tipo II: existe enfermedad ateromatosa en las que las reacciones de hipersensibilidad pueden no sólo inducir espasmo sino además erosión y rotura de la placa con la consiguiente trombosis coronaria.

Las causas de este síndrome se relacionan a continuación

Tabla 1 . Causas de síndrome de Kounis de SCA

CONDICIONES CLÍNICAS	FARMACOS	AGENTES AMBIENTALES
Angio-edema	Antibiótico	Mordedura de hormiga
Asma bronquial	Analgésicos	Picadura de abeja
Anafilaxia inducida por ejercicio	Antineoplásicos	Picadura de avispa
Alergia a alimentos	Medios de contraste	Medusas
Mastocitosis	Anestésicos intravenosos	Venenos
Enfermedad del suero	Antiinflamatorios no esteroides	Látex
Urticaria	Desinfectantes de piel	Ingestión de moluscos
	cortico esteroides	Veneno de víbora
	Trombo líticos	
	anticoagulantes	

Tomado de Kounis síndrome (allergic angina angallergicmyocardialinfaction). A natural paradigm(32).

Es importante hacer notar que los metales componentes de los stent como el níquel, cromo y molibdeno pueden generar reacciones alérgicas e inflamatorias locales. Las reacciones de hipersensibilidad al níquel ocurren sobre 17% de la población. La alergia local seguida de manifestaciones sistémicas ha requerido la remoción de dispositivos intracardíacos. En la actualidad está bien establecido que los stent liberadores de fármacos se asocian a reacciones de hipersensibilidad(32).

5.3. FACTORES DE RIESGO

Realizar una estimación exacta de la prevalencia de factores de riesgo de ECV sigue siendo difícil de alcanzar, pero la prevalencia de factores de riesgo identificados ha cambiado con el tiempo, con mayor conciencia y cambios en la dieta y estilo de vida. Una comparación de los resultados de los informes secuenciales de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) ha demostrado que la prevalencia de la obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg / m²) aumentó dramáticamente en los Estados Unidos entre 1960 y 2000 (de 15 a 30%)(33). Como era de esperar, hubo un aumento asociado de diabetes diagnosticada (1,8 a 5,0%) que fue más prominente en los sujetos obesos (2,9 a 10,1%).

La presencia de factores de riesgo establecidos se asocia con las enfermedades del corazón, por lo que la American Heart Association promueve siete indicadores de salud cardiovascular ideal para el mantenimiento de una buena salud, entre ellos(34):

- No fumar
- La actividad física
- Tener una presión arterial normal
- Tener un nivel normal de glucosa en sangre
- Tener un nivel de colesterol total normales
- Conservar un peso normal
- Llevar una dieta saludable

Gracias a que a la aterosclerosis se le atribuye gran proporción del SCA, se abarcaran los factores asociados principalmente a este proceso. La evaluación de estos factores, son útiles en el adulto para guiar el tratamiento de la dislipidemia,

la hipertensión y la diabetes, y las formulaciones se pueden utilizar para ayudar al riesgo estimado para eventos de enfermedad coronaria(35).

Disfunción endotelial: El endotelio es una interfaz biológica activa que forma una capa tromborresistente única entre la sangre y los tejidos subendoteliales potencialmente trombogénicos. El endotelio también modula el tono, el crecimiento, la hemostasia, y la inflamación en todo el sistema circulatorio. La disfunción vasodilatadora endotelial es un paso inicial en la aterosclerosis y se cree que es causada principalmente por la pérdida del óxido nítrico derivado del endotelio.

También es inducida por la lipoproteína de baja densidad oxidada (LDL). Se puede mejorar con la corrección de la hiperlipidemia ya sea mediante una dieta adecuada o por tratamiento con una estatina (inhibidores de la HMG-coenzima A reductasa), que aumenta la biodisponibilidad de óxido nítrico. Otras opciones que se pueden utilizar pero que no cuentan con un beneficio clínico establecido son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, altas dosis de antioxidantes como la vitamina C o los flavonoides contenidos en el vino tinto y el jugo de uva morada.

Género: el sexo masculino se observa más implicado en el desarrollo de estas enfermedades.

La edad: en sí, también, parece contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y se presenta una notable diferencia con el aumento significativo con cada década de la vida (36):

- 2% en los de 40 a 50 años de edad
- 3,5% en los de 51 a 60 años de edad
- 7.1% en los de 61 a 70 años de edad
- 13% en los de 71 a 80 años de edad
- 22.3% en los de 81 a 90 años de edad
- 32.5% en los de 91 a 100 años de edad

Antecedentes familiares: La historia familiar es un factor de riesgo independiente para las enfermedades del corazón, sobre todo entre las personas más jóvenes con antecedentes familiares de enfermedad prematura. Sin embargo, existe un acuerdo general en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica o

muerte por enfermedad cardiovascular en un familiar de primer grado (es decir, padre o hermano) antes de los 55 años en un familiar de sexo masculino o 65 años si es femenina.

Otros antecedentes que se podrían incluir son manifestaciones de aterosclerosis más allá de MI o muerte por enfermedad cardíaca, incluido el accidente cerebro vascular o un ataque isquémico transitorio, enfermedad coronaria de revascularización en ausencia de MI, enfermedad arterial periférica y aneurisma aórtico abdominal(35).

Hipertensión: El riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, es significativamente mayor entre los pacientes con hipertensión y vale la pena resaltar, que aunque la presión arterial en el momento de la evaluación del riesgo se encuentre dentro de los límites normales (presión arterial actual), esta no refleja con exactitud la experiencia de la presión arterial en el pasado de una persona(35).

Dislipidemia: Los niveles altos de colesterol LDL y los bajos niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL) son factores de riesgo particularmente importantes para la aterosclerosis.

Como se mencionó previamente la modificación oxidativa de la LDL es un prerrequisito para la captación de los macrófagos a través de receptores scavenger macrófagos, esta captación puede ser inicialmente una respuesta adaptativa, que impide que la lesión endotelial inducida por LDL. Sin embargo, la acumulación de colesterol en las células espumosas conduce a la disfunción mitocondrial, apoptosis y necrosis, con la liberación resultante de las proteasas celulares, citoquinas inflamatorias, moléculas y protrombóticos.

La HDL, en contraste con LDL, tiene propiedades antiaterogénicas que incluyen transporte inverso de colesterol, el mantenimiento de la función endotelial, y la protección contra la trombosis. El papel de la hipertrigliceridemia es menos claro, porque la confirmación de su función específica es difícil gracias a su asociación con niveles de HDL bajos.

Diabetes: Los altos niveles de insulina preceden el desarrollo de las enfermedades arteriales. Los macrófagos expresan más moléculas de señalización de insulina, exceptuando el sustrato IR 1 (IRS1) y el transportador de glucosa tipo 4. A pesar de que la insulina activa el IR / IRS2 / PI3K / Akt en los

macrófagos como en otros tipos de células sensibles a la insulina, se han realizado pocos estudios de investigación de las funciones biológicas de señalización de la insulina en los macrófagos. Un estudio encontró que la insulina aumentó la expresión de CD36 y la disminución de la expresión de ABCA-1, que puede promover la acumulación de colesterol en los macrófagos derivados de monocitos humanos.

La hiperglicemia sin diabetes mellitus manifiesta: Existe evidencia que niveles altos de glucosa en la sangre y hemoglobina glucosilada se correlacionan con el riesgo cardiovascular en pacientes con y sin diabetes.

La enfermedad renal crónica: El aumento en el riesgo de cardiopatía coronaria en pacientes con enfermedad renal terminal ha sido bien descrita, pero ahora hay evidencia clara que una moderada disfunción renal también se asocia con un aumento sustancial en el riesgo de enfermedades del corazón(35).

El estilo de vida: se presenta una variedad factores de impacto del riesgo de enfermedad cardiovascular:

El hábito de fumar:La exposición al humo del cigarrillo daña la vasodilatación dependiente del endotelio, quizás a través de disminución de la disponibilidad de óxido nítrico (NO).El consumo de cigarrillos está asociada con un mayor nivel de múltiples marcadores inflamatorios, incluyendo la proteína C-reactiva, interleucina-6, y factor de necrosis tumoral alfa.

Además de esto puede reducir la disponibilidad de NO derivado de plaquetas, disminuir la sensibilidad de plaquetas al NO exógeno (ambos eventos pueden conducir a un aumento de la activación y adhesión plaquetaria), aumentar los niveles de fibrinógeno, y disminuir la fibrinólisis. Por último, aumenta la modificación oxidativa de LDL y disminuye la actividad plasmática de la paraoxonasa, una enzima que protege contra la oxidación LDL.

Las dietas con un alto índice glucémico (IG) o carga glucémica (GL) pueden contribuir al riesgo de padecer una enfermedad coronaria(35).

Ejercicio: Tiene un efecto protector contra la enfermedad coronaria y la mortalidad por cualquier causa, con gran variedad de efectos beneficiosos, incluyendo una elevación en suero de HDL-colesterol, una reducción en la presión sanguínea,

menor resistencia a la insulina, y pérdida de peso. Además de la cantidad de ejercicio realizado, el grado de condición física cardiovascular (una medida de la actividad física), según lo determinado por la duración del ejercicio y consumo máximo de oxígeno en una cinta, determinan el efecto beneficioso(37).

Factores psicosociales: estos, pueden contribuir al desarrollo temprano de la aterosclerosis, así como a la precipitación aguda del infarto de miocardio y muerte súbita cardíaca. El vínculo entre el estrés psicológico y la aterosclerosis puede ser tanto directa, a través de daño del endotelio, e indirecta, a través del agravamiento de los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, la hipertensión, y el metabolismo de los lípidos. La depresión, la ira, el estrés y otros factores se han correlacionado con los resultados cardiovasculares.

Obesidad: Definida como índice de masa corporal (IMC) superior a 30. Se asocia con demás factores de riesgo como, la hipertensión, resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución de HDL-colesterol, y niveles bajos de adiponectina.

Infección por el VIH: El riesgo de las enfermedades cardiovasculares en los pacientes VIH-positivos se ve influenciado principalmente por la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Sin embargo, los estudios de corrección de factores de riesgo cardiovascular tradicionales han mostrado mayores tasas de enfermedad coronaria y el infarto de miocardio (IM) en pacientes VIH-positivos en comparación con los controles sin VIH.

Radiación mediastinal: La exposición a la radiación de la pared del mediastino o en el pecho durante el tratamiento para el cáncer se ha relacionado con el desarrollo posterior de la enfermedad cardíaca, incluyendo la enfermedad pericárdica, enfermedad valvular, cardiomiopatía y la enfermedad cardíaca coronaria (ECC). La ECC después de la radiación tiende a implicar el ostium de las arterias coronarias principales izquierdo y derecho, y puede manifestarse como angina de pecho o infarto agudo de miocardio requiriendo potencialmente revascularización. Además, el riesgo puede incrementarse adicionalmente por tratamiento con agentes anti cancerígenos sistémicos.

El síndrome metabólico: Los pacientes con la constelación de obesidad abdominal, hipertensión, diabetes y la dislipidemia, se consideran que tienen el síndrome metabólico, aumentando así el riesgo de enfermedades vasculares.

Microalbuminuria: Refleja daño vascular y parece ser un marcador de enfermedad arterial temprana. Mientras que la microalbuminuria es aceptada como un factor de riesgo importante para las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular precoz, el mecanismo por el que la microalbuminuria se asocia con las enfermedades cardiovasculares sigue siendo poco clara(35).

5.4. CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los eventos coronarios pueden clasificarse en dos grandes grupos: sujetos con arteriopatía coronaria crónica cuyo cuadro inicial más frecuente es la angina estable, y pacientes de síndromes coronarios agudos. A su vez, este último grupo está compuesto de personas con infarto agudo de miocardio, con elevación del segmento ST en el electrocardiograma inicial y los que tienen angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST.

5.4.1. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En el electrocardiograma en condiciones normales el segmento ST es isoelectrico o plano, ocasionalmente puede presentar variaciones menores de aproximadamente 0.5 mm. Cuando se produce lesión subepicárdica o transmural se genera una elevación de este segmento; este fenómeno surge cuando disminuye repentinamente el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias(38).

Frecuentemente esta anomalía aparece cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica y deja al descubierto su contenido a la sangre, situación que facilita la trombogénesis (38).

Según estudios los procedimientos histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípido en su centro. Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos (colágeno, difosfato de adenosina, adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A₂ (potente vasoconstrictor local), que activa todavía más las plaquetas y hay posible resistencia a la fibrinólisis. Además de la generación del tromboxano A₂, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. El receptor en cuestión, una

vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme afección por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles, como fibrinógeno.

Dado que esta sustancia es una molécula multivalente, se puede unir a dos plaquetas diferentes en forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación de las plaquetas. La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor tisular en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. En la reacción de amplificación que activa todavía más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios(38).

Conviene destacar que esto no es la única que puede generar la obstrucción de una arteria la oclusión puede ser causada por un émbolo en el interior de la arteria, por anomalías congénitas, espasmo de vaso y trastornos generalizados que con frecuencia son inflamatorios.

5.4.2. Angina inestable. La angina de pecho inestable y el infarto de miocardio sin elevación ST difieren principalmente en si la isquemia es suficientemente grave como para causar daño miocárdico que libere cantidades detectables de un marcador de daño miocárdico.

Debido a que una elevación de troponinas no puede ser detectada en las primeras horas después del evento, la angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST son frecuentemente indistinguibles en la evaluación inicial. Como consecuencia, el tratamiento inicial es el mismo para estos dos síndromes. Por esta razón, y debido a los mecanismos patogénicos de las dos condiciones son similares, se consideran a menudo juntos.

Se han identificado cuatro procesos fisiopatológicos que pueden contribuir a la génesis de angina inestable e infarto de miocardio sin elevación ST:

- Rotura o erosión de la placa con un trombo no oclusivo sobreañadido que, constituye la causa más común. Puede surgir con embolización "de estructuras

en el trayecto inferior" con agregados plaquetarios, restos ateroscleróticos o ambos elementos.

- Obstrucción dinámica como espasmo coronario el cual ocurre en la Angina variante de Prinzmetal
- Obstrucción mecánica progresiva como se ve en la aterosclerosis coronaria de progresión rápida o reestenosis después de intervención coronaria percutánea.
- Angina inestable secundaria vinculada con una mayor necesidad de oxígeno por el miocardio, menor aporte de dicho gas, o ambos factores como por ejemplo; taquicardia, anemia.

A veces intervienen de manera simultánea varios de los factores anteriores.

La angina inestable está presente en los pacientes con síntomas sugestivos de isquemia y que no presentan elevación de los biomarcadores cardiacos, pueden o no tener cambios electrocardiográficos momentáneos que indiquen isquemia, como por ejemplo depresión del segmento ST, así como una inversión nueva de la onda T, fenómenos que se presentan en cerca del 30-50% de estos pacientes

En sujetos con el cuadro clínico de angina inestable un elemento importante que anticipa resultados adversos es la presenciade una nueva desviación del segmento ST, aun cuando es sólo de 0.05 mV. Los cambios de la onda T son sensibles a la isquemia, pero menos específicos, salvo que incluyan nuevas inversiones profundas de la onda mencionada (>0.3 mV).

El diagnóstico de angina de pecho inestable se basa en gran medida en el cuadro clínico inicial. Se define como angina de pecho o molestia isquémica equivalente que posee por lo menos una de las tres características siguientes:

- Surge durante el reposo o con ejercicio mínimo y suele durar más de 10 min.
- Es intensa y su comienzo es reciente, es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores.
- Su perfil es de intensificación constante es claramente más intensa, duradera o frecuente que antes.
- Clasificación de la angina inestable

La angina inestable puede tener una variedad de diferentes presentaciones que puede correlacionarse con el pronóstico en ausencia de intervención médica. Independientemente del tipo, el riesgo es mayor con una angina refractaria y con

una presentación acelerada de los síntomas en las anteriores 48 horas (angina in crescendo).

- Angina de reciente comienzo: Se define como aquella con menos de dos meses de duración, si es desencadenada por un ejercicio muy intenso, el pronóstico es similar a la angina crónica estable; pero si es producida con un mínimo esfuerzo o en reposo, y particularmente cuando se prolonga, tiene un peor pronóstico en ausencia de intervención médica.
- Angina en reposo: Cuando es prolongada o se ha asociado con cambios transitorios del segmento ST $> 0,05$ mV, presenta un mayor riesgo.
- Angina pos-infarto temprana: Es definida como el dolor en el pecho que ocurre dentro de 48 horas después de un infarto agudo de miocardio, se asocia típicamente con lesiones complejas o trombos intracoronarios persistentes y con enfermedad coronaria más grave. La angina de pecho que se produce poco después de un IM agudo se asocia con un alto riesgo en ausencia de intervención médica.
- Angina pos-revascularización: Se produce después de la intervención coronaria percutánea o de la cirugía coronaria con bypass. Puede reflejar a largo plazo, la reestenosis después de la intervención, la reestenosis en un injerto (por lo general con injertos de vena safena), o la progresión de la enfermedad nativa.
- Angina periprocedimiento: Es el dolor torácico isquémico dentro de las 48 horas después de la colocación de stents; suele ser el resultado de eventos del procedimiento, como el cierre abrupto (por lo general debido a la trombosis del stent o progresión de una disección sin tratamiento), el espasmo coronario transitorio, o a la embolización distal de restos de ateroma o de trombos.
- Angina tardía: El retraso en la aparición de la angina puede reflejar la reestenosis después de la intervención percutánea, la estenosis del injerto después de la colocación del bypass o la progresión de la enfermedad nativa. Los pacientes afectados se presentan típicamente con el retorno gradual y progresivo de la angina de esfuerzo. Se deben realizar pruebas de esfuerzo ya que estos pacientes presentan un alto riesgo.

Ausencia de enfermedad coronaria significativa: Son pacientes con un SCA sin elevación del ST que en la angiografía coronaria, presentan ya sea vasos normales o ninguno con una estenosis ≥ 50 a 60 %. Los posibles mecanismos para la ausencia de una enfermedad coronaria marcada en estos pacientes incluyen la trombosis coronaria con la lisis rápida de coágulos, vasoespasmo, macroembolias y microembolias, coagulopatía, vasculitis, enfermedad de vasos

pequeños, disfunción microvascular coronaria y miocarditis. Estos pacientes que se caracterizan por ser jóvenes, de sexo femenino y no presentar una angina previa, depresión del segmento ST o diabetes, tienen un mejor pronóstico.

De las personas con angina inestable e infarto de miocardio sin elevación ST, estudiadas mediante angiografía, 40% presentaban afección de un solo vaso, 30% afección de dos vasos, 15% afección de tres arterias coronarias, 5% presentan estenosis de la coronaria izquierda, y 10% no tienen estenosis coronaria "crítica".

La "lesión desencadenante" en la angiografía puede mostrar estenosis excéntrica con bordes festoneados o "colgantes" y un cuello estrecho. En la angioscopia se pueden observar trombos con abundantes plaquetas ("blancos"), diferentes de los trombos "rojos" que surgen con mayor frecuencia en personas con infarto de miocardio con elevación ST agudo. Los individuos con angina inestable e infarto de miocardio sin elevación ST, suelen tener múltiples placas que fácilmente se pueden romper.

5.4.3. Infarto del miocardio sin elevación del segmento. ST. Para confirmar el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación ST el paciente con el cuadro clínico de angina inestable termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, que se refleja por un mayor nivel de los indicadores biológicos cardiacos.

5.5. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS DIVERSOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

Los signos y síntomas dependen de la rapidez con que se obstruye el flujo coronario, de la duración de la hipoperfusión miocárdica, de la demanda miocárdica de oxígeno al momento de la obstrucción al flujo y del equilibrio de la respuesta trombótica a la disrupción de la placa.

El síntoma más frecuente es molestia opresiva o más raramente ardor, de intensidad variable. La localización habitual es retroesternal, pudiendo irradiarse a toda la zona precordial, el epigastrio, la mandíbula y eventualmente los brazos, especialmente a la cara cubital del brazo izquierdo, o al dorso(39).

Debe ser tenido en cuenta sin embargo, que sólo en una proporción de casos los síntomas son típicos. También surgen a veces "equivalentes" anginosos como

disnea y molestias epigástricas, y al parecer son más frecuentes en mujeres. Los pacientes en la mayoría de los casos presentan, ansiedad, diaforesis, temperatura baja, ciertos pacientes presentan síntomas menos típicos, como náuseas, vómitos, fatiga, palpitaciones o síncope.

Por último y no menos importante debe recordarse que uno de cada tres pacientes no presenta síntomas y que el diagnóstico se efectúa retrospectivamente a través de la presencia de secuelas de infarto en el electrocardiograma (ECG) o en el ecocardiograma, o bien ante el hallazgo de isquemia silenciosa(39).

Si el sujeto tiene una gran zona de isquemia del miocardio o infarto de miocardio sin elevación ST de gran tamaño, los signos físicos pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercer o cuarto ruido cardiaco (o ambos), estertores en las bases pulmonares y a veces hipotensión, signos que recuerdan los de un gran infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Tabla 2. Clasificación de gravedad de la angina de pecho inestable

Clasificación funcional de la New York Heart Association Clase(NYHA)	Clasificación funcional de la Canadian Cardiovascular Society
Los pacientes tienen una cardiopatía pero <i>no padecen</i> consecuencias que <i>limiten</i> su actividad física. La actividad física habitual no origina fatiga excesiva, palpitaciones, disnea ni dolor anginoso.	La actividad física habitual, como caminar o subir escaleras, <i>no causa angina</i> . La angina aparece con el ejercicio agotador, rápido o duradero, sea en el trabajo o en el esparcimiento.
Los enfermos tienen una cardiopatía que <i>impone una limitación leve</i> a su actividad física. Se sienten cómodos en el reposo. La actividad habitual no origina fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso	<i>Limitación leve</i> de las actividades cotidianas. Incluye caminar o subir con rapidez las escaleras, ascender una colina, caminar o subir escaleras después de ingerir alimentos, en clima frío o con estrés emocional o sólo durante las horas que siguen al despertar matinal. Pueden caminar más de dos cuadras en terreno plano y ascender más de un tramo de escaleras con ritmo normal y en circunstancias normales.
Las personas tienen una cardiopatía que impone <i>limitaciones considerables</i> a la actividad física. Se sienten cómodas en el reposo. La actividad física habitual origina	<i>Limitación considerable</i> de las actividades físicas habituales. El sujeto sólo puede caminar una o dos cuadras en terreno plano y ascender más de un tramo de escaleras

fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.	en circunstancias normales.
Los pacientes tienen una cardiopatía que les <i>impide</i> realizar actividades físicas sin molestias. Incluso en el reposo pueden surgir síntomas de insuficiencia cardíaca o el síndrome anginoso. Si emprenden cualquier actividad física se intensifica la molestia.	<i>Imposibilidad</i> de realizar cualquier actividad física sin molestias; en el reposo puede aparecer el síndrome anginoso.

Manera de expresar la gravedad de la angina, es según la clasificación funcional de la *Canadian Cardiac Society* y su efecto en la capacidad funcional de la persona se describe por medio de la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) Fuente; con autorización de L Goldman et al: *Circulation* 64:1227.

Existen unas variables predictivas para el riesgo de presentar un infarto agudo de miocardio, se le denomina TIMI:

TIMI

- Edad mayor de 65 años
- 3 ó más factores de riesgo para enfermedad coronaria
- Estenosis coronaria conocida mayor o igual al 50 %
- Descenso del ST en el ECG
- 2 ó más episodios de angina dentro de la últimas 24 horas
- Uso de aspirina los últimos 7 días
- Elevación de marcadores cardíacos séricos

Cada uno es 1 punto, siendo la elevación de marcadores cardíacos el mayor predictor de riesgo. Su interpretación es la siguiente de 0 a 2 puntos es bajo riesgo; de 3 a 4 puntos es riesgo intermedio; y de 5 a 7 puntos es alto riesgo: Se relaciona con eventos cardiovasculares mayores en las 2 semanas siguientes. Además se tiene una clasificación de riesgo de muerte al presentar un infarto agudo de miocardio.

Tabla 3. Clasificación riesgo de muerte en infarto agudo de miocardio

	ALTO RIESGO Cualquiera de las siguientes	RIESGO INTERMEDIO Cualquiera de las siguientes:	BAJO RIESGO No es alto ni intermedio y
--	---	--	---

			tiene cualquiera de las siguientes:
Historia	Síntomas isquémicos que se aumentan en las últimas 48 horas	Previo: IAM, enf Arterial periférica, enfermedad cerebrovascular, revascularización miocárdica, uso ASA.	
Características del dolor	Prolongado, continuo (> 20 min. En Reposo	Dolor prolongado (> 20min) que resuelve con reposo Angina < 20 min que mejora con reposo o NT	Angina de reciente comienzo (2 sem a 2 meses) Provocada a bajo umbral
Examen físico	Edema pulmonar por isquemia Soplo de insuf mitral Nuevo o que empeora Hipotensión, bradicardia, taquicardia Galope S3 o nuevos estertores Edad mayor 75 años	Edad mayor 70 años	
Electrocardiograma	Descenso ST > 0,5mm en reposo Nuevo o presumiblemente nuevo bloqueo de rama Taquicardia Ventricular sostenida	Inversión onda T \geq 2mm o T negativas antiguas Q patológicas	ECG que no cambia con el dolor
Marcadores cardiacos	Elevación de Trop T o I, o de CK-MB	Normal	Normal

Tomado de "ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST" Juan Urrea Zapata(40)

5.6. MEDIOS DIAGNOSTICOS

De acuerdo con la tercera definición universal, cualquiera de los siguientes criterios cumple con el diagnóstico de infarto de miocardio:

La detección de un aumento o disminución de los valores de biomarcadores cardíacos (troponina cardíaca preferiblemente con al menos un valor por encima del límite de referencia superior percentil 99 URL) y con al menos una de las siguientes:

Síntomas de la isquemia.

Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG), nuevas o presunta ola del segmento ST-T significativa (ST-T) cambio o nuevo bloqueo de rama izquierda.

Identificación de un trombo intracoronario por angiografía o autopsia.

Pruebas por imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía motilidad regional.

Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios en el ECG, nueva isquemia, presuntos o nuevo bloqueo de rama izquierda; pero la muerte se produjo antes de que se obtuvieran los biomarcadores cardíacos, o antes de los valores de los biomarcadores cardíacos se incrementarían.

El infarto de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea (PCI) se define por elevación de los valores de biomarcadores (cTn se prefiere mayor a 5 x URL percentil 99) en pacientes con valores normales de referencia (menor percentil 99 URL) o un aumento de los valores de superior al 20 por ciento si los valores de referencia son elevados pero estables o caídas.

Además, la pérdida angiográfica de la permeabilidad de una arteria coronaria principal o una rama lateral o falta de caudal o embolización(41)

La trombosis del stent asociado con infarto del miocardio: cuando se detectan mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de la isquemia miocárdica y con un aumento o disminución de los biomarcadores cardíacos con al menos un valor por encima del percentil 99.(41)

Infarto de miocardio asociado a cirugía coronaria de injerto de bypass de arteria coronaria, es definida por la elevación de los valores de biomarcadores cardiacos superior a 10 x URL percentil 99 en pacientes con valores basales normales Tn. Además, ya sea por nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda, angiografía, nuevo injerto documentado u oclusión de la arteria coronaria nativa o evidencia de la formación de imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva pared regional anormal de movimiento.

El IM, se define mediante el desarrollo de la clasificación clínica de acuerdo a la causa próxima supuesta de la isquemia miocárdica(41):

Tipo 1 (IM espontáneo): como consecuencia de un proceso patológico en la pared de la arteria coronaria, resultando en un trombo intraluminal.

Tipo 2 (IM secundaria a un desequilibrio isquémico): consiguiente a un aumento de la demanda de oxígeno o disminución de la oferta (por ejemplo, la disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria, embolismo de la arteria coronaria, taquicardia, Bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, la hipertensión o hipotensión).

Tipo 3 (IM con resultado de muerte cuando los valores de biomarcadores no están disponibles): muerte cardíaca súbita inesperada antes de muestras de sangre para los biomarcadores podía establecerse o antes de su aparición en la sangre.

Tipo 4a (MI relacionado con PCI): Ver criterios mencionados previamente.

Tipo 4b (MI relacionada con la trombosis del stent): Ver criterios previos.

Tipo 5 (MI relacionada con cirugía coronaria de bypass coronario): Ver criterios previos.

En la angina inestable se presentan síntomas sugestivos de SCA, sin elevación de biomarcadores con o sin cambios en el ECG e indicativos de isquemia que suelen ser transitorios a diferencia del IAMSEST. Debido a la falta de sensibilidad de la fracción MB de la creatina quinasa (CK-MB) en comparación con la troponina, el hallazgo de una CK-MB normal no excluye por completo el diagnóstico de infarto de miocardio mediante la definición actual.

Tras la revascularización, ya sea con CABG o PCI, los biomarcadores cardíacos podrían subir. Las elevaciones transitorias de las troponinas pueden representar necrosis, aunque el mecanismo es desconocido. Las elevaciones más altas se asocian con un peor pronóstico después de CABG.

El infarto de miocardio previo de acuerdo con la tercera definición universal de IM, se establece por cualquiera de los tres criterios siguientes

- Ondas Q patológicas (≥ 0.04 seg) con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas
- Los hallazgos patológicos de un IM curado o en curación
- Evidencia de un estudio de formación de imágenes de una región de la pérdida de miocardio viable que se adelgaza y no se contrae en ausencia de una causa no isquémica.

5.6.1. Evaluación inicial. Para un paciente con sospecha de un infarto de miocardio agudo, las características del dolor en el pecho y los hallazgos en el electrocardiograma (ECG) permiten una estratificación inicial del riesgo. Un ECG y una historia abreviada del examen físico, deben obtenerse dentro de los 10 minutos de la llegada del paciente(41).

La historia debe estar dirigida hacia la duración del dolor, carácter, similitud con posibles episodios anteriores, los factores que provocan, y antecedentes de factores de riesgo de enfermedades coronarias.

En los pacientes con dolor torácico típico de isquemia miocárdica (angina de pecho), hay tres presentaciones principales que sugieren un cambio en el patrón de angina como el síndrome coronario agudo en comparación con angina estable o de esfuerzo(42):

- Rest angina, que es por lo general más de 20 minutos de duración
- Angina de reciente comienzo que limita notablemente la actividad física

- La angina que es más frecuente, de mayor duración, o se produce con menos esfuerzo que la angina previa

Los pacientes sin características de angina típica son más propensos a tener otra causa de dolor en el pecho. También, incluyen causas comunes cardiovascular, pulmonar, y los trastornos gastrointestinales. Estos pacientes pueden presentar solo disnea, náuseas y vómitos, palpitaciones, síncope o paro cardíaco. La mayoría de ellos son pacientes mayores, diabéticos y mujeres. La ausencia de dolor en el pecho tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico, pues el diagnóstico puede no ser preciso y oportuno retrasando así un tratamiento adecuado.

El examen físico debe incluir la auscultación del corazón y los pulmones, la medición de la presión arterial en ambos brazos, y la evaluación de la insuficiencia cardíaca o compromiso circulatorio, que se asocian con una alta mortalidad temprana(41).

Los pacientes con una fuerte historia clínica y elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda deben suponer que tienen un IM agudo y someterse a terapia de reperfusión inmediata(41).

5.6.2. El electrocardiograma (ecg). Elemento fundamental en el diagnóstico inicial de los pacientes con sospecha de síndrome coronario (ACS). Se permite la categorización inicial del paciente con sospecha de un infarto de miocardio (MI) en uno de tres grupos basados en el patrón que presenten:

- Elevación del segmento ST (elevación del ST o nuevo bloqueo de rama izquierda [BRI])
- Sin elevación del ST: ya sea sin elevación del ST MI (IMSEST) o angina inestable (AI; depresión ST, inversiones de la onda T, o elevación del ST transitoria)
- El síndrome de dolor torácico indiferenciado (ECG no diagnóstico).

En los pacientes con IAMEST, el ECG evoluciona a través de una secuencia típica. Aunque no se ve con frecuencia, el primer cambio en una STEMI es el desarrollo de una onda T en pico o hiperaguda que refleja la hiperpotasemia localizada. A partir de entonces, el segmento ST en las derivaciones se eleva registrando la actividad eléctrica de la región afectada del miocardio; que tiene el siguiente aspecto:

Inicialmente, no hay elevación del punto J y el segmento ST conserva su configuración cóncava

Con el tiempo, la elevación del segmento ST se hace más pronunciada y el segmento ST vuelve más convexo o redondeado hacia arriba.

El segmento ST con el tiempo puede llegar a ser indistinguible de la onda T; el complejo QRS-T en realidad puede parecerse a un potencial de acción monofásico.

La sociedad conjunta Europea de Cardiología, American College of Cardiology Foundation, la American Heart Association y la Federación Mundial del Corazón (ESC / ACC / AHA / WHF) establecen los siguientes criterios específicos de ECG para el diagnóstico de la elevación del IAMCEST(42):

Elevación del segmento ST nuevo en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte $> 0,1$ mV, en todas las derivaciones distintas de las derivaciones V2-V3.

Para las derivaciones V2-V3, aplique los siguientes puntos de corte: ≥ 0.2 mV en hombres ≥ 40 años, ≥ 0.25 mV en hombres < 40 años, o ≥ 0.15 mV en las mujeres.

Con el tiempo, hay una mayor evolución de estos cambios en el ECG; el segmento ST vuelve gradualmente a la línea de base isoeléctrico, la amplitud de la onda R se reduce notablemente, y la onda Q se profundiza. Además, la onda T se invierte. Estos cambios generalmente ocurren dentro de las primeras dos semanas después del evento, pero pueden progresar más rápidamente, dentro de varias horas de presentación(41).

Además de los pacientes con elevación del segmento ST en el ECG, otros dos grupos de pacientes con un SCA se considera que tienen un SCACEST: aquellos con nuevo o presumiblemente nuevo BRI y los que tienen infarto de miocardio de la pared posterior.

También, se pueden encontrar un subgrupo de pacientes que se presentan con la elevación inicial del segmento ST, y que no desarrollan ondas Q. Estos pacientes son tratados por un IAMCEST; tienen un mejor pronóstico que los que desarrollan ondas Q debido a la reperusión más frecuente, un infarto menos grave.

Aunque la electrocardiografía puede proveer información sobre la localización del infarto y la arteria afectada, este apartado sale del objetivo del trabajo por lo cual no será abarcado.

Es necesario considerar que aunque la elevación del segmento ST y las ondas Q son consistentes con infarto agudo de miocardio, especialmente si son nuevas, esto se puede presentar en otros trastornos como lo son la miocarditis, pericarditis aguda, los pacientes con IM antiguo y elevación persistente del segmento ST a menudo asociada con alteraciones de la contractilidad, y con la variante de la repolarización precoz; así mismo las ondas Q se pueden ver en la miocardiopatía hipertrófica.

Cuando un paciente cursa con un ECG inicial no diagnóstico se recomienda la repetición del ECG a intervalos de 20-30 minutos, debido a que puede evolucionar hacia la elevación del ST o la depresión del mismo.

5.6.3. Biomarcadores cardíacos. Clásicamente el marcador de necrosis más utilizado es la isoenzima CK-MB, cuyos niveles en sangre aumentan tras cuatro horas de iniciado el infarto, alcanzan su pico máximo a las 24 horas y disminuyen hasta normalizarse luego del segundo o tercer día. Existe una relación lineal entre la magnitud del aumento de la CK-MB y el tamaño del infarto(43).

La mioglobina es el marcador que se eleva más precozmente. Es poco específico, pero muy sensible por lo que su negatividad durante las primeras cuatro a ocho horas descarta necrosis miocárdica (43).

Otros marcadores de necrosis han sido incorporados a la práctica cotidiana. Las troponinas T e I, que forman parte del aparato contráctil del miocito, no son detectables en la circulación periférica en condiciones normales, por lo que su aparición en el plasma constituye un marcador muy sensible y específico de daño miocárdico.

Estos marcadores aumentan luego de tres horas de iniciada la necrosis, suelen persistir elevados durante siete a diez días. En los SCA con elevación del segmento ST, los marcadores de alta sensibilidad y especificidad para detectar tanto necrosis miocárdica como inflamación o extensión y severidad de la injuria isquémica han agilizado el proceso diagnóstico y de estratificación de riesgo (43).

Las troponinas T o I, representan en la actualidad los biomarcadores de elección en la evaluación de pacientes debido a que tienen la capacidad de predecir eventos cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo. Los marcadores de inflamación como la proteína C-reactiva, la IL-18 y el ligando soluble de CD40 pueden detectar activación endotelial y asociarse con la ocurrencia de episodios recurrentes de inestabilidad e infarto (43).

Se requiere una elevación en la concentración de troponina o CK-MB para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Si ambas se miden y el valor de la troponina es normal, pero la CK-MB es elevado, la CK-MB puede provenir de tejido no cardíaco.

Existen tres puntos importantes a tener en cuenta en el uso de este biomarcador:

Con los ensayos de troponina contemporáneos, la mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados en dos o tres horas luego de la presentación.

Una prueba negativa en el momento de la presentación, sobre todo si el paciente se presenta poco después de la aparición de los síntomas, no excluye la lesión miocárdica.

IM agudo se puede excluir en la mayoría de los pacientes en seis horas, pero se sugiere que si hay un alto grado de sospecha de un SCA, se debe obtener una muestra de 12 horas. Aunque muy pocos pacientes se positivizan luego de 8 horas.

Las elevaciones de los marcadores bioquímicos diagnostican la lesión cardíaca, más no un infarto debido a la obstrucción de la circulación coronaria. Si se confirma que el mecanismo de esta lesión es la isquemia, por ejemplo con un ECG, entonces el SCA puede ser diagnosticado. Actualmente se utiliza el concepto de que si hay elevaciones de la troponina cardíaca (cTn) en una

situación en la que la isquemia no está presente, debe usarse el término lesión cardíaca.

De no ser así se debe contemplar un espectro de enfermedades que cursan con lesión cardíaca como lo son, por ejemplo, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular rápida, miocarditis, el estrés de la pared subendocárdica, miopericarditis, sepsis, el paciente que se encuentra críticamente enfermo, la afección renal crónica, etc.

También es importante considerar que en el contexto de una urgencia que curse con dolor torácico y aumento de estos marcadores se puede relacionar con la embolia pulmonar aguda, en la que la liberación de troponina puede ser consecuencia de una sobrecarga aguda derecha del corazón, miocarditis; y la cardiomiopatía inducida por estrés.

Existe también, la posibilidad que algunos pacientes sean reperfundidos precozmente de manera tal que no se produzca la elevación de estos marcadores; esto es llamado “un infarto de miocardio abortado”

6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	DIMENSIONES	PREGUNTA	CRITERIOS DE CLASIFICACION	NIVEL DE MEDICION
CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS	Son el conjunto de características biológicas, socioeconómico culturales que están presentes en la población sujeta a estudio, tomando aquellas que pueden ser medibles	Edad	¿Qué edad tiene?	Años cumplidos	Razón
		Genero		Femenino Masculino	Nominal
		Estrato socioeconómico	Estrato socioeconómico de su vivienda	1. Bajo-bajo 2. Bajo 3. Medio-bajo 4. Medio 5. Medio-alto 6. Alto	Ordinal
		Lugar de Nacimiento	Lugar de Nacimiento	1. Urbano 2. Rural	Nominal
		Lugar de Residencia	Lugar de Residencia	1. Urbano 2. Rural	Nominal
		Nivel Educativo	¿Qué nivel educativo tiene?	1. Ninguna 2. Básica primaria completa 3. Básica primaria incompleta 4. Bachillerato Completo 5. Bachillerato incompleto 6. Técnico 7. Tecnólogo 8. Universitario 9. especialización 10. Maestría 11. Doctorado	Ordinal
		INCIDENCIA SÍNDROME CORONARIO AGUDO	Número de casos nuevos de síndrome coronario agudo que se presentan durante un período de tiempo	Casos nuevos de síndrome coronario agudo	¿Qué tipo de síndrome coronario agudo presento?

FACTORES DE RIESGO DIRECTAMENTE RELACIONADOS	Rasgo, característica o exposición que aumenta la probabilidad de sufrir síndrome coronario agudo	Antecedentes familiares	¿En su familia han presentado casos de SCA?	1. Primer grado de consanguinidad Padres e hijos 2. Segundo grado de consanguinidad Abuelos, hermanos y nietos	Nominal
		Infarto previo	¿Presento infarto agudo de miocardio durante el último año?	Con Historial de Infarto previo durante el último año Con historial de infarto previo hace más de un año Sin Historial de Infarto previo durante el último año	Nominal
		Hipertensión Arterial	¿Sufre usted de hipertensión arterial? ¿Está tomando algún medicamento? Hace cuánto?	Si ____ No ____	Nominal
				Si__ No ____	Nominal
				Cual grupo farmacológico ____ Menos de 5 años: ____ Entre 5 y 10 años: ____ Mas de 10 años: ____	Intervalo
		Diabetes mellitus	¿Sufre usted de Diabetes Mellitus? ¿Está tomando algún medicamento? Hace cuánto?	Si ____ No ____	Nominal
				Si__ No ____	Intervalo
Cual grupo farmacológico ____ Menos de 5 años: ____ Entre 5 y 10 años: ____ Mas de 10 años: ____	Intervalo Nominal Nominal				
Obesidad. Indique su Peso y Talla	Peso ____ Kg Talla ____ cm IMC = $\text{Peso} / \text{Talla}^2$ 1. Por debajo del	Intervalo			

		Dislipidemia	<p>peso < 18.5</p> <p>2. Normal 18.5 a 24.9</p> <p>3. Con sobrepeso 25.0 a 29.9</p> <p>4. Obeso 30.0 a 39.9</p> <p>5. Obesidad extrema o de alto riesgo > 40°</p>	Nominal Nominal Intervalo												
			<p>¿Sufre usted de Colesterol o triglicéridos?</p> <p>Si ____ No ____</p> <p>Si__ No ____</p> <p>¿Está tomando algún medicamento?</p> <p>Cual grupo farmacológico ____</p> <p>Menos de 5 años: ____</p> <p>Entre 5 y 10 años: ____</p> <p>Mas de 10 años: ____</p> <p>Hace cuánto?</p>													
		Insuficiencia renal crónica	<p>¿Presenta insuficiencia renal?</p> <p>SI ____</p> <p>NO ____</p> <p>¿Estadio de la insuficiencia?</p> <p>Estadio 1 al 5.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>ESTADIO</th> <th>DESCRIPCIÓN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>Daño renal con TFG normal o alta</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>Daño renal con leve baja de TFG</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>Disminución moderada de la TFG</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>Disminución severa de la TFG</td> </tr> <tr> <td>5</td> <td>Falla renal</td> </tr> </tbody> </table>	ESTADIO	DESCRIPCIÓN	1	Daño renal con TFG normal o alta	2	Daño renal con leve baja de TFG	3	Disminución moderada de la TFG	4	Disminución severa de la TFG	5	Falla renal	Nominal Intervalo
ESTADIO	DESCRIPCIÓN															
1	Daño renal con TFG normal o alta															
2	Daño renal con leve baja de TFG															
3	Disminución moderada de la TFG															
4	Disminución severa de la TFG															
5	Falla renal															
		Tabaquismo	<p>¿Usted fuma o ha fumado?</p> <p>✓ Fumador leve</p> <p>✓ Moderado</p>	Ordinal												

			¿Cuántos cigarrillos al día?	✓ Pesado	
		Dieta	<p>Con que frecuencia consume grasas</p> <p>Cuántas harinas consume en el día</p> <p>Con que frecuencia consume alcohol</p>	<p>1. No consume</p> <p>2. Una vez al día</p> <p>3. Dos o más veces al día</p> <p>4. Una vez a la semana</p> <p>5. Dos o más veces por semana</p> <p>6. Todos los días</p> <p>Indique _____</p> <p>1. No consume</p> <p>2. Una vez a la semana</p> <p>3. Dos o más veces a la semana</p> <p>4. Todos los días</p> <p>5. Esporádicamente</p>	Ordinal
		Ejercicio	¿Realiza ejercicio?	Si No	Nominal
			¿Cuánto tiempo de ejercicio realiza?	Menos de 30 minutos Más de 30 minutos	Ordinal
			Cuántos días a la semana?	< 3 días > 3 días	Ordinal
		Consumo de drogas psicoactivas	¿Consumen usted cocaína?	Si No	Nominal
			¿Con que frecuencia?	Indique _____	Ordinal
		VIH	¿Es VIH positivo?	Si No	Nominal
				Ordinal	

				Estadio	
OTRAS SITUACIONES CLINICAS Y PERSONALES	Factores relacionados con la aparición de síndrome coronario agudo	Patologías	¿Sufre de alguna otra enfermedad?	Si No Cuál_____	Nominal
		Evento desencadenante	¿Tuvo algún suceso antes de presentar El síndrome coronario agudo?	Si No Cuál: procedimiento quirúrgico__ accidente de tránsito__ evento emocional importante __ otras enfermedades o síntomas__ otro__	Nominal
		Manejo y tolerancia al estrés	Ha tenido alguna crisis, trauma o cambio importante en los últimos 6 meses? ¿Qué tan estresante considera las siguientes áreas de su vida, siendo 1 no es nada estresante y 5 supremamente estresante? ¿En su vida cotidiana que tan frecuente es la depresión y la ansiedad?	Si No Cuáles: __ Muerte__ desaparición de un ser querido__ traslado__ desempleo__ divorcio__ situación económica difícil__ desplazamiento forzoso__ abuso sexual__ abuso psicológico__ abuso físico/violencia__ otro__ Familiar__ Pareja__ Laboral__ Académico__ Depresión: Nunca__ raramente__ a veces__ frecuente__ siempre__ Ansiedad: Nunca__ raramente__ a veces__ frecuente__ siempre__	Nominal Razón Ordinal

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio con enfoque cuantitativo de tipo descriptivo, ya que pretende determinar el número de casos antiguos o recientes en pacientes jóvenes con SCA asistentes a los servicios de urgencias, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en año 2015. Transversal con respecto al tiempo de medición de las variables y según periodo de recolección de la información. De tipo serie de casos.

7.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

El universo de la presente investigación corresponde a los pacientes admitidos a los servicios de Urgencias, Consulta externa, Hospitalización y UCI del HU H M P (institución de alto nivel de complejidad) desde abril a agosto de 2015.

La población elegible, está representada por adultos atendidos en estos servicios médicos que cumplan con los siguientes criterios de selección. Teniendo en cuenta que las poblaciones en la investigación se discriminaron según la edad entendiéndose como adulto joven las personas con edades comprendidas entre 18 a 50 años.

7.3 MUESTRA

El tipo de muestreo es no probabilístico por conveniencia, correspondiente a la totalidad de la población, ya que se cuenta con acceso a ella, además que es una patología con poca incidencia anual.

7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.4.1 Criterios de inclusión

- Aceptación de participar en el estudio y firma del consentimiento informado.
- Edad cumplida mayor a 18 años.
- Diagnostico confirmado de un infarto agudo de miocardio, ya sea por primera vez o repetitivo, recientemente o antiguo

7.4.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes sin un adecuado registro de la información.
- Enfermedades psiquiátricas

7.5 MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

7.5.1 Método. La unidad de análisis y de información correspondió a los pacientes y a sus respectivas historias clínicas, así como la información proporcionada por los pacientes o sus cuidadores inmediatos. El método utilizado fue la aplicación del formato de recolección de datos, la cual estableció una relación directa entre el investigador y el investigado, de modo que mediante una serie de preguntas aplicadas a la unidad de información, se pudo obtener respuestas concretas sobre las variables de interés.

7.5.2 Técnica. La técnica que se aplicó corresponde a la revisión de las historias clínicas y la aplicación del formato de recolección de datos posterior a la confirmación del diagnóstico. La revisión de las historias clínicas y el diligenciamiento de las encuestas fueron realizadas por los integrantes de la investigación. Para dicho proceso se asistió los días lunes, miércoles y viernes al hospital universitario en horas de la mañana, posterior a la visita se escogieron los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, se realizó el consentimiento informado, y se recolectó la información, para esto se hizo énfasis en el diagnóstico correcto previo, ya que no se les realizó seguimiento intra ni extra hospitalario.

7.5 FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

Se elabora un formato teniendo en cuenta las variables de estudio, donde se contemplan 17 preguntas y a través de ellas, se interroga a los pacientes sobre sus

datos socio demográfico, tipo de Síndrome Coronario Agudo y sobre los factores de riesgo. (Anexo A)

7.6. PRUEBA PILOTO

Se realizó la prueba piloto con el fin de evaluar la viabilidad, comprensión y pertinencia del formato diseñado para la recolección de la información. La prueba piloto se llevó a cabo el día 27 de marzo de 2015 con 10 pacientes del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo que cursaban con diagnóstico de enfermedades de índole cardiovascular y que se acercaban al grupo etario objeto de la investigación, con el fin de detectar falencias y hacer las respectivas correcciones.

La prueba piloto reveló que las preguntas relacionadas con el manejo y tolerancia al estrés eran de difícil comprensión y análisis para los pacientes por lo que requería de mayor dedicación y explicación por parte del entrevistador, por tal motivo se reestructuraron las preguntas para que la información fuera correctamente interpretada y fueran respondidas con veracidad. Además se logró complementar algunas de las variables a estudiar; en general los datos que se buscaban para el estudio se recolectaron de manera confiable.

El formato de recolección de la información a aplicar fue revisado por el Doctor Cesar Pérez quien lo consideró idóneo para la recolección de información.

7.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

La tabulación de la información se realizó en una base de datos creada para tal fin, en el programa Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation). Dicha base de datos y su registro será manejada por los investigadores, quienes ingresarán la información recolectada a esta base de datos, para posteriormente continuar en su proceso de análisis.

7.7.1 Análisis estadístico. El análisis se realizó según interés a tratar, donde se describirán las variables de estudio y se hará una comparación con investigaciones previas sobre el tema. Se analizará la información en el software IBM SPSS Statistics, versión N°14. Para la descripción de las características

individuales de los participantes y de las variables en general, se realizó medidas de tendencia central y de dispersión en variables cuantitativas.

8 CONSIDERACIONES ETICAS

Según la resolución 8430 de 1993 de la Republica de Colombia del Ministerio de Salud se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Para el desarrollo de esta investigación se hará énfasis en el Título II, de la investigación en seres humanos, capítulo 1 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos , artículo 5 sobre el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar, artículo 6 sobre los criterios a tener en cuenta en una investigación en seres humanos, artículo 8 sobre la protección de la privacidad del individuo, sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice.

Para efectos de esta investigación se clasifica en la categoría tipo a, investigación sin riesgo según el artículo 11, en la que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio.

La realización de la presente investigación no conlleva en su concepto, en su desarrollo, ni en la publicación de resultados, lesiones a la dignidad humana y menos aún en su integridad, de las personas que intervienen en el estudio. Se garantizará los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia, para el manejo de todos los datos e información recolectada en la revisión de las historias clínicas, la información se utilizara exclusivamente con fines investigativos y ésta no será utilizada en detrimento de la integridad física, moral y espiritual de los participantes. Se tendrá acceso a las mismas, previa autorización del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y la investigación se realizara por personal en formación profesional, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano.

Se garantiza la no alteración de las intervenciones médicas propias de cada paciente y el suministro de fármacos adicionales a los mismos.

Con respecto a los beneficios que podrá obtener el participante, se tendrá la satisfacción personal gracias a que su colaboración contribuye al entendimiento de la patología y a la identificación de factores asociados al desarrollo de la misma, estableciendo un marco de acción para su futura prevención.

Este proyecto fue aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo el 21 de julio de 2015, según el acta N°008-001.

9. ANALISIS DE RESULTADOS

Se documentaron 27 pacientes en total que ingresaron por el diagnóstico de un síndrome coronario agudo o que presentaban esta patología dentro de sus antecedentes médicos. De los cuales 5 pacientes fueron excluidos por que no aceptaron participar en el estudio, y 2 que fallecieron. Se obtuvieron en total 20 casos (74,1%), en los cuales se estudió las características socio demográficas, antecedentes, y la esfera psicológica.

Tabla 4. Características sociodemograficas de los pacientes con síndrome coronario agudo asistente al HUHMP en el 2015

	FRECUENCIA N=20 (%)
GENERO	
Femenino	5 (25)
Masculino	15 (75)
EDAD	
	PROMEDIO, (DE)
	50.8 (4.18)
LUGAR DE RESIDENCIA	
Urbano	14 (70)
Rural	6 (30)
ESTRATO	
1	14 (70)
2	4 (20)
3	1 (5)
5	1 (5)
IMC	
Normal	8 (40)
Sobrepeso	12 (60)
Escolaridad	
Primariaincomplete	8 (40)
Primariacomplete	3 (15)
Bachilleratoincomplete	3 (15)
Bachilleratocomplete	1 (5)
Tecnico	1 (5)
Tecnologo	1 (5)
Universitario	2 (10)
Especializacion	1 (5)
Total	20 (100)

En el presente estudio se observó mayor proporción de afección hacia el género masculino con una relación hombre- mujer: de 3 a 1. La edad tomada fue a partir de los 18 años hasta los 55 años; los casos presentan una ligera tendencia al aumento alrededor de los 50-55 años, con un promedio de 50.8 y una desviación estándar de 4.18. Los pacientes atendidos corresponden principalmente a los estratos socioeconómicos menos favorecidos y a un nivel educativo más bajo, aproximadamente la mitad de los casos no logra completar los estudios de la básica primaria. En cuanto a su condición nutricional existe una ligera propensión hacia el sobrepeso.

Tabla 5. Presentación clínica de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

DIAGNOSTICO	
	Frecuencia (%)
Angina Inestable	4(20)
Infarto agudo de miocardio sin elevación del Segmento ST	7 (35)
Infarto agudo de miocardio con elevación del Segmento ST	5(25)
Antecedente personal de Infarto agudo de miocardio sin elevación del Segmento ST	2 (10)
Antecedente personal de Infarto agudo de miocardio con elevación del Segmento ST	2 (10)
Total	20 (100)

De los casos analizados, 4 pacientes cursan con un antecedente de infarto agudo de miocardio y 16 con la presentación de novo de un síndrome coronario agudo. La presentación clínica que tuvo predilección fue el IAMSEST y la forma menos común fue la angina inestable.

Tabla 6. Antecedentes familiares de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

ANTECEDENTE FAMILIAR	FRECUENCIA (%)
Presente	8 (40)
No presente	12 (60)
CONSANGUINIDAD	
Primer grado	6 (30)
Segundo grado	1 (5)
Primer y Segundo grado	1 (5)
EDAD	
Menor o igual a 55	3 (15)
Mayor de 55	5 (25)
Total	20 (100)

Respecto al historial de SCA familiar, hay un número significativo de personas con un antecedente positivo, siendo en su mayoría de primer grado, además se tiene que la edad de presentación del evento fue mayor a los 55 años.

Tabla 7. Antecedente personal de SCA de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

	Frecuencia (%)
INFARTO PREVIO	
Presente	4 (25)
No presente	16(75)
NUMERO DE IAM	
1	3 (35)
2	1 (5)
ANTIGÜEDAD	
Menos de un año	3 (35)
Mas de un año	1 (5)
Total	20 (100)

En cuanto al antecedente personal de SCA, se encontró que solo el 25% de los casos cursaron un evento coronario, teniendo en común un solo suceso, además la presentación clínica tuvo un tiempo mayor a un año.

Tabla 8. Antecedente inmediato a la presentación de SCA de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

ANTECEDENTE INMEDIATO	
	FRECUENCIA (%)
No presenta	14 (70)
Evento emocional importante	5 (25)
Trauma	1 (1)
Total	20 (100)

Aunque solo el 30% de los casos curso con un evento previo a la presentación del SCA, es de resaltar la presencia existente con el componente emocional. En este ítem resalta la separación de la pareja, discusiones y entrada a la prisión. Existe además un caso que se registró un trauma craneoencefálico.

Tabla 9. Comorbilidades asociadas a riesgo cardiovascular de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

	HIPERTENSION ARTERIAL	DIABETES MELLITUS	DISLIPIDEMIA
	FRECUENCIA (%)	FRECUENCIA (%)	FRECUENCIA (%)
Presenta la enfermedad	13 (65)	4 (20)	11 (55)
No la presenta	7 (35)	16 (80)	9 (45)
TRATAMIENTO MEDICO			
Con tratamiento	12 (60)	4 (20)	8 (40)
Sin Tratamiento	8 (40)	16 (80)	12 (60)
ANTIGÜEDAD EN EL MANEJO MEDICO			
Sin Tratamiento	8 (40)	16 (80)	9 (45)
Menos de 5 años	6 (30)	2 (10)	9 (45)
5-10 años	3 (15)	1 (5)	1 (5)
Mas de 10 años	3 (15)	1 (5)	1 (5)
Medicamentos			
IECA	4 (33.3)		
IECA+BB	3 (25)		
IECA+D	1 (8.3)		
ARA2	1(8.3)		
ARA2+IECA	1(8.3)		
ARA2+BCCA	1(8.3)		
BCCa	1(8.3)		
Insulina		3 (75)	
Insulina+SNU		1 (25)	
Estatinas			8 (100)
Total	20 (100)	20 (100)	20 (100)

Tabla 10. Otras comorbilidades de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

FRECUCENCIA (%)	
INSUFICIENCIA RENAL	
Cursa con IR	1 (5)
Sin Antecedentes	19 (95)
OTRAS COMORBILIDADES	
Respiratorio	1 (5)
Cardiovascular	2 (10)
Endocrino	1 (5)
Gastrointestinal	2 (10)
Osteoarticular	1 (5)
Cadiopulmonar	1 (5)
Cardiovascular, gastrointestinal	1 (5)
Ninguna	11 (55)
total	20 (100)

Dentro de las principales comorbilidades asociadas a riesgo cardiovascular tienen un papel destacado la hipertensión arterial y la dislipidemia, patologías que tienen un reciente comienzo, en su gran mayoría no más de 5 años de evolución. Dentro de su manejo farmacológico destacan el grupo de IECAS y estatinas

La enfermedad renal no presenta relevancia alguna, el presente caso descrito corresponde a una paciente quien curso con enfermedad renal crónica estadio V y fue trasplantada. Teniendo en cuenta la revisión por sistemas no se destaca ninguna patología relevante en los casos.

Tabla 11. Antecedentes toxicológicos de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

TABAQUISMO	FRECUCENCIA (%)
Fumador	10 (50)
Sin antecedentes	10 (50)
GRADO DE FUMADOR	

Leve	7 (35)
Severo	3 (15)
CONSUMO DE ALCOHOL	
Una vez a la semana	3 (15)
Esporadico	5 (25)
No consume	12 (60)
Total	20 (100)
CONSUMO DE COCAINA	
Esporadico	1 (5)
No consumo	19 (95)
Total	20 (100)

Dentro del consumo de drogas, el estudio revelo una relación 1:1 entre fumadores y no fumadores, de los cuales 15% representa un tabaquismo pesado, los demás casos se encasillan en fumador leve y no se cuentan con casos moderados. Respecto a la ingesta de alcohol solo el 15% consumían frecuentemente, es decir, una vez a la semana. El consumo de cocaína no representa una relación directa.

Tabla 12. Estilos de vida de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

FRECUENCIA (%)	
CONSUMO DE HARINA (PORCIONES DIARIAS)	
2	2 (10)
3	11 (55)
4	2 (10)
5	3 (15)
6	2 (10)
CONSUMO DE GRASAS	
No consume	3 (15)
Una vez al día	8 (40)
Dos o más veces al día	2 (10)
Una vez por semana	2 (10)
Dos o más veces por semana	5 (25)
EJERCICIO	
Realiza ejercicio	12 (60)
No realiza	8 (40)
DURACION	
más de 30 minutos	8 (40)

menos de 30 minutos	4 (20)
FRECUENCIA SEMANAL	
Menos de 3 días	4 (20)
Más de 3 días	8 (40)
Total	20 (100)

En cuanto a los hábitos de vida saludables se encontraron más del 40% de los pacientes reportan un consumo mayor o igual a 4 porciones de harinas diarias. Otro factor similar es el consumo de grasas, en el que predomina una porción al día de las mismas, con un 40%, También se destaca la no realización de ejercicio, según lo reportado por el 60% de los pacientes.

Tabla 13. Aspectos emocionales en los últimos seis meses de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

CRISIS EN LOS ULTIMOS 6 MESES	
	FRECUENCIA (%)
Presente	15 (75)
No presente	5 (25)
TIPO DE CRISIS	
Desempleo	1 (5)
Situación económica	7 (35)
Divorcio	2 (10)
Muertes	3 (15)
Desempleo y situación económica	1 (5)
Desempleo y divorcio	1 (5)
Total	20 (100)

En la vida reciente y personal de los participantes se observa en general la presencia de una crisis. La principal es la situación económica con un 35%, otros aspectos comunes fueron la muerte de un ser querido, y el divorcio con tan solo un 5%.

Tabla 14. Manejo y tolerancia al stress de los pacientes con síndrome coronario agudo del HUHMP en el 2015

MANEJO DEL STRESS						
	VIDA FAMILIAR	PAREJA	TRABAJO	ACADEMICO	DEPRESION	ANSIEDAD
	FRECUE NCIA (%)	FRECUE NCIA (%)	FRECUE NCIA (%)	FRECUE NCIA (%)	FRECUE NCIA (%)	FRECUE NCIA (%)
Nunca	8 (40)	10 (50)	5 (25)	18 (90)	5 (25)	6 (30)
Raramente	5 (25)	3 (15)	3 (15)	2 (10)	10 (50)	3 (15)
Aveces	1 (5)	5(25)	2 (10)	0 (0)	2 (10)	2 (10)
Frecuentem ente	4 (20)	2 (10)	8 (40)	0 (0)	3(15)	7 (35)
Siempre	2 (10)	0 (0)	2 (10)	0 (0)	0 (0)	2 (10)
Total	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)

El aspecto emocional de los participantes mostro un aumento del stress relacionado con la vida laboral que se presenta frecuentemente en un 40%, por otro lado la mitad de los casos refirió no manejar stress en su vida de pareja, en última instancia un 35% de los casos presenta ansiedad frecuentemente.

10 .DISCUSION

Con respecto a la información obtenida del presente estudio se encontró que el SCA se presenta en mayor proporción en el sexo masculino teniendo una mayor implicación en el desarrollo de enfermedades coronarias, esto se corrobora con los resultados arrojados por la presente investigación donde un 75% de los casos fueron del sexo masculino.

La edad en sí, también, parece contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y se presenta una notable diferencia con el aumento significativo con cada década de la vida se encuentra que entre los 51 a 60 años de edad es del 3,5%, corroborado también con las edades encontradas en el estudio donde el promedio es de 50.8 años

Alrededor del 70 % de los participantes corresponde a los niveles socioeconómicos bajos (nivel 1) equivalente a esto, igual proporción de casos no lograron culminar su educación secundaria. Siendo esto apoyado por diversos estudios, donde se ha observado una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las clases sociales más desfavorecidas(44). Sin embargo es importante recordar la condición de la institución como una empresa social del estado atendiendo así, principalmente a esta población.

Alexandre de Matos Soeiro y colaboradores en su estudio características clínicas y progresión a largo plazo de los pacientes jóvenes con SCA en Brazil aportó que la presentación clínica más frecuente fue la angina inestable con un 50.4%, por otro lado Marcos R y colaboradores en su estudio SCA en el joven; características clínicas, factores de riesgo y pronóstico, contribuyó que el tipo de SCA de mayor proporción fue IAMCEST con un 59.3%, contrario a esto en la presente investigación el IAMSEST antiguo o previo, tuvo predilección con un 45%(45)(46).

De acuerdo al marco teórico, la presencia de un antecedente familiar tiene una alta relación con la presentación de un evento cardiovascular antes de los 55 años en un familiar de sexo masculino o 65 años si es femenina. Contrario a esto, en el presente estudio se evidencia que únicamente el 40% de la muestra estudiada incursionaba con el antecedente familiar en primer grado, Además, la presencia de un infarto previo, fue del 25% en los pacientes del estudio, incrementando la posibilidad de repetir el evento en poco tiempo, como lo afirma el estudio de Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio, de

Bueno Héctor, en el que ratifica que este, es un factor asociado con mayor mortalidad a corto plazo(47).

En diversas ocasiones se ha establecido un factor desencadenante previo al IAM, como lo son la actividad física, el estrés emocional, ingesta copiosa de alimentos o falta de sueño. En el presente estudio el 30% de los participantes cursaron con un evento desencadenante principalmente un evento emocional, cifra claramente menor a la encontrada por parte de Edinson Muñoz en su estudio realizado en Medellín, Colombia. Esta relación se ha descrito que es secundaria a la liberación de catecolaminas por el sistema nervioso simpático, aumentando así la frecuencia cardíaca, tensión arterial y gasto cardíaco, con un mayor estrés sobre la placa vulnerable(48) (49).

Existen factores de riesgo descritos como clásicos para la presentación de enfermedades cardiovasculares, como lo son hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. Estas entidades han sido ampliamente estudiadas y su aporte al desarrollo de patologías de índole cardiovasculares es clara; dentro de estos resalta The Framingham Heart Study, un estudio de cohortes realizado en EEUU durante los años 50(50). En el presente estudio esta relación también es clara, encontrándose más de la mitad de los participantes con estas patologías.

Lizcano Cristina y colaboradores en su estudio denominado "El consumo de tabaco está relacionado con la gravedad del síndrome coronario agudo" concluyeron que los fumadores se enfrentan a "un envejecimiento biológico más precoz" (51) que la población no fumadora. Sin embargo en el presente estudio se encontró que el 50% de la muestra son fumadores activos contrastando el otro 50% quienes no refieren antecedentes de tabaquismo. De igual forma el consumo de alcohol es considerado un factor de riesgo de consideración en SCA frente a esto en el presente estudio se encontró que el 40% de las personas incluidas lo consumen de manera cotidiana.

Aunque se incluyó el consumo de cocaína en los pacientes encuestados el resultado que arrojó el estudio no fue de mayor relevancia pues se encontró que de la totalidad de pacientes solo uno tenía el hábito de consumirla esporádicamente.

En cuanto al consumo de grasas y harinas los participantes del presente estudio declararon consumirlas por lo menos una vez al día en un 40% y tres porciones de harinas en un 55% respectivamente, de antemano se conoce que las grasas saturadas y los hábitos alimentarios inadecuados representan una población de

alto riesgo ya que puede favorecer la ocurrencia de un nuevo infarto, descrito por Gabriela Alejandra Macías (52) nutricionista de la universidad abierta interamericana, además en el estudio Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study indica una relación existente entre el colesterol total y la aterosclerosis, factor pre disponente a la aparición del evento coronario.

El ejercicio tiene un efecto protector contra la enfermedad coronaria y la mortalidad por cualquier causa, con gran variedad de efectos beneficiosos, incluyendo una elevación en suero de HDL-colesterol, una reducción en la presión sanguínea, menor resistencia a la insulina, y pérdida de peso. Además la cantidad de ejercicio realizado, la duración del mismo, determinan el efecto beneficioso, apoyando lo anterior se encontró que un 60% realiza ejercicio más de 30 min y más de 3 días a la semana , considerándose una práctica beneficiosa para los participantes, paradójicamente un 60% de los contribuyentes presento in IMC calcificado en el rango de sobrepeso, es decir que aunque la mayoría de los colaboradores del estudio realizan ejercicio los hábitos alimenticios son poco saludables y predisponen a la aparición de eventos coronarios.

De acuerdo con los avances en los estudios sobre los efectos cardiovasculares de estrés y crisis emocionales, se ha concluido que la presencia de estas situaciones aumenta la morbilidad cardiovascular en edad adulta, realidad que se manifiesta en el 75% de los casos del estudio, los cuales presentaron una crisis emocional que fue importante en el momento de desencadenar el evento, predominado en un 40% la situación laboral, seguido de episodios de ansiedad en un 35%(53)

Las limitaciones presentes en este estudio fueron un tamaño delimitado de la muestra debido a la restricción con respecto al tiempo, por tanto no se puede determinar asociación causal, además la realización del estudio en una sola institución siendo esta Empresa social del estado condiciona a que los pacientes que ingresaron fueran en su mayoría de estrato socioeconómico bajo.

En la medición de variables antropométricas no se tuvo en cuenta el perímetro abdominal por consideración a las condiciones inherentes del paciente con su cuadro clínico agudo, excluyendo de esta manera un parámetro claramente establecido con riesgo cardiovascular.

Otra limitación del estudio fue falta de fidelidad y veracidad de la información proporcionada por los participantes, debido a sentimientos de vergüenza, incluso por olvido, principalmente en las respuestas relacionadas con sus hábitos de vida

y antecedentes toxicológicos ya que estos datos no pueden ser correctamente corroborados en la historia clínica.

La investigación es novedosa debido a que se estudiaron características de una población que no ha sido estudiada a nivel local y servirá de punto de partida para investigaciones que permitan nuevas inferencias, igualmente permitirá ser un llamado a la acción e implementar estrategias preventivas de gran impacto en este grupo poblacional especialmente en el departamento del Huila el cual se considera uno de los departamentos con mayor incidencia y en el que día tras día paradójicamente aumentan los casos y disminuye la edad de presentación de la patología.

11 CONCLUSIONES

Las características sociodemográficas de los pacientes menores de 55 años que hicieron parte del estudio, corresponden a las relacionadas en los diferentes estudios realizados en el mundo con este mismo síndrome.

La presentación clínica con mayor predominancia (35%) que se obtuvo fue del Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST, aunque en la teoría y en muchos estudios se afirma que la mayor proporción es de casos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST; por otra parte tanto los diversos estudios como el presente coinciden con la predilección hacia el género masculino.

Los principales factores de riesgo que reporta la literatura frente a SCA, también estuvieron presentes previos al evento en los casos reportados en el HUHMP, siendo estos dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial y tabaquismo. Además de esto, un factor desencadenante estuvo presente, principalmente en relación a un acontecimiento emocional, junto con niveles elevados de estrés en relación a la vida laboral y un componente ansioso significativo en la vida diaria de estos pacientes.

12.RECOMENDACIONES

A nivel regional se recomienda la implementación de programas de control de riesgo cardiovascular principalmente en el primer nivel de atención dejando claro que es fundamental, lograr concientizar a los pacientes de la necesidad de asistir a los controles, se sugiere brindar educación y enfatizar en temas como adherencia al manejo farmacológico instaurado, hábitos de vida saludable.

También es necesario implementar estrategias de prevención a nivel comunitaria con énfasis en la población más joven y la identificación temprana de pacientes con riesgo para su manejo, es decir prevención secundaria y terciaria.

Se sugiere adoptar posturas transdisciplinarias, intersectoriales y transectoriales, para generar redes, alcanzar y generar relaciones de apoyo para ampliar los campos de conocimiento y de práctica, para de esta manera lograr profundizar en los temas y tener mayor población a estudiar.

A los pacientes, familiares y población con riesgo cardiovascular, se recomienda seguir:

Dieta saludable: se invita a implementar un régimen alimentario sano como lo es la dieta mediterránea, en la cual se establece el consumo diario de cereales, frutas y verduras, 5 porciones al día, un litro y medio de agua diario, una cucharada sopera diaria de aceite de oliva virgen crudo, aderezos como la cebolla y el ajo. En cuanto a la ingesta proteica se recomienda el consumo de pescado o carne magra como el pollo o pavo. Por otro lado es necesario evita el consumo de todo tipo de azucres, alimentos fritos, y golosinas.

Realizar ejercicio diariamente: se recomienda seguir una rutina habitual de mínimo 45 minutos, 3 veces a la semana. Ejemplo de esto puede ser una caminata diaria según tolerancia del paciente la cual podrá aumentar paulatinamente.

Se recomienda lograr y mantener el peso adecuado para obtener un índice de Masa Corporal entre 18,5 y 24,9.

A los pacientes que consumen periódicamente tabaco, alcohol o cocaína se recomienda el abandono de costumbres toxicológicas lo antes posible, y más aún tras un evento coronario.

A la población que curse con enfermedades asociadas a riesgo cardiovascular, se recomienda la adecuada adherencia al tratamiento médico y el control periódico de las variables fisiológicas con el fin de establecer si se han cumplido las metas terapéuticas

Equipo de salud y estudiantes se recomienda desarrollar nuevos proyectos de investigación que sean longitudinales con tamaño de muestra y período de seguimiento mayores que permitan determinar asociación causal, secuelas de síndrome coronario, factores de riesgo y su impacto en la población joven colombiana, los costos que produce el caso tanto para los pacientes y su familia como para la institución presatadora de servicios de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Marin F. infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes menores de 45 años. scielo. 2004; 11.
2. Silva S. El sobrepeso es el factor determinante en la presentación de síndrome coronario agudo en adultos jóvenes colombianos. Revista Colombiana de Cardiología. 2008; 15.
3. Rodriguez M. Síndrome coronario agudo y cocaína. elsevier. 2009; 133.
4. Salamanca AA. La paradoja del tabaco en el síndrome coronario agudo sin elevación del st. [Online].; 2010 [cited 2015 noviembre 15. Available from: http://pendientedemigracion.ucm.es/info/dosis/Preventiva/jor_xv/m23.pdf.
5. Andres E. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio, un estudio de seguimiento de ocho años. Revista Española de Cardiología. 2012; 65.
6. Rodriguez E. Pronóstico y factores asociados al síndrome coronario agudo en jóvenes. revista española de cardiología. 2012.
7. Anton BD. Estudio descriptivo del síndrome coronario agudo en el paciente joven. revista española de cardiología. 2012.
8. abreu Md. Características clínicas, angiografías, estrategias terapéuticas y pronóstico de pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo. scielo. 2013; 81.
9. Puricel S. Acute coronary syndrome in patients younger than 30 years – aetiologies, baseline characteristics and long-term clinical outcome. smw Suiza. 2013.
10. Chen TSC. The Demographic Profile of Young Patients (>
11. Dias CMCC. Quality of Life of Patients After an Acute Coronary Event: Hospital Discharge. nbc. 2014.
12. Alarco GV. sindromecoronario agudo, fisiopatología y genética. instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez. 2011.
13. Salud OMdl. notas descriptivas OMS. [Online].; 2013 [cited 2015 noviembre 15. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
14. Salud Opdl. así vamos en salud. [Online].; 2011 [cited 2015 Noviembre 15. Available from: <http://www.asivamosensalud.org/inidicadores/estado-de->

[salud/grafica.ver/21.](#)

15. salud Opd. asi vamos en salud. [Online]. [cited 2014 octubre 10. Available from: <http://www.avisamosensalud.org/indicadores/estado-de-salud/grafica.ver/21>.
16. Salud Md. minsalud. [Online].; 2014 [cited 2014 octubre 10. Available from: <http://www.minsalud.gov.co/Paginas/Colombia-enfrenta-epidemia-de-enfermedades-cardiovasculares-y-diabetes.aspx>.
17. Publica EdVeS. Perfil Epidemiologico , Municipio de Neiva. 2012..
18. Social MdIP. [Online]. [cited 2014 octubre 10. Available from: http://207.58.191.15:8180/xmlui/bitstream/handle/123456789/46/legal_38.pdf?sequence=1.
19. Perdomo HUHM. Bases de datos, registro interno. Código CIE-10 I-20, I-21, I-22 Años 2013 y 2014. 2014..
20. Salud OMdl. [Online].; 2013 [cited 2014 octubre 12. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
21. Maria AD. [Online]. Available from: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1663366> zz.
22. Bosque A. Síndrome Coronarios Agudos. ejournal. .
23. Vargas G. Síndrome Coronario Agudo. Fisiología y Genética. medigraphic. .
24. Breall J. [Online]. [cited 2014 noviembre 02. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction?source=search_result&search=diagnosis+infarction&selectedTitle=4~150&view=outline.
25. Fumiyuki O. [Online].; 2014 [cited 2014 noviembre 02. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/the-role-of-the-vulnerable-plaque-in-acute-coronary-syndromes>.
26. Fumiyuki O. [Online].; 2014 [cited 2014 noviembre 02. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/pathology-and-pathogenesis-of-the-vulnerable-plaque>.
27. Xue-Quiao Z. [Online].; 2013 [cited 2014 noviembre 02. Available from:

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-atherosclerosis>.

28. Perez F. [Online].; 2005 [cited 2014 noviembre 03. Available from: [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.7.\(2\)_05/p5.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.7.(2)_05/p5.html).
29. Conocimiento OeGd. [Online]. [cited 2014 noviembre 04. Available from: http://www.salamandra.edu.co/fileadmin/documentos/articulos_academicos/ANGINA_INESTABLE_E_INFARTO_AGUDO_DE_MIOCARDIO_SIN_ELEVACIONDELSEGMENTOST.pdf.
30. EEUU Bnd. nlm. [Online].; 2014 [cited 2014 noviembre 04. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000159.htm>.
31. Brito D. [Online]. [cited 2014 noviembre 04. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2012000100018&script=sci_arttext&lng=es.
32. Kounis N. ncbi. [Online]. [cited 2014 noviembre 05. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16249041>.
33. Gregge W. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. JAMA. 2005;(293).
34. Lloyd J. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. 2010; 121(586).
35. Peter W. Overview of the risk equivalents and established risk factors for cardiovascular disease. [Online]. [cited 2014 noviembre 06. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction?source=search_result&search=diagnosis+infarction&selectedTitle=4~150&view=outline.
36. Savji N. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. CollCardiol. 2013; 61(1736).
37. Barlow C. Cardiorespiratory fitness and long-term survival in "low-risk" adults. J Am HeartAssoc. 2012; 1.
38. Kasper D. Harrison principios de medicina interna. 18th ed.
39. Peña JÁ. Rehabilitación cardíaca después de un síndrome coronario agudo. [Online]. [cited 2014 noviembre 07. Available from:

http://www.cmim.org/educacion-medicos/opinion-exp/rehabilitacion_cardiaca.pdf.

40. Zapata JU. salamandra. [Online]. [cited 2014 noviembre 08. Available from: http://www.salamandra.edu.co/fileadmin/documentos/articulos_academicos/ANGINA_INESTABLE_E_INFARTO_AGUDO_DE_MIOCARDIO_SIN_ELEVACIONDELSEGMENTOST.pdf.
41. REEDER GyKH. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. base de datos universidad javeriana. 2014.
42. Fihn B. Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for. CollCardiol. 2014.
43. Estrada JLN. [Online]. [cited 2014 noviembre 09. Available from: http://www.foroaps.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod_producto=2797.
44. Zobl GG. Posición Socioeconomica e Infarto Agudo de Miocardio. Estudio caso-control de base poblacional. Revista Española de Cardiología. 2010; 9.
45. Marcos E. Acute coronary syndrome in the Young: clinical Characteristics. Risk Factors and Prognosis. Cardiovascular Medicine Journal. 2014; 8.
46. Soeiro ADM. Clinical Characteristics and long- term Progression of Young Patients With Acute Coronary Syndrome in Brazil. En Einstein scielo. 2015; 3.
47. Bueno H. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo delmiocardio. Revista Española de Cardiología. 1997; 9.
48. Pliego JAG. Desencadenantes de síndromes coronarios agudos. Relaciones fisiopatológicas. cardiología de mexico. 2006; 2.
49. Ortiz EM. Frecuencia de factores desencadenantes de síndrome coronario agudo en una cohorte de pacientes adultos de un hospital universitario, Medellín, Colombia. medicina y laboratorio. 2013.
50. NHLBI. framinghamheartstudy. [Online]. [cited 2015 diciembre 01. Available from: <https://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/about-spanish.php>.
51. Lizcano C. El consumo de tabaco está relacionado con la gravedad del síndrome coronario agudo. Salamanca. .

52. Macias G. Consumo de grasas y factores de riesgo cardiovascular en adultos de 55 a 65 años con cardiopatía coronaria. Universidad abierta interamericana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. 2012.
53. STEPTOE AyK. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. Annual Reviews. 2013; 34.

ANEXOS

Anexo A Formato de recolección de la información.

SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL PACIENTE ADULTO JOVEN
UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA Y ENFERMERIA
AREA DE INVESTIGACIÓN

OBJETIVO: Determinar la incidencia y factores de riesgo en pacientes jóvenes con SCA asistentes a los servicios de urgencias, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en el primer periodo del año 2015.

Marque con una X la respuesta adecuada, agradecemos su sinceridad

Institución: _____ Fecha: _____
Nombre y apellidos: _____
Tipo y documento de identidad: _____
Edad: _____ Sexo: F ___ M ___
Lugar de Nacimiento: Urbano ___ Rural ___
Lugar de residencia: Urbano ___ Rural ___
Estrato socioeconómico: _____
Peso: ___ kg Talla: ___ M IMC: _____

Diagnóstico:

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST _____
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST _____
Angina inestable _____

1. Nivel de escolaridad:
Ninguna. ___ Básica primaria incompleta ___ Básica primaria completa ___
Bachillerato incompleto ___ Bachillerato completo ___ Técnico ___
Tecnólogo ___ Universitario ___ Especialización ___ Maestría ___
Doctorado ___
2. En su familia alguien ha presentado un infarto: SI ___ NO ___
Quien (Grado de consanguinidad): Primer ___ Segundo ___
Edad cuando ocurrió el evento: _____
3. Ha presentado un infarto antes: SI ___ NO ___
Cuantos: _____
Hace cuánto: Hace más de un año ___ Menos de un año
4. Sufre usted de hipertensión arterial: SI ___ NO ___
Se encuentra bajo tratamiento médico: SI ___ NO ___

Cual: β -Bloqueador___ ARA II___ IECA___ Diurético___
Hace cuánto tiempo:_____

5. Sufre usted de Diabetes Mellitus: SI ___ NO ___
Se encuentra bajo tratamiento médico: SI ___ NO ___
Cual: Sulfonilureas___ Biguanidas___ Inhibidores de la alfa glucosidasa___
Tiazolidinedionas___ Inhibidores de la DPP-4___ Miméticos de las
incretinas___ Insulina___
Hace cuánto: _____
6. Dislipidemia:
Sufre usted de colesterol o de los triglicéridos: SI ___ NO ___
Está tomando algún medicamento para esto: SI ___ NO ___
Cual: Antilipémicos___ Fibratos___ Estatinas___
Hace cuánto tiempo:_____
7. Sufre usted de riñón (insuficiencia renal): SI ___ NO ___
Estadio: _____
Creatinina: _____ TFG:_____
8. ¿Usted fuma o ha fumado?
SI ___ NO ___
Cuántos cigarrillos por día: _____
Durante cuántos años fumo: _____
9. Dieta:
Cuántas porciones de harina consume en el día: _____
Con qué frecuencia consume grasas: No consume___ Una vez al día___ Dos o
más veces al día___ Una vez por semana ___ Dos o más veces por semana
___ Todos los días _____
10. Consume usted alcohol: Una vez a la semana ___ Dos o más veces a la
semana___ Todos los días ___ Esporádicamente___ No consume___
11. Realiza usted ejercicio: SI ___ NO ___
Cuánto tiempo: menos de 30 minutos ___ Más de 30 minutos ___
Con qué frecuencia: indique cuántos días a la semana: _____
12. Consume usted cocaína: SI ___ NO ___
Con qué frecuencia: _____
Desde hace cuánto tiempo: _____
13. Sufre usted de VIH- SIDA: SI ___ NO ___

Estadio: A__ B__ C__ 1__ 2__ 3

14. Sufre usted de alguna otra enfermedad: SI__ NO__

Cual: _____

15. Previo a la presencia del síndrome coronario agudo presento:

Procedimiento quirúrgico __ Accidente de tránsito__ Evento emocional importante__ Otras enfermedades o síntomas_____

Ninguno_____

15. Manejo y tolerancia al stress:

¿Ha tenido alguna crisis, trauma o cambio importante en los últimos 6 meses?

SI__ NO__

Muertes__ Desaparición de un ser querido__ Traslados__ Desempleo__

Divorcio__ Situación económica__ Desplazamiento forzoso__ Abuso

sexual__ Abuso psicológico__ Abuso Físico/violencia__

16. Que tan estresante considera las siguientes áreas de su vida, siendo 1 no es nada estresante y 5 es supremamente estresante y agobiante.

	1	2	3	4	5
Familiar					
Pareja					
Laboral					
Académico					

17. En su vida cotidiana, que tan frecuente es:

	Nunca(1)	Raramente(2)	A veces(3)	Frecuente(4)	Siempre(5)
Depresión					
Ansiedad					

Yo_____ paciente conSCA recibí una consejería sobre hábitos de vida saludable, enfocado en la promoción y prevención de futuros eventos coronarios.

Observaciones: _____

Investigador: _____

Anexo B. Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE
INVESTIGACION MEDICA.

SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL PACIENTE ADULTO JOVEN

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Alicia María del Pilar Roa Serrano
Renata Alejandra Roa Serrano
Andrea Marcela Caviedes Gil
Wilson Buriticá Puentes

SEDE DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO: Hospital Universitario Hernando
Moncaleano Perdomo

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

A usted se le está invitando a participar en el estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

1. **Objetivo del estudio:** Determinar la incidencia y factores de riesgo en pacientes jóvenes con SCA asistentes a los servicios de urgencias, consulta externa y hospitalización del HUHMP de la ciudad de Neiva en el primer periodo del año 2015.
2. **Justificación del estudio:** El infarto agudo de miocardio es una enfermedad que últimamente ha afectado significativamente a las personas jóvenes, es por esto que es importante estudiar y conocer cuáles son los factores de riesgo que predisponen al desenlace de este evento, mas allá de considerar solamente la edad, considerando que este campo no ha sido ampliamente investigado, en contraparte a las personas de la tercera edad.
3. **Beneficios del estudio:** Los participantes de este estudio sentirán satisfacción personal al conocer que su aporte marcará el punto de partida para hacer nuevas intervenciones preventivas para esta enfermedad; así mismo se puede brindar una breve asesoría sobre cómo cuidarse posterior a la enfermedad para mejorar su calidad de vida y de esta manera difundir la información. Además las instituciones participantes contarán con el beneficio científico-investigativo proporcionado.
4. **Procedimientos del estudio:** Se realizará una entrevista dirigida hacia el participante y una revisión detallada de la historia clínica.

5. **Riesgos asociados al estudio:** Según la resolución 8430 de 1993, título II, capítulo 1, la investigación se clasifica en la categoría A, es decir, sin riesgo alguno para el paciente.

6. **Aclaraciones:** Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Si tiene alguna pregunta o si desea alguna aclaración por favor comunicarse con Alicia Maria del Pilar Roa Serrano al teléfono 3105717276, con Wilson Buritica al teléfono 3203376621

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede si así lo desea, firmar el consentimiento informado que forma parte de este documento.

EN CONSIDERACION DE LO ANTERIOR

Yo, _____ identificado(a) con C.C N° _____ de _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria por el investigador que me entrevisto. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos, por lo tanto deseo participar voluntariamente en el proyecto de investigación.

Nombres y Apellidos del Participante

Firma del Participante
C.C N°

Nombre del Testigo

Firma del Testigo
C.C N°

Esta parte debe ser completada por el investigador (o su responsable)
He explicado al Sr.(a) _____ el propósito de la investigación, le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implican su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad

correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella (Resolución 8430 de 1993) una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del Investigador

Fecha

Anexo C. Cronograma de actividades.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES																																
ACTIVIDADES	FECHAS																															
	SEP 2014				NOV 2014				MAR 2015				ABR 2015				MAY-AGO 2015				SEP 2015				OCT 2015				NOV 2015			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Anteproyecto	S	S																														
Revisión bibliográfica			S	S																												
Formulación marco teórico					S	S	S																									
Diseño del formato para recolección de la información								S																								
Diseño consentimiento informado									S																							
Gestionadministrativa										S	S	S	S																			
Presentación al comité de ética														S	S																	
Realización de prueba piloto														S																		
Recolección de la información																S	S	S	S													
Tabulación y																	S	S	S													

Anexo D. Presupuesto.

Recursos Económicos

CONCEPTO	COSTO
Asesorías Presenciales	\$20.000.000
Transportes	\$320.000
Material Bibliográfico	\$0
Papelería	\$130.000
Equipo de Computo Propio	\$2.400.000
Microsoft Office	\$300.000
Energía eléctrica	\$560.000
Servicio de Internet	\$300.000
Servicios Técnicos	\$200.000
Salidas de Campo	\$250.000
TOTAL	\$24'460.000

Recursos Humanos:

La presente investigación la conforma un equipo multidisciplinario e integral conformado por: el equipo directivo asesor de la cual hacen parte la Enfermera magister en epidemiología Dolly Castro, Enfermera Liliana Molina y con la colaboración del Médico especialista en medicina interna sub especialista en Cardiología quienes guiaron el proceso formativo en la rama investigativa.

El equipo ejecutivo está conformado por estudiantes de Medicina Alicia Maria del pilar Roa Serrano y Wilson Buriticá Puentes y las estudiantes de enfermería Andrea Marcela Caviedes Gil y Renata Alejandra del Mar Roa Serrano quienes llevaron a cabo el desarrollo de la investigación

Recursos Institucionales:

Las instituciones donde se llevara a cabo la investigación son: la Universidad Surcolombiana, lugar que vio nacer este proyecto, y el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. La anterior institución prestadora de servicios de salud proporcionara el acceso a la base de datos sistematizada que abarca las historias clínicas de los pacientes.