

201 79



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

INFARTO DEL MIOCARDIO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

MARIA DEL SOCORRO PEÑA NIGMO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

<u>INTRODUCCION</u>	1
Objetivo General	2
Objetivo específico	2
Campo de la investigación	2
I. <u>MARCO TEORICO</u>	3
1.1 Anatomía del aparato cardiovascular	3
1.1.1 Relaciones del corazón con el mediastino	3
1.2 Morfología interna del corazón	3
1.3 Irrigación del corazón	11
1.4 Grandes vasos linfáticos	15
1.5 Sistema de conducción	18
1.6 Histología del corazón	21
1.7 Fisiología del corazón	23
1.7.1 Estructura celular	23
1.7.2 Propiedades fisiológicas del corazón	24
1.7.3 Electrofisiología	25
1.7.4 Fenómeno eléctrico	30
1.7.5 Fisiología de la circulación	34
1.8 Infarto al Miocardio	45
1.8.1 Etiología	45
1.9 Signos y síntomas	57
1.10 Diagnóstico de Infarto del Miocardio	62

	Pág.
1.11 Electrocardiograma	71
1.12 Estudios enzimáticos	77
1.13 Generalidades del tratamiento	80
1.14 Complicaciones	99
1.15 Medidas básicas de enfermería para la atención del paciente con Infarto Agudo del Miocardio	105
1.16 Historia Natural del Infarto Agudo del Miocardio	109
 II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	 113
2.1 Datos de identificación	113
2.2 Nivel y condiciones de vida	113
2.3 Problema o padecimiento actual	117
2.4 Exploración física	119
2.5 Datos complementarios	120
2.6 Diagnóstico de Enfermería	121
 III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	 122
3.1 Desarrollo del plan	123
 RESUMEN Y CONCLUSIONES	 133
 BIBLIOGRAFIA	 136
 GLOSARIO DE TERMINOS	 139
 ANEXOS	

INTRODUCCION

La cardiopatía coronaria por aterosclerosis resulta de la obstrucción parcial o total de una o más arterias coronarias, por acúmulo anormal de lípidos y de tejido fibroso, que ocasiona desequilibrio en el abastecimiento de oxígeno del Miocardio.

Esta cardiopatía es la causa principal de muerte en los países avanzados. En nuestro país ocupó el 4o, lugar en 1977-1980, en la población mayor de 45 años.

El mayor porcentaje lo ocupa el sexo masculino, no descartando que la vida moderna y los cambios de costumbres en las mujeres, iguale al porcentaje del hombre.

El propósito de este trabajo es revisar los principios generales sobre la atención de enfermería a los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, a través de un estudio clínico.

La cardiopatía isquémica puede diagnosticarse clínicamente; sin embargo, es importante el uso de los métodos que comprenden: Historia clínica, examen físico, electrocardiograma, vectocardiograma, enzimas séricas, pruebas de esfuerzo, monitoreo de Holter, ecocardiografía y estudios de medicina nuclear.

Es necesario afirmar que cada método da información necesaria pero cada uno tiene sus propias limitaciones.

OBJETIVO GENERAL

Enfermería colabora con el equipo médico en el tratamiento indicado al paciente, para obtener resultados positivos respecto a los problemas ocasionados por su padecimiento. De esta manera ofrecer asistencia inmediata, con espíritu de servicio y guiada por los niveles de prevención según la historia natural de esta patología.

OBJETIVO ESPECIFICO

Proporcionar información amplia al paciente y a sus familiares con respecto al padecimiento y su tratamiento, para obtener colaboración por parte de ambos.

CAMPO DE LA INVESTIGACION

Se realizó en el Hospital Juárez III del 15-VI-86 al 2-VII-87, en el Servicio de Cuidados Intensivos y la recuperación en Medicina Interna.

I. MARCO TEORICO

1.1 Anatomía del aparato cardiovascular

El corazón es un órgano hueco, muscular y cuatricameral, situado en el mediastino anterior, en la parte media de la cavidad torácica, entre los dos pulmones, apoyado en el diafragma y suspendido en la base por los grandes vasos.

1.1.1 Relaciones del corazón con el mediastino.

La situación del corazón en el tórax es oblicua hacia abajo, hacia adelante y hacia la izquierda; está en íntima relación por su cara posterior con el esófago el cual se adosa a la cara posterior de la aurícula izquierda, con el bronquio izquierdo y el nervio recurrente.

Sólo una pequeña superficie ventricular está en contacto con la cara anterior del tórax y corresponde al ventrículo izquierdo y a un sitio cercano del corazón o endoápex, el resto se conserva por el tejido pulmonar.

Su cara inferior descansa sobre el músculo diafragmático y las caras laterales tienen relación con la pleura pulmonar.

1.2 Morfología interna del corazón

El corazón está conformado por dos cavidades, derecha e izquierda, divididas entre sí por una pared muscular denominada tabique interauricular

y ventricular y, ésta a su vez, también se dividen en superiores llamadas aurículas e inferiores que son los ventrículos.

a. Aurícula derecha:

Es una bolsa de paredes musculares delgadas, consta de dos partes: una parte posterior de paredes lisas, derivadas del seno venoso embriológico (porción sinusal), en la cual penetran las venas cava superior e inferior, el seno coronario y otra parte de pared trabeculada muy delgada, que constituye la aurícula embriológica original.

Las dos partes de la aurícula están separadas por una cresta muscular, la cual se encuentra por arriba de la vena cava superior, se desvanece a la derecha del ostium de la vena cava inferior, recibe el nombre de cresta terminalis y su posición corresponde externamente con la del surco terminal.

Desde la cara lateral de la cresta terminal se observan un gran número de músculos pectíneos que se dirigen lateralmente y paralelos unos a otros, a lo largo de la pared libre de la aurícula.

La porción superior de la aurícula derecha (orejuela derecha) está cubierta de músculos pectíneos, uno de éstos se origina en la cresta terminal y se ha llamado Taenia Sagitalis.

El borde anterior del orificio de la vena cava inferior está vigilado por un pliegue de tejido (válvula de la vena cava inferior o de Eustaquio). Esta varía de tamaño, puede o no encontrarse o ser muy grande, está perforada por numerosas aberturas, forma una estructura que se nombra como retículo de Chiari. Por delante de la válvula de la vena cava inferior entra en la aurícula el seno coronario.

Su orificio en ocasiones está o no protegido por un pliegue a modo de válvula que se denomina válvula del seno coronario de Tebesio.

La pared posterior media de la aurícula derecha está formada por el septo interauricular, cuya porción central, ovoide, es delgada fibrosa. En el septo forma una depresión poco profunda que es la fosa oval. La pared resitante del septo es muscular y ordinario, forma una cresta alrededor de la fosa oval, la cual se llama limbo de la fosa oval, es o no permeable.^{1/}

En la parte anterior media, un orificio ventricular comunica al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide.

b. Aurícula izquierda:

Es un saco de paredes lisas y delgadas, pero más gruesas en comparación a la aurícula derecha y carece de Cresta Terminalis. Recibe a

cuatro venas pulmonares a su derecha e izquierda. Su pared media está dada en su porción posteroinferior por el septum interauricular y, en la porción anterosuperior se encuentra el tronco aórtico. El septum interauricular tiene una depresión central o fosa oval, el cual funciona como válvula cerrándose ante mayor presión del lado izquierdo.

En el suelo de la aurícula izquierda se encuentra un orificio auriculoventricular izquierdo, que está flanqueado por dos cúspides de la válvula mitral, a través de la cual pasa la sangre al ventrículo izquierdo.

c. Ventrículo derecho:

Es una cavidad en la cual sus paredes tienen un grosor de 4 a 5 mm. En un corte transversal se observa como media luna que abraza al ventrículo izquierdo, su forma es casi circular, el septum interventricular parece abombarse hacia la cavidad ventricular derecha. Esta es dividida o no en una porción posteroinferior o cámara de entrada, que contiene la válvula tricúspide y una porción anterosuperior o cámara de expulsión. La delimitación entre estas dos se indica por las bandas musculares (parietal, cresta supraventricular, septal y moderada). La cresta supraventricular queda dispuesta en forma de arcada en la parte alta del ventrículo, se dirige desde la pared posterolateral hasta el tabique intraventricular. La banda moderadora va del tercio me-

dio e inferior del septum, se cruza hacia adelante donde se une al músculo papilar anterior, juntas estas bandas musculares forman un orificio casi circular que, normalmente, no provoca alteraciones.

La pared de la cámara de entrada es trabeculada, ésta encierra una abertura ovoide más o menos elongada.

La cámara de llenado se considera a la porción del ventrículo derecho situado entre la válvula tricúspide y la punta.

La cámara de expulsión del ventrículo derecho se denomina a menudo infundíbulo, contiene sólo unas pocas trabéculas.

Los músculos de la pared ventricular o trabécula carnae, se han clasificado de:

- a. Primer orden. Son columnas verticales o cordones musculares, se manifiestan a manera de bajo relieve.
- b. Segundo orden. Son los que cruzan de una parte a otra.
- c. Tercer orden. Son los que protruyen como pilares hacia la cavidad ventricular y sirven como puntos de fijación de las cuerdas tendinosas y se ha nombrado como músculos papilares.
- d. Ventrículo izquierdo. Tiene una forma elipsoidal, sus paredes miden de 9 a 15 mm., de grosor y son circulares al corte transversal.

En su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores, las paredes restantes tienen trabécula carnosa no entrelazada, es más numerosa y densa en el ápex del ventrículo izquierdo.

Sus cámaras de entrada y salida no son definidas morfológicamente. Las válvulas mitral y aórtica, están adyacentes una a otra y sólo están separadas por una banda fibrosa de la cual proceden la mayor parte de la cúspide anterior de la válvula mitral y las porciones adyacentes de las cúspides izquierda y posterior de la válvula aórtica.

Cuenta con dos músculos papilares, cada uno recibe cuerdas tendinosas de ambas cúspides mayores de la válvula mitral.

El ventrículo izquierdo se caracteriza por carecer de cresta supraventricular, el septum es liso en sus dos tercios superiores y posee un músculo anterolateral y posteromedial.

Válvula del corazón:

El corazón cuenta con cuatro orificios auriculoventriculares y los de los dos grandes vasos arteriales, no son sino agujeros en el esqueleto fibroso del corazón.

El aparato valvular auriculoventricular consta de un número determinado de valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y anillos de la válvula.

Válvula tricuspídea.

Las tres cúspides o valvas se llaman, según su posición, anterior, media (septal) y posterior, cada borde libre de las valvas están conectados a los filamentos colágenos blancos de las cuerdas tendinosas que provienen de los músculos papilares anterior, posterior y septal del ventrículo derecho.

La tricúspide está separada de la pulmonar por la cresta supraventricular.

Válvula mitral:

La válvula mitral auriculoventricular izquierda posee cúspides, la anterior (aórtica) y la posterior (mural), y dos pequeñas valvas comisurales; en cuyo borde se fijan las cuerdas tendinosas unidas a los músculos papilares anterolateral y posteromedial del ventrículo izquierdo.

Su área de apertura normal es de 4 a 6 centímetros cuadrados.

La válvula anteromedial es la mayor en superficie y movilidad, tiene continuidad fibrosa con la pared posterolateral de la raíz aórtica.

Válvulas semilunares o arteriales.

Los orificios del tronco pulmonar y aorta son cerrados por válvulas

en forma de taza que se parecen a las válvulas de las venas. Cada una de ellas posee tres valvas, los extremos fijos tienen forma de U y se anclan a la raíz de su vaso y los bordes libres tienen forma de V; lo que permite su adaptación total durante el cierre valvular.

El área normal de apertura aórtica es de 3 centímetros cuadrados y el de las pulmonares es parecida a la de la aorta.

La válvula pulmonar se encuentra colocada adelante y a la izquierda de la válvula aórtica, como resultado de la dirección que tiene la cámara de salida del ventrículo derecho hacia adelante, arriba y a la izquierda.

Las fibras estriadas miden de 10 a 15 micras de diámetro y de 30 a 60 micras de longitud cada una. Están surcadas por miofibrillas, formadas por sarcómeras, estructuras que repiten en forma seriada y se componen de miofilamentos, hilillos de proteínas contractiles.

El miocardio comprende los haces musculares de las aurículas, los ventrículos y tejido de conducción.

Epicardio:

Es la capa más externa de las paredes cardíacas, es una membrana serosa delgada. El mesotelio de la membrana serosa en la superficie del corazón se inserta en el miocardio por una zona intermedia

de tejido conectivo. Existen surcos de grasa que rodean a los vasos.

Pericardio:

En el saco o cubierta externa del corazón, es una membrana fibrosa, consta de dos capas; una visceral o serosa, la cual está adherida al miocardio, que se compone de una delgada capa de células mesoteliales planas, la cual en la base de los vasos pulmonares y la aorta se dirige hacia abajo para convertirse en cubierta externa del corazón. La otra hoja fibrosa o parietal externa del pericardio está en contacto con la pleura y está constituida por tejido areolar conectivo fuerte, alrededor del corazón, se extiende hacia arriba para fusionarse con la túnica externa de los grandes vasos, se encuentra fijada por ligamento fibroso al esternón, diafragma y columna vertebral.

Entre las dos membranas hay una superficie interna y serosa o espacio virtual, el cual se dirige al interior de la cavidad, contiene de 10 a 20 mililitros de líquido de color pajizo o cetrino, que funciona como lubricante, se denomina líquido pericárdico.

1.3 Irrigación del corazón

El corazón y las partes proximales de los grandes vasos reciben aporte sanguíneo de dos arterias coronarias, que tienen su origen en el

ostium coronario, ubicado en la pared de los senos de Valsalva correspondientes a las valvas derecha e izquierda. Los senos de Valsalva son tres dilataciones que se encuentran en la pared del vaso, detrás de las valvas de la aorta.

Coronaria derecha: nace del seno de Valsalva derecha e irriga al ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular.

Se dirige a la derecha y hacia adelante de la aorta, pasa por debajo de la orejuela derecha en dirección al surco auriculo ventricular.

En dirección a la cara posterior y a la derecha del corazón.

En el 90% de los casos se divide en dos ramas terminales, una de ellas (descendente posterior), baja por el surco interventricular posterior en dirección del ápex, la otra sigue por el surco auriculoventricular y termina cerca del margen obtuso.

Ramas principales de la coronaria derecha:

- a. Arteria del como.
- b. Arteria del nodo sinusal.
- c. Sobre el surco auriculoventricular emergen 3 a 4 ramas ventriculares derechas, que son largas y delgadas, viajan por la superficie anterior del ventrículo derecho. La última de éstas desciende por el margen agudo (marginal derecha), y es por lo general la mayor.

- d. Arteria del nodo aurículoventricular. Se dirige hacia el margen obtuso.
- e. Rama terminal. Emite ramificaciones ventriculares izquierdas, que irrigan la mitad de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo y la descendente posterior de ramas perforantes que irrigan al tercio del septum cercano a la cara diafragmática y, del surco aurículo ventricular se desprenden pequeñas ramas auriculares.

Coronaria izquierda:

Se origina en el seno de Valsalva izquierdo, desde su nacimiento hasta su división, se le conoce como tronco de la coronaria izquierda, el que tiene de 2 a 20 milímetros de longitud. Se divide en dos ramas terminales:

1. La descendente anterior que se dirige al ápex por el surco interventricular anterior.
2. La circunfleja que se dirige a la izquierda y corre por el surco ventricular.

Ramas de la descendente anterior:

- a. La arteria del cono se une con la arteria del cono de la coronaria derecha para formar el arco de Vieussens.

- b. Las arterias diagonales se distribuyen por la pared libre del ventrículo izquierdo y se dirige hacia el margen obtuso, por lo general son tres (1a., 2a., y 3a., diagonal).
- c. Las arterias septales penetran por el septum interventricular e irrigan la parte media anterior.
- d. Otras ramas menores que irrigan la pared anterior del ventrículo derecho.

Ramas de la circunfleja:

- a. Arteria del nodo sinusal.
- b. Ramas ventriculares izquierdas que son variables de un corazón a otro, la principal es la arteria marginal obtusa o marginal izquierda.
- c. Arteria circunfleja auricular izquierda, corre paralela a la circunfleja sobre la superficie de la aurícula izquierda. Todo el septum es irrigado por la circulación coronaria izquierda.

Las ramas de las arterias coronarias terminan en una red capilar cuyos vasos se orientan en el mismo sentido de las fibras miocárdicas.

Sistema venoso del corazón:

Las venas cardíacas anteriores siguen aproximadamente el trayecto de las arterias coronarias derecha, se colectan en el seno venoso coronario, el que va por el surco aurículo ventricular posterior y desemboca en la aurícula derecha. Existe una red capilar venosa que comunica a la circulación coronaria con las cavidades derecha del corazón por las venas de Tebesio que drenan cerca de los tabiques.

El drenaje venoso del ventrículo izquierdo se efectúa por las venas del seno coronario. La gran vena cardíaca se une con la vena interventricular anterior; del ápex se dirige al surco auriculoventricular izquierdo.

El seno coronario rebasa el margen obtuso y sigue por el surco auriculoventricular izquierdo y llega a la pared posteroinferior y paraseptal de la aurícula derecha, recibe a la pequeña vena cardíaca y a la interventricular posterior.^{2/}

1.4 Grandes vasos linfáticos.

El corazón cuenta con vasos sanguíneos conectados a él, el tronco de la arteria pulmonar es un vaso corto, mide de 4 a 5 centímetros de longitud y 3 centímetros de diámetro, nace por delante y a la iz-

quierda, para dividirse en dos ramas a la derecha, que tiene una longitud mayor y se va a 90° del tronco; la rama izquierda es corta y se dirige hacia atrás y abajo del tronco de la pulmonar. Después de ramificarse la red arterial pulmonar, al transformarse en red venosa pulmonar transporta la sangre a la aurícula izquierda a través de las cuatro venas pulmonares, dos de cada pulmón, derecha e izquierda.

Del ventrículo izquierdo nace la aorta, por atrás de la pulmonar. Su primer porción, aorta ascendente se sitúa la cara lateral derecha de la arteria pulmonar y cruza frente a su rama derecha, en donde se forma el cayado o arco aórtico, el cual atraviesa por delante primero y por encima después de la rama derecha de la arteria pulmonar, para dirigirse atrás y a la izquierda posteriormente, la altura del arco es de 2.5 centímetros aproximadamente de la horquilla supraesternal; la tercera porción en la aorta descendente se ubica a la izquierda de la tráquea del esófago y desciende atrás de la rama izquierda de la arteria pulmonar y por el borde anterolateral de la columna torácica, un poco a la izquierda de la línea media.

Linfáticos:

Existen tres grupos de linfáticos subepicárdicos, intramiocárdicos y subendocárdicos. Los más sobresalientes son los subepicárdicos, que forman una red distribuida por la superficie ventricular; se inte-

gran en dos grandes grupos colaterales derecho e izquierdo, que abocan el ganglio preaórtico y retroaórtico, respectivamente.

No se ha definido ampliamente el papel de los linfáticos en diversos padecimientos cardíacos.

Inervación:

El pericárdico, tejido conjuntivo y paredes del corazón, tienen receptores que dirigen impulsos aferentes por axones periféricos sensoriales a los plexos simpáticos por sus ganglios C_2 a T_4 , aquí se localizan los cuerpos de las neuronas y pasan los impulsos a las astas posteriores de la médula.

Las fibras cruzan la línea media y ascienden por el trayecto espinotalámico ventral y termina en el núcleo posteroventral del tálamo.

La invasión simpática eferente tiene su origen en la médula espinal, en los ganglios cervicales (superior, medio e inferior), que originan los nervios cardíacos y al unirse forman el plexo cardíaco.

El sistema simpático inerva a todo el corazón e influye en el sistema de producción de aceleración o presores de la contracción.

El sistema parasimpático inerva el nodo sinusal, auricular, nodo aurí-
culo ventricular y troncos principales de las coronarias a los cuales

se les denomina inhibidores por su capacidad de tener la contracción cardíaca.

1.5 Sistema de conducción

El sistema de conducción cardíaca está formado por conexiones y ramificaciones de tejido que inicia, propaga y regula los impulsos que estimulan la contracción del corazón.

Las estructuras corresponden a las células P, células transicionales y células de Purkinje, son fibras no especializadas, primitivas y se interconectan en una red difusa.

El sistema se divide en nodo sinusal, nodo aurículo ventricular, haz de His y sus ramificaciones y tractos internodales.

a. Nodo sinusal (Keith y Flack)

Es una masa subendocárdica de tejido de conducción localizada en la parte superior a la desembocadura de la vena cava superior.

Tiene forma de elipse aplanada con longitud promedio de 15 milímetros, se localiza a un milímetro debajo del epicardio por lo cual es susceptible a procesos pericárdicos inflamatorios.

Como ya se mencionó, el nodo senoauricular se encuentra en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava superior.

b. **Nodo aurículo ventricular (Aschoff-Tawara).**

Es una masa de tejido de conducción localizada en el piso de la aurícula derecha, a una distancia variable a la izquierda de la apertura del seno coronario. Por esta vía pasa el estímulo sinusal a los ventrículos, sufre retardo en su velocidad, para dar lugar a la contracción auricular.

Mide 8 milímetros de longitud aproximadamente y su grosor es de milímetros, se encuentra debajo del endocardio septal de la aurícula derecha, por encima de la tricúspide y delante del seno coronario.

c. **Haz de His:**

Es un fascículo grueso de tejido de conducción que está en continuación directa del nodo aurículo ventricular, mide de 2 a 3 centímetros de longitud y un grosor no mayor de 3 milímetros.

Cruza el suelo de la aurícula derecha por detrás de la valva posterior de la válvula tricúspide. Se dirige al margen inferior del septum membranoso, el cual está encima del septum interventricular muscular del que lo separa una banda de tejido fibroso.

Es importante tener presente la relación del septum membranoso con la pared postero medial de la raíz aórtica, lo cual puede explicar en alguna alteración, bloqueo aurículo ventricular.

El haz de His se divide a los 3 centímetros de su origen, en rama derecha (RDHH) y rama izquierda (RIHH), que viajan por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo respectivamente.

La rama derecha del haz de His es un filamento cilíndrico, largo y delgado, se monta sobre la banda moderadora para dividirse cerca del músculo papilar anterior en diversas ramificaciones que se dirigen a todo el endocardio ventricular derecho y terminan en las fibras de Purkinje.

La rama izquierda del haz de His tiene forma de uno o varios filamentos aplanados que están por debajo del endocardio.

Sus dos divisiones son definidas, la anterior se dirige al músculo papilar anterolateral y la posterior se dispersa como abanico con dirección al músculo papilar postero medial, cerca de éstas se originan las primeras ramificaciones en red de Purkinje, se extienden a todo el endocardio ventricular izquierdo; sin embargo, entre el nacimiento de ambas subdivisiones se forma una red de Purkinje, temprana, a nivel de un tercio del septum interventricular.

Tractos internodales:

Son fibras auriculares especializadas que se conectan al nodo sinusal con el nodo aurículo ventricular son tres haces denominados tracto internodal anterior o haz de Bachman, medio o Wenkebach y posterior a Thoral.

El haz de Bachman rodea por delante la vena cava superior y se divide en una ramificación que cruza hacia la aurícula izquierda y la otra desciende por el septum interauricular al nodo aurículo ventricular.

El haz de Wenckebach rodea por la parte posterior a la vena cava superior y se divide en dos ramificaciones que se dirigen una hacia la aurícula izquierda y la otra desciende al nodo aurículo ventricular.

El haz de Thoral desciende por la cresta terminalis y de ahí al nodo aurículo ventricular.^{3/}

Función: es la de asegurar la llegada del impulso sinusal al nodo aurículo ventricular.

Haces anómalos:

Son puentes de tejido muscular especializado que permiten la estimulación prematura de los ventrículos.

Los haces anómalos conocidos son: Haces de Kent, Haz de James y el Haz de Mahaim.

1.6 Histología del corazón.

Las paredes del corazón poseen tres capas:

^{3/} Ibidem., pp. 31-33.

1. Endocardio. Corresponde a la capa interna del corazón, se forma de endotelio delgado liso, que reviste a las cavidades cardíacas y se continúa hasta los grandes vasos. Está construido por un epitelio plano de estratificado, ni queratinizado y por una sustancia intercelular que le sirve de sostén, la cual es abundante en las válvulas, tanto aurículo ventriculares como sigmoideas. Los velos valvulares son pobres en irrigación, sólo se nutren a través del borde de su implantación.^{4/}
2. Miocardio. Es la capa muscular cardíaca dispuesta en espiral, constituido por músculo estriado.

El miocardio se dispone en varios planos, la capa más cercana al endocardio tiene una dirección en ángulo recto con relación a las capas cercanas a la superficie epicárdica del corazón. Las capas intermedias se disponen en situación oblicua en relación a las otras dos. En las aurículas sólo hay dos capas que se ubican en ángulo recto entre sí.

El músculo cardíaco posee las siguientes características:

- a. No está bajo control directo del sistema nervioso.

4/ Espino Vela., J.: Introducción a la cardiología, p. 25.

- b. No posee organizaciones en unidades motoras definidas, ni placas motoras terminales.

Las fibras del músculo cardíaco se ramifican, pero las miofibrillas no se bifurcan, éstas son la unidad contráctil y muestran zonas claras y oscuras. Entre ambas se encuentran bandas finas, llamadas discos intercalados, a los que se les ha considerado como divisiones entre elementos celulares.

1.7 Fisiología del corazón

1.7.1 Estructura celular:

El músculo cardíaco está integrado por células, las cuales tienen algunas características ultraestructurales; como el sistema de túbulos T, el retículo sarcoplásmico longitudinal, las cisternas subsarcoplásmicas, las mitocondrias y las miofibrillas.

Las miofibrillas contienen filamentos de actina y miosina, éstos se interdigitan y se deslizan unos sobre otros en el proceso de contracción, esto se desarrolla una vez que la célula se despolariza y desarrolla un potencial de acción que propagará a todo lo largo y se conducirá hasta el interior de las células, a través de los túbulos T. Tal despolarización del sistema de túbulos transversos determina que las cisternas subsarcoplásmicas liberen el calcio que se encuentra depositado en su inte-

rior. El calcio entonces se combina con las proteínas contráctiles, que se activarán y se formarán puentes entre la actina y la miosina, llevándose a cabo la contracción.

El retículo sarcoplásmico transporta calcio a su interior y se disminuye la cantidad de calcio libre citoplásmico. La disminución del calcio libre determina que éste se despegue de las proteínas contráctiles y la relajación se lleve a cabo.^{5/}

1.7.2 Propiedades fisiológicas del corazón:

El corazón posee varias propiedades que adaptan su funcionamiento a las necesidades del organismo.

a. Excitabilidad o Batmotropismo (umbral).

Es la capacidad del músculo cardíaco de responder a un estímulo (mecánico, químico, eléctrico). Si se estimula la célula, ésta responde con el potencial de acción transmembrana.

b. Automática (ritmicidad y cronotropismo).

Propiedad que le permite al corazón generar sus propios estímulos.

Esta característica depende de la fase 4, en la cual la célula se va

5/ Peón, Jorge y Kabela, Emilio; Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca y su influencia en la regulación de la función ventricular; pp. 575-576.

despolarizando paulatinamente hasta alcanzar el potencial de acción.

c. Conductibilidad o dromotropismo.

Las células son capaces de conducir los estímulos sin decremento, esto es, sin que el potencial de acción pierda intensidad a lo largo de su trayectoria, a través del tejido.

d. Contractilidad o inotropismo.

Es la propiedad mecánica que tienen las miofibrillas para contraerse (se explica más adelante).^{6/}

1.7.3 Electrofisiología.

Potenciales transmembrana:

Las células cardíacas tienen una composición iónica intracelular diferente a la composición iónica extracelular.

El sodio y el potasio son los iones más importantes en el potencial de acción transmembrana y a los cambios iónicos de estas corrientes a través de la membrana celular, es a lo que se define como potencial de acción transmembrana.

6/ Guadalajara, José F.; op.cit., pp. 92-95.

La concentración de potasio intracelular es mayor que la concentración extracelular y la concentración de sodio intracelular es menor, mientras que la concentración de sodio extracelular es mayor; así, tenemos una diferencia de potencial. A causa de esta diferencia y debido a que la membrana en reposo es más permeable al potasio que al sodio, la membrana de la fibra en reposo está polarizada.

El potencial transmembrana en reposo es la diferencia de potencial que existe entre el interior y el exterior de una célula; esto puede medirse al insertar un microelectrodo en el interior de la célula y medir la diferencia de potencial a través de la membrana.

El potencial de la membrana en reposo en el músculo cardíaco es de -85 a -95 mv aproximadamente y de -90 a -100 mv en las fibras conductoras de Purkinje.

Con el inicio de la excitación hay un cambio en la permeabilidad de la membrana que permite a los iones de sodio con su carga positiva, penetra en la fibra al invertir el potencial transmembrana y el cambio resultante está representado por la fase cero.

El potencial de acción en el músculo cardíaco es de aproximadamente 105 mv lo cual significa que tiene un aumento de más de 20 mv y es de negativo a positivo, por lo que se llama potencial de inversión.

Después de la excitación la membrana se conserva despolarizada durante 0.15 a 0.3 de segundo, manifiesta una meseta (Fase 1 y 2) durante la cual el sodio al ingresar a la célula, es captado por los iones protéicos y ello permite la liberación de potasio y ocasiona la disminución de la positividad lograda.

El registro intracelular no muestra diferencia de potencial, debido a que la entrada de sodio es compensada con la salida de potasio.

La duración de la meseta genera un período de contracción prolongado.

El origen de la meseta en el potencial de acción se debe a que se difunde una cantidad de iones de calcio, en el interior de la fibra muscular, no sólo en el inicio del potencial, sino 0.2 a 0.3 segundos después. También se explica que una vez iniciado el potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco para el potasio disminuye aproximadamente cinco veces, debido al ingreso del calcio.

La permeabilidad disminuida de potasio, reduce la salida de éste durante los siguientes 0.2 a 0.3 de segundo, lo que impide la repolarización rápida de la membrana.

La repolarización o restauración del potencial normal de reposo se presenta al aumentar la permeabilidad de la membrana para el potasio y

descenso de la permeabilidad del sodio. Sin embargo, el sodio ya ingresado está unido a los aniones protéicos y eso condiciona que el potasio, al no tener fuerza electrostática que lo retenga, por fuerza osmótica continúa saliendo de la célula, razón por la que el interior de la célula continúa perdiendo cargas positivas (Fase 3); tornándose en un proceso de autorregeneración; al dejar a la célula en reposo (fase de repolarización rápida). Posteriormente le sigue un período de potencial en reposo estable (Fase 4), desde el punto de vista eléctrico.

Sin embargo, desde el punto de vista electrolítico hay una gran concentración de sodio intracelular que no puede salir por la impermeabilidad celular al ion y en contra de la fuerza osmótica. Para mantener los gradientes normales de concentración de estos iones, participa un sistema de transporte activo a nivel de la membrana celular, que utiliza ATP y que expulsa el sodio que ha entrado a la célula y bombea una cantidad equivalente de potasio. al interior de la célula debido a la fuerza electrostática ejercida por los aniones protéicos recién liberados del sodio.^{7/}

De esta manera, al final de la Fase 4 es cuando la célula alcanza las condiciones previstas a la excitación.

7/ Ibidem., pp. 89-92.

Contractilidad:

El músculo cardíaco regula su función por medio de cambios en la longitud inicial de la fibra y modifica su actividad intrínseca o sea su contractilidad.

Los mecanismos que regulan al músculo cardíaco y los cambios en la longitud inicial de sus fibras son el resultado del volumen diastólico final y este tipo de modulación se encarga de compensar los cambios en volumen que se encuentran, latido a latido; de esta manera se mantienen iguales los gastos de ambos ventrículos. Las alteraciones circulatorias más marcadas o los más prolongados, son compensados al modificar la propiedad de contractilidad. Este mecanismo es el resultado de que tiene un sistema de retículo sarcoplásmico y cisternas subsarcoiémicas menos organizadas en relación al esquelético y menos abundante, por lo mismo el miocardio contiene concentraciones submáximas de calcio y es muy sensible a cambios en la entrada del catión.

De esta manera el concepto de contractilidad implica la manifestación mecánica de los procesos químicos que se llevan a cabo en el interior de las células musculares y permiten a las proteínas contráctiles generar tensión y acortarse.

Los elementos que determinan la contractilidad son ATP así como de la miosina, cantidad de proteínas contráctiles, ATP así como sensible al calcio en

el retículo sarcoplásmico, niveles de ATP, la mayor parte de ellos son elementos estables y sólo se modifican como resultado de alteraciones crónicas y, una vez que la señal para el cambio se ha establecido, requieren aún de horas o días. Esta característica hace que el estado inotrópico refleje la cantidad de calcio accesible para la contracción y los niveles de energía existentes.^{8/}

1.7.4 Fenómeno eléctrico:

El sistema de conducción coordina las contracciones y está compuesto por el nodo sinusal, haz internodal de Bachman, haz de Wenckebach y haz de Throel, el nodo auriculoventricular o Ashoff Tawara, troncos del haz de His, rama izquierda y derecha y red de Purkinje.

En el nodo sinusal o de Keith y Flack se originan los impulsos eléctricos. En esta fase la despolarización es lenta y espontánea durante la Fase 4, lo que da como característica a la actividad automática de las fibras sinusales.

En el músculo auricular el ascenso es rápido y potencial de reposo constante, por lo que su Fase 4 es recta, porque el músculo auricular de trabajo no tiene automatismo.

La velocidad de conducción a nivel de la aurícula es de un metro por

8/ Peón, Jorge y Kabela; op.cit., pp. 571-572.

segundo y rige al ritmo cardíaco con una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto.

En el nodo auriculoventricular o de Ashoff-Tawara los potenciales de acción registrados en las fibras se parece al de las fibras sinusales. La propagación del impulso es extremadamente lenta y es resultado de la lenta velocidad del ascenso del potencial de acción. La despolarización de la Fase 4 sólo acusa actividad automática en las fibras de la parte baja del nodo y, en su parte central, no se ha detectado automatismo.

La respuesta fisiológica a la lentitud de conducción del nodo auriculoventricular es la que permite la sincronización entre la contracción auricular y ventricular, con el fin de que la aurícula vacíe su contenido al final de la diástole ventricular, para que después ocurra la sístole ventricular.

el nodo auriculoventricular conduce a 20 centímetros por minuto y tiene una frecuencia de 40 a 60 por minuto.

Sistema de His:

En las fibras de Purkinje la velocidad de elevación del potencial de acción es grande, por lo tanto la conducción es rápida. La duración del potencial es mayor y por lo mismo, el período refractario es largo.

En condiciones apropiadas cada una de estas fibras desarrolla una despolarización espontánea de la Fase 4 y llegar a ser un marcapaso automático.

A nivel de haz de His y la red de Purkinje, la conducción es de cuatro metros por segundo y su frecuencia es de 20 a 40 latidos por minuto.^{9/}

La curva electrocardiográfica obtenida de una derivación unipolar, es considerada como una suma algebraica, de las curvas de dos potenciales de acción.

Una de las curvas representa la suma de los potenciales de acción del epicardio. La curva endocárdica comienza antes y termina después de la epicárdica. La resta del potencial endocárdico del epicárdico da como resultado el complejo QR, ST del electrocardiograma.

La actividad de las fibras en el nodo sinusal precede a la primera indicación de actividad en el electrocardiograma y da lugar a la onda P. La repolarización de las fibras auriculares no se observa en el electrocardiograma por producir potenciales de pequeña magnitud que no se registran a distancia y por ser simultáneas a la despolarización ventricular.

^{9/} Netter, Frank, op.cit., p. 49.

La actividad alcanza la parte superior del nodo auriculoventricular es lenta, y la excitación de las fibras del fascículo de His no tiene lugar hasta la mitad del intervalo P-R. La expansión de la actividad a través del fascículo común, las ramas fasciculares y las porciones del sistema de Purkinje precede a la excitación precoz del músculo ventricular.

El complejo QRS es el resultado de la actividad de las fibras musculares de los ventrículos.

El segmento S/T isoelectrico corresponde a la meseta del potencial de acción ventricular.

La onda T es el resultado de la repolarización de las fibras ventriculares. Debe ser una deflexión lenta, asimétrica y positiva en aquellas derivaciones en las que el complejo QRS es positivo. Esta conducta se debe a que el potencial de acción subendocárdico tiene una mayor duración que el subepicárdico, por ello la repolarización ventricular se inicia en el subepicardio. Por lo tanto, el dipolo de recuperación se dirige del epicardio al endocardio y el electrodo registra la carga positiva del dipolo.

La onda U se corresponde en tiempo con la repolarización de las fibras especializadas de las ramas fasciculares y del sistema de Purkinje. ^{10/}

1.7.5 Fisiología de la circulación

La circulación de la sangre se lleva a cabo por tres elementos fundamentales:

- a. Corazón
- b. Sistema arterial
- c. Sistema venoso

El corazón impulsa la sangre hacia las arterias en contra de una resistencia a su vaclamiento por las arteriolas, la interacción entre estas fuerzas genera la presión arterial. Estos factores junto con el sistema nervioso autónomo determinan el flujo sanguíneo, la irrigación de los diversos órganos y la oxigenación tisular.

Retorno venoso es el retorno de la sangre desaturada de oxígeno y concentrada de bióxido de carbono hacia el corazón; está influido por el volumen sanguíneo.

El retorno venoso negativo realiza una fuerza de succión que viene de las venas cavas y de la presión del llenado del ventrículo derecho.

La presión venosa central es la interacción de las fuerzas antes mencionadas dentro del sistema nervioso.

La sangre llegada al ventrículo derecho es expulsada hacia los pulmones para su oxigenación y en condiciones normales debe ser bombeada la misma cantidad por el ventrículo izquierdo.

Tres leyes principales rigen la fisiología general de la circulación:

1. Ley de la presión. La presión de la sangre en los vasos depende del gasto cardíaco en la unidad de tiempo y las resistencias de los vasos a la impulsión de la sangre.
2. Ley de la velocidad. La progresión de la sangre dentro de los vasos en la unidad de tiempo, depende de la magnitud del área de los vasos.
3. Ley del volumen de flujo. Es la cantidad de sangre que pasa por un área de sección del sistema circulatorio, en una unidad de tiempo.

Gasto coronario:

Un gasto cardíaco normal promedio es de cinco litros por minuto (70 revoluciones por minuto con 70 cc., por latido). De éstos en reposo, 4.5% va a las coronarias, lo que equivale a 70 cc., de sangre por minuto por cada 100 gramos de tejido miocárdico (mientras que es de 55 cc., por minuto por cada 100 gramos de tejido en el cerebro).

La sangre fluye de la arteria a la vena coronaria con un gradiente de presión muy favorable; 90 mmHg., como promedio en el bulbo aórtico, 35 mmHg a nivel del capilar arteriolar, 12 a nivel del capilar arteriolar, 12 a nivel del capilar venoso y a cero a nivel del seno coronario y de la aurícula derecha. Todo aumento de resistencia o bien de disminución del flujo acortará el gradiente.

La perfusión miocárdica debe ser continua y no intermitente y pulsátil, es decir, tanto en la sístole como en la diástole. Sin embargo, en el lecho coronario es curioso que el ventrículo izquierdo sea mejor irrigado en diástole que en sístole, lo que no ocurre en el derecho, donde la irrigación sí es uniforme. El ventrículo izquierdo, por ejemplo, recibe 300 cc., al iniciar la sístole, pero que a 50 cc., en mesosístole, a causa de la poderosa compresión que el miocardio contráctil efectúa durante la sístole sobre el vaso; aumenta a 150 cc., en la telesístole, dado que hay ya menor tensión contráctil para subir a persistir en 300 mililitros, a lo largo de toda la diástole, exactamente a la inversa de lo que sucede en otros vasos. O sea, que el riego coronario se hace preferentemente en diástole, por lo que se hace indispensable la gran taquicardia, que la acorta, lo mismo que la insuficiencia sigmoidea aórtica, que desploma la tensión diastólica del bulbo aórtico.

Para que el miocardio reciba una adecuada cantidad de sangre se necesita correcta función de:

- a. Factores intracoronarios.
- b. Factores extracoronarios.

- a. Factores intracoronarios: requieren la presencia de una red coronaria normal, tanto en su superficie, falta de destrucción, como en su calibre, falta de obstrucción; como en su tono, falta de constricciones; así, como de un bajo gradiente de presión en el seno coronario; 2) requieren de la ausencia de compresiones coronarias vecinas (coraza pericárdica, tumores).
- b. Factores extracoronarios que condicionan la adecuada cantidad de sangre; 1) que el ostium coronario esté permeable, 2) que la presión del bulbo aórtico, la que determina la inyección y el gas to, sea la debida, lo que depende de una adecuada suficiencia circulatoria en gasto cardíaco, volumen circulante, resistencias periféricas y su resultante: tensión arterial del bulbo aórtico. Lo que significa que puede haber insuficiencia coronaria, como es el caso de la aterosclerosis coronaria y asociada o consecu tiva a la insuficiencia cardiocirculatoria, por ejemplo en el shock avanzado.

El control del flujo sanguíneo coronario depende de factores hemodinámicos, unos generales como el gasto del corazón y otras locales, como es el estado físico y funcional del lecho coronario (tomo, luz, calibre, superficie).

El gasto cardíaco es un factor importante del gasto coronario, está a su vez regulado por el bulbo espinal (control neurógeno y por las catecolaminas que tienen efecto sobre receptores beta del miocardio, ya que su liberación tiene efecto inotrópico y cronotrópico, aumentadores del gasto. En cambio, el efecto de las catecolaminas sobre los pequeños vasos coronarios, pese a que también tienen receptores, es poco importante y en todo caso benéfico, pues en vez de constreñirlos los dilata.

Aunque el tema es debatido, parece haber evidencia de que la acción simpaticomimética dilata esos pequeños vasos a la inversa de lo que pasa en otros lechos y la vagal los constriñe.^{11/}

Gasto cardíaco:

Es la cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto.

Es el resultado final de todos los mecanismos que intervienen en la función ventricular, como son (la frecuencia cardíaca, contractilidad, sinergia de contracción precarga y poscarga).

Los parámetros en relación con el gasto cardíaco son:

1. Gasto sistólico (GS): es la cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido 60 a 100 mililitros.

^{11/} Chávez Rivera, Ignacio; Cardioneumología y fisiopatología, pp. 181-182.

2. Gasto cardíaco (G.C.): normalmente es de 4 a 8 litros.

Se calcula:

$$G.C.: G.S. \times F.C.$$

3. Índice cardíaco (I.C.): es la cantidad de sangre que sale del corazón en relación con la superficie corporal.

$$I.C.: \frac{G.C.}{\text{Superficie corporal (m}^2\text{)}} = \text{L/m}^2\text{/minuto.}$$

Normalmente el índice cardíaco es mayor de 1.5 L/m²/minuto.

4. Fracción de expulsión: es el porcentaje de sangre en relación con el volumen diastólico ventrículo derecho (V.D.).

$$F.E. = \frac{G.S.}{V.D.}$$

Generalmente el corazón debe expulsar en cada latido más del 60% de su contenido diastólico, de lo contrario presenta disfunción ventricular.

El cálculo del gasto cardíaco, de acuerdo al principio de Fick, se realiza conociendo el consumo de oxígeno en un minuto (VO₂) y se divide entre la diferencia arteriovenosa.

La concentración de oxígeno que se absorbe por la sangre, depende de la cantidad de ésta que llega al pulmón.

Cuando el gasto cardíaco está disminuido, la cantidad que llega a los pulmones también está disminuida, pero la concentración de oxígeno alveolo-capilar es mayor, originan diferencia arteriovenosa.

El cálculo de gasto cardíaco tiene como utilidad establecer un tratamiento adecuado, conocer parámetros hemodinámicos y, entre éstos, calcular áreas valvular (mitral y aórtica), así como cortocircuitos intracardíacos, arteriovenosos, venoarteriales o mixtos.

Resistencia es la fuerza que se opone a la presión del flujo.

En el área sistémica y pulmonar es determinada por el diámetro de las arteriolas o sea las resistencias son inversamente proporcionales al flujo: flujo alto, resistencias bajas y viceversa.

a. Cálculo de las resistencias periféricas y pulmonares.

La resistencia total es directamente proporcional a la presión del sistema e inversamente proporcional al flujo.

Cálculo de resistencias periféricas (RPT)

$$RPT = \frac{\text{Presión media de la aorta} - \text{Presión medial de la aurícula derecha (mmHg)}}{\text{Gasto cardíaco ml/minuto}}$$

Valores normales: 900-1 200 d/seg/cm-5.

Para convertir el resultado de mmHg a una unidad de fuerza (dina) se multiplica la presión por 80 y el resultado se divide entre el gasto cardíaco.

b. Cálculo de resistencias pulmonares.

Las resistencias pulmonares: es la fuerza que se opone al flujo pulmonar y depende del tono de las arteriolas pulmonares y por la presión reinante de las vénulas pulmonares y aurícula izquierda. La suma de ambas da las resistencias pulmonares totales.

$$\text{RPT} = \frac{\text{Presión media de la arteria pulmonar} - \text{Presión media de la aurícula izquierda}}{\text{Gasto pulmonar total}} \times 80$$

Valores normales de 200 a 400 d/seg/cm-5.

El cálculo de las resistencias periféricas se utiliza en casos de Infarto al Miocardio complicado con falla cardíaca y para valorar efectos farmacológicos sobre las resistencias periféricas.

Al calcular las resistencias pulmonares se pretende plantear indicaciones quirúrgicas en cardiopatías congénitas con cortocircuito aurículo-ventricular y que existe hipertensión arterial pulmonar. También se utiliza para determinar la acción de los fármacos sobre la vasculatura

pulmonar y definir el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar.

Presión arterial:

La presión en el sistema arterial depende del flujo que pasa a través de él y de las resistencias que se oponen a dicho flujo.

Se mantiene fundamentalmente por el gasto cardíaco, las resistencias y el volumen sanguíneo.

Existen otros factores como la elasticidad de la aorta, la viscosidad de la sangre, la gravedad en ausencia de reflejos vasomotores que incrementan las resistencias periféricas, para compensar el descenso del gasto cardíaco.

La presión sistólica es la máxima expresión durante la expulsión de sangre del corazón en contra del sistema arterial.

La presión diastólica es la mínima expresión que se registra en el sistema arterial y se basa en las resistencias periféricas.

La presión diferencial es la resultante de la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica; determina a la amplitud del pulso.

La presión media se calcula:

$P_m =$ Presión sistólica más media de la presión diferencial.

Flujo sanguíneo:

El flujo sanguíneo de los vasos es laminar, es decir, va del centro de la arteria y disminuye su velocidad en la capa del endotelio.

Durante la sístole ventricular la sangre es impulsada hacia las arterias el volumen las distiende y provoca constricción refleja como respuesta; ocasionándose inversión retrógrada del flujo, colaborando en el cierre aórtico.

La red venosa es un sistema que alberga a una gran parte de volumen intravascular, contribuye a la regulación del gasto cardíaco. El retorno venoso depende del volumen sanguíneo, tono vasomotor, bomba muscular, presión intratorácica, posición corporal y funcionamiento del ventrículo derecho.

Las venas son susceptibles a estímulos adrenérgicos con lo que regula el tono venoso; la vasodilatación condiciona el atrapamiento sanguíneo en el lecho venoso y la vasoconstricción incrementa el retorno sanguíneo al corazón.

La posición corporal influye en el retorno venoso, ya que disminuye con el ortostatismo y aumenta con el decúbito.

La presión del llenado del ventrículo derecho no se opone a la llegada de sangre, pero cuando se eleva por falla contráctil del ventrículo,

constricción pericárdica o miocardiopatía restrictiva, se dificulta el ingreso de sangre al corazón y se opone al retorno venoso, elevando la presión del sistema.

La presión venosa central es la resultante de la interacción del retorno venoso y la presión del llenado del ventrículo derecho.

Factores que intervienen en la presión venosa central.

- a. La hipovolemia disminuye la presión venosa central, por disminución del retorno venoso.
- b. La reacción adrenérgica eleva el tono venoso, por lo tanto aumenta la presión venosa central.
- c. La presión venosa central se puede elevar por dificultad al llenado diastólico del ventrículo derecho en insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía restrictiva o por constricción pericárdica.
- d. La presión venosa central colabora en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho.^{12/}

Ciclo cardíaco:

Es el período que va desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de la contracción siguiente.

Cada ciclo se genera de un potencial de acción en el nodo sinoauricular, viaja inmediatamente a ambas aurículas y, desde ahí, a través del haz aurículoventricular hacia los ventrículos. Sin embargo, existe un retraso de más de una décima de segundo entre el paso del impulso cardíaco a través de las aurículas a los ventrículos.

Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, y antes de producirse la contracción ventricular enérgica.

El ciclo cardíaco incluye un período de relajación, denominado diástole, seguido de un período de contracción llamado sístole.^{13/}

1.8 Infarto al Miocardio

1.8.1 Etiología

Cuando se considera la increíble complejidad del organismo y el gran número de posibles causas de enfermedad y de muerte, resulta difícil aceptar que en última instancia la vida de tantos seres humanos dependa de dos pequeñas arterias; pero el hecho es innegable. Las enfermedades de las arterias coronarias han llegado a constituir la amenaza máxima de muerte y son responsables de más de 500 000 defunciones anuales.

^{13/} Guyton, A.; Tratado de fisiología, p. 183.

Puesto que son la fuente única de irrigación sanguínea del músculo cardíaco (el miocardio) las arterias coronarias revisten importancia extrema. Cualquier interferencia importante con el flujo sanguíneo a través de ellas, puede trastornar el funcionamiento del miocardio, provocando inclusive la muerte súbita.

El proceso patológico fundamental que afecta las arterias coronarias es la aterosclerosis; diversos lípidos se depositan en forma de placas en su revestimiento interno (íntima) y estrechan su calibre. Si la obstrucción llega al grado de que el suministro sanguíneo resulta insuficiente para satisfacer las necesidades del miocardio, se dice que existe una cardiopatía coronaria.

Durante más de 50 años ha estado en marcha una infatigable investigación tratando de averiguar cómo y por qué la aterosclerosis afecta a la coronaria. Aunque no se encuentra la causa específica de la aterosclerosis, se han propuesto varias teorías para explicarla.

Al principio se pensó que la aterosclerosis coronaria estaba en relación con el envejecimiento y que, en efecto, la formación de placas dentro de las arterias constituía un proceso degenerativo. Resultó evidente que tal concepto no corresponde a la realidad, puesto que con frecuencia creciente se había venido observando cardiopatías coronarias entre personas relativamente jóvenes.

Al encontrarse que las placas dentro de las coronarias contienen sustancias grasas (particularmente colesterol), las investigaciones posteriores se orientaron a buscar una relación causal entre consumo diario de grasas y desarrollo de la cardiopatía coronaria. Actualmente hay buenas razones para pensar que esta hipótesis es válida. Varios estudios epidemiológicos han mostrado que la frecuencia de cardiopatía coronaria temprana (es decir, de enfermedad coronaria en personas menores de 60 años), puede relacionarse con los distintos patrones dietéticos de varios grupos sociales. Específicamente en los países con una economía próspera como los Estados Unidos de América, donde las grasas animales constituyen un gran porcentaje de la dieta total, existe una frecuencia de cardiopatías coronarias y los países más pobres, en los que la ingestión de grasas es mucho menor, tienen una baja frecuencia de la enfermedad. Se cree que esta gran disparidad en el consumo diario de grasas animales (mantequilla, huevo, leche, entre otros); entre tales grupos la tasa normal de colesterol sérico puede ser de 200-250 miligramos por ciento en los Estados Unidos de América, mientras que sólo es de 100-150 miligramos por ciento en los países en los que no es frecuente la cardiopatía coronaria. En apoyo a esta hipótesis se encuentra, además, el hecho que escasearon las grasas animales, hubo disminución de las muertes debidas a cardiopatía coronaria que fue seguida de rápido aumento una vez que mejoró la economía y se dispuso nuevamente de grasas después de haber termi-

do la guerra. Con base en datos de este tipo, muchos investigadores han llegado a la conclusión de que el exceso en el comer (especialmente alimentos grasos) es factor básico en la etiología de la cardiopatía coronaria.

Una alternativa considera que la frecuencia de las cardiopatías depende de la forzada situación que impone nuestra civilización. Se cree que las tensiones emocionales inducen a ciertos cambios bioquímicos o físicos que acaban por producir aterosclerosis.

No obstante que no se conoce la verdadera causa de la aterosclerosis coronaria, hay ciertos datos que pueden conducir a su identificación:

- a. La cardiopatía coronaria es más frecuente en hombres que en mujeres, durante la época en que éstas pueden engendrar hijos. Sin embargo, la frecuencia de cardiopatías coronarias se eleva rápidamente después de la menopausia, igualando a la del hombre. Esta diferencia edad-sexo sugiere que puede haber una influencia hormonal.
- b. Los pacientes diabéticos, independientemente de su tratamiento, tienen cardiopatía coronaria debido a un trastorno bioquímico.
- c. La herencia influye en la aterosclerosis coronaria y se ha reconocido un patrón familiar de la enfermedad.^{14/}

Se ha visto que los pacientes con cardiopatía coronaria tienen como factores de riesgo:

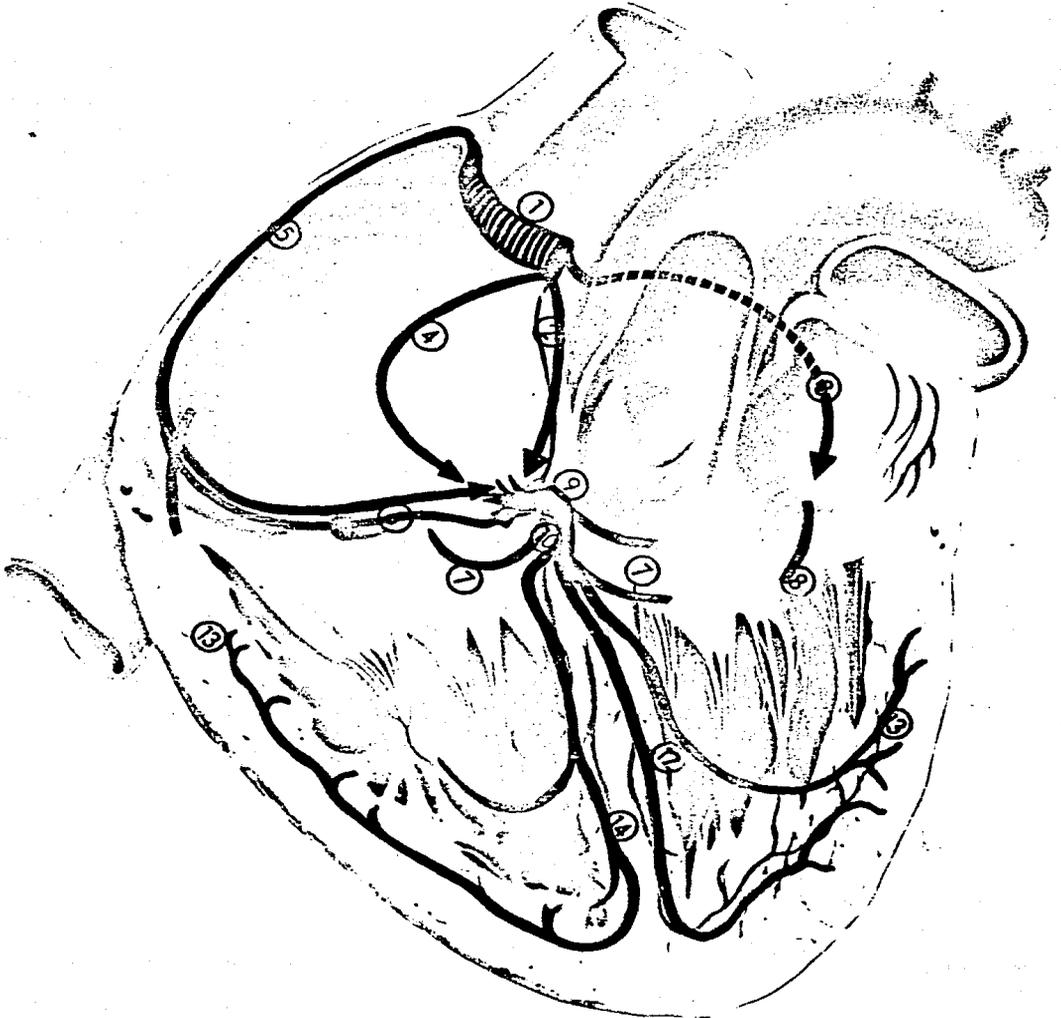
- a. Historia familiar de cardiopatía coronaria.
- b. Hipertensión arterial.
- c. Cifras elevadas de colesterol sérico.
- d. Gota.
- e. Diabetes.
- f. Sobrepeso.
- g. Tabaquismo.
- h. Constitución corporal musculosa (tipo mesoformo).
- i. Vida sedentaria.
- j. Personalidad agresiva con afán de superación.

Evolución de la cardiopatía coronaria; una vez que se ha producido la aterosclerosis en las coronarias, puede seguir diferentes caminos.

1. Cardiopatía coronaria inadvertida:

Si el grado de obstrucción es mínimo y no reduce el suministro de sangre al miocardio, la enfermedad pasa inadvertida por el enfermo y el médico. Ocurre muy frecuentemente y según indican las necropsias tiene signo de aterosclerosis coronaria.

ESQUEMA DE LA ORDENACION DEL SISTEMA DE FORMACION
Y CONDUCCION DEL ESTIMULO DEL CORAZON



2. Enfermedad coronaria asintomática:

Aún con arterias coronarias muy estenosadas por placas de la íntima, no es ineludible la cardiopatía coronaria clínicamente manifiesta y sintomática. A medida que se ocluyen los troncos arteriales, se pueden ampliar algunas de sus ramas pequeñas o formarse nuevos vasos que ayudan a suministrar más sangre al miocardio.

Este suministro adicional es llamado circulación colateral, tiene gran importancia en la evolución clínica, puesto que tal red de vasos es con frecuencia de magnitud insuficiente para irrigar adecuadamente al miocardio, a pesar de la arteroesclerosis avanzada. Del suministro total de sangre al miocardio depende si la enfermedad es sintomática o no lo es. ^{15/}

3. Cardiopatía coronaria manifiesta. Angina de pecho.

Cuando el aporte total de sangre es inadecuado para satisfacer demandas del miocardio, se produce una cardiopatía coronaria sintomática manifiesta. La indicación clásica de este trastorno de la circulación del miocardio es de un tipo característico de dolor torácico llamado angina de pecho. Como consecuencia del trastorno de riego sanguíneo se reduce la cantidad de oxígeno para el miocardio que es el causante del dolor precordial.

^{15/} Guadalajara, J.F.; op.cit., pp. 79-83.

La angina de pecho representa una advertencia de la mala administración de oxígeno para satisfacer sus demandas, este sólo síntoma es la clave total del diagnóstico de cardiopatía coronaria y es importante estudiar a fondo su cuadro clínico.

Tipo y carácter del dolor: el dolor se describe habitualmente como una opresión o compresión dentro del pecho. Para describir tal sensación algunos enfermos aprietan sus puños sobre el tórax.

El dolor anginoso es sostenido y no se modifica con los cambios de posición, los movimientos respiratorios ni con la apneta. La estabilidad del dolor subesternal es la característica más típica de la angina y más importante que otras peculiaridades descriptivas (constricción, presión, indigestión).

En general, las necesidades de oxígeno dependen de la cantidad de trabajo que realiza el corazón. Como es de esperarse y en base a tal premisa, la angina de pecho se observa más comúnmente durante el ejercicio físico, cuando la frecuencia y el trabajo del corazón aumentan (y, a su vez, sus requerimientos de oxígeno).

Inversamente, cuando se suspende la actividad física caen rápidamente las demandas de oxígeno y el dolor se atenúa. Esta relación (actividad-dolor, descanso-desaparición de él) es típica de la isquemia miocárdica y distingue a la angina de otras causas de dolor torácico no isquémico en la que no existe este patrón.

Además del ejercicio, frecuentemente producen angina las descargas emocionales bruscas (cólera, temor, la excitación de un espectáculo de fútbol) o las taquicardias. En estas circunstancias, el trabajo del corazón y sus necesidades de oxígeno aumentan. En algunos enfermos la angina se presenta de modo paradójico, durante el reposo o en el curso del sueño, por razones que desconocemos, inculpándose a veces a los sueños.

Duración del dolor: la breve duración es característica del dolor anginoso. Dura de unos segundos a un minuto antes de desaparecer con el reposo, La suspensión del dolor indica que se han satisfecho las demandas de oxígeno del miocardio y que su déficit fue sólo transitorio y no produjo necrosis miocárdica.

Alivio del dolor: otro carácter distintivo de la angina es su pronto alivio tras el empleo de la nitroglicerina. Cuando se administra sublingualmente y no termina el dolor torácico isquémico en forma pronta, lo que es raro, debe sospecharse que éste no es de origen anginoso. Se cree que la nitroglicerina dilata los vasos coronarios, aumentando así el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno al miocardio.

4. Insuficiencia coronaria aguda:

En algunos pacientes, ya sea como un cambio gradual del cuadro anginoso preexistente, o bien como un síntoma inicial, el dolor torácico no se interrumpe rápidamente con el reposo o la nitroglicerina, sino que se prolonga durante 5 a 10 minutos o más.

Tal persistencia del dolor indica que la isquemia se ha mantenido durante todo este tiempo. Este tipo de angina prolongada se denomina insuficiencia coronaria aguda (designación poco afortunada puesto que obviamente todas las formas de angina se deben a insuficiencia coronaria), contrasta con la duración del angor pectoris y, en otro extremo de la escala, con el intenso dolor sin tregua de la isquemia absoluta del infarto del miocardio.

Este tipo de intermedio de angina es un síntoma ominoso, frecuente precursor de una oclusión coronaria completa.

Por esta razón, muchos prefieren llamarla angina preinfarto o infarto inminente. Teóricamente se supone que en la insuficiencia coronaria aguda se restableció la oxigenación adecuada antes de que hubiese verdadera destrucción del miocardio; sin embargo, con frecuencia no se puede descartar la posibilidad de que la privación de oxígeno haya producido pequeñas zonas de necrosis del músculo cardíaco, durante el episodio del dolor.^{16/}

5. Infarto del miocardio.

Si la insuficiencia de aporte de sangre y de oxígeno a una porción del miocardio es profunda y sostenida, las células sufren isquemia,

^{16/} Ibidem., pp. 73-75

no pueden sobrevivir y se produce una muerte local (necrosis) de esa zona. Tal estado de destrucción tisular se llama infarto agudo del miocardio. El hecho que lo produjo se denomina trombosis coronaria, oclusión coronaria, ataque coronario o ataque cardíaco. Casi todos los casos de infarto agudo del miocardio se deben a aterosclerosis de las arterias coronarias.

Generalmente, el daño final producido por la aterosclerosis es la obstrucción de un tronco coronario principal o de algunas de sus ramas que en la mayor parte de los casos ocurre en forma súbita. No se conoce cabalmente la razón por la cual se bloquea un vaso coronario, pero se conocen tres mecanismos diferentes:

1. Sobre la superficie pulida de una placa de aterosclerosis se puede formar un coágulo sanguíneo que ocluiría la luz de la arteria (trombosis coronaria);
2. La lesión aterosclerótica puede dañar la pared arterial subyacente y dar lugar a sangrado debajo de la placa; esta hemorragia subíntima dislocaría la placa que obstruye el vaso;
3. Un fragmento de una placa grande puede desprenderse y bloquear una arteria de menor calibre.

Aún cuando estos mecanismos ofrecen una explicación lógica de este acontecimiento súbito, ni la formación de un coágulo, ni la fragmentación de las placas explican en la actualidad todos los infartos al miocardio. Los estudios necrópsicos han demostrado que pueden presentarse infartos al miocardio, aún cuando las coronarias estén permeables y no totalmente ocluidas. Se supone que en estos casos, en un momento determinado, el corazón puede tener una demanda enorme de oxígeno que no es cubierta por la sangre que está disponible. En efecto, aún cuando las arterias no estén completamente obstruidas, los requerimientos de oxígeno pueden superar con mucho la capacidad de su aporte y se produce necrosis ticular por esta deficiencia relativa.

Situación semejante puede producirse por anemia grave (por una hemorragia intestinal) en la que está muy disminuido el oxígeno de que dispone el miocardio y con arterias permeables se produce un infarto.

Una vez interrumpida la circulación coronaria y provocado un infarto del miocardio, se desencadena una serie de eventos que ponen en juego la vida y la muerte del enfermo.

1.9 Signos y síntomas.

Pueden presentarse dos casos:

1. Comienzo brusco, absolutamente imprescindible en un sujeto en plena salud aparente o que presenta dolor al parecer estable.
2. Signos premonitorios: aparición reciente de dolor al esfuerzo, su agravación harán temer un infarto.

En el electrocardiograma se observan con gran frecuencia trastornos en la fase de repolarización de aparición reciente.

En el laboratorio se encuentra un aumento de las transaminasas y de la velocidad de sedimentación y una leucocitosis.

Este período premonitorio exige reposo y un tratamiento anticoagulante, que en ciertos casos evitan el infarto ya establecido.^{17/}

Infarto miocárdico reciente:

En su forma típica está caracterizado por tres signos fundamentales:

^{17/} Guadalajara, José F.; op.cit., pp. 775-778.

1. Dolor
2. Descenso brusco de la tensión
3. Fiebre.

Dolor: es retroesternal, constrictivo, intenso, de irradiación amplia a los brazos, los hombros, el epigastrio y las mandíbulas.

La intensidad es comparable a tener un peso sobre el pecho o una gran garra que aprieta detrás del esternón.

El dolor torácico es continuo y no se alivia con cambios de posición, con suspender la respiración.

El dolor puede prolongarse por horas y a veces más de un día, lo cual se atenúa y subsiste como vaga molestia dolorosa. A la propagación del dolor siguen la distribución del plexo braquial que tiene relación con los plexos nerviosos.

La náusea y el vómito pueden formar parte del cuadro inicial como fenómeno reflejo del dolor.

Descenso brusco de la tensión arterial: es casi constante pero a menudo se demora y está precedido a veces de un breve aumento inicial de la presión. Afecta ante todo a la máxima, con pinzamiento de la tensión diferencial. La duración del descenso de la tensión es variable entre algunas semanas o meses.

La hipotensión parece deberse a que se estimulan receptores del ventrículo izquierdo por dilación, que por vía refleja vagal producen vasodilatación. Los quimiorreceptores sensibles a la hipoxia miocárdica también producirían hipotensión por reducción de las resistencias vasculares y del tono venoso.

Una quinta parte de los enfermos entre los que mueren, tienen hipotensión y de éstos, más de la mitad evolucionan hacia el choque.

La vigilancia de la presión arterial constituye un elemento fundamental del pronóstico. Suele acompañarse de sudoración fría, palidez, angustia, debido a una descarga adrenérgica; de presión baja, con pulso filiforme.^{18/}

Fiebre: la mayoría de los enfermos con infarto al miocardio tienen elevaciones térmicas durante la fase aguda de éste. En forma típica, después de las primeras 24 horas la temperatura corporal se eleva a 37.8-38.3°C o más; se mantiene elevada 2-3 días para declinar gradualmente y normalizarse al quinto día, en la mayoría de los casos. Se cree que el alza febril refleja la destrucción del tejido miocárdico. Razón similar explica el aumento de los leucocitos y de la sedimentación globular observado en este período.

En las formas no complicadas desaparece en unos 7 días. La reaparición de la fiebre hará temer una complicación.

Exploración clínica: la auscultación cardíaca puede ser normal, pero se observa a menudo un galope protodiastólico o presistólico.

El ritmo cardíaco es normal o acelerado (taquicardia sinusal) si bien se observa en ocasiones bradicardia, cuando existe un importante síndrome vagal.

Es frecuente el apagamiento de los ruidos cardíacos.

La exploración clínica completa buscará los signos de ateroma (palpación y auscultación de las arterias, en especial femorales y carotídeas).

Signos eléctricos: son absolutamente fundamentales para confirmar el diagnóstico, determinar la localización y extensión de la necrosis, descubrir posibles complicaciones (trastornos del ritmo) y seguir la evolución de la enfermedad.

Se encuentra una corriente de lesión que predomina en los trazados de las primeras horas. Se trata de lesiones subepicárdicas y después de una isquemia subendocárdica, para transformarse por último en una necrosis, en la que la onda Q tarde de 6 a 12 horas en aparecer con claridad.

La lesión subepicárdica debe desaparecer normalmente al cabo de la tercera semana. Su persistencia hará temer una complicación y en especial una ectasia ventricular.

Signos de laboratorio: se ha propuesto el estudio de numerosas enzimas séricas, pero en realidad sólo tienen interés práctico.

La transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT)^{19/}

El aumento de las transaminasas, que llega a 60-400 uds., aparece entre las 24 y 48 horas. Es breve y la vuelta a la normalidad sobreviene en unas horas.

Así, resulta sobre todo útil en las formas atípicas y en los primeros días del infarto. No es específica y puede aparecer en toda necrosis muscular.

La creatina de la fosfoquinasa: es relativamente más específica pero está aumentada durante el mismo período que las transaminasas.

La deshidrogenasa del ácido alfa hidroxibutírico: tiene sobre todo interés porque su elevación es duradera. Permite un diagnóstico retrospectivo cuando la concentración pasa de 300 uds., pero no es específica. Otros datos de laboratorio tienen interés para seguir la

^{19/} Ibidem., pp. 70-72.

evaluación, como es la velocidad de sedimentación que aumenta al comienzo del infarto, vuelve después a lo normal.

La leucocitosis, que es muy frecuente y la fibrinemia.

Es importante, por último, investigar una hiperglicemia y estudiar la coagulación antes de iniciar un tratamiento con anticoagulante.

Se pedirá también una radiografía pulmonar efectuada en la cama del enfermo, para buscar anomalías de la sombra cardíaca y signos de edema pulmonar o de edema pulmonar que complican el infarto.

1.10 Diagnóstico de Infarto del Miocardio

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se hace en tres etapas:

1. Historia clínica
2. Electrocardiograma
3. Estudios enzimáticos

1. Historia clínica: por la historia clínica el médico sospecha y acepta al paciente para su hospitalización.

Antecedentes personales no patológicos:

Habitación: tiene importancia conocer las condiciones de la vivien-

da y el número de personas que viven bajo el mismo techo, especialmente tratándose de enfermos reumáticos.

Lugares de residencia: lugares de altura elevada sobre el nivel del mar, fríos, húmedos o de clima cambiante, son propicios a la aparición de infecciones de las vías respiratorias altas, sobre todo amigdalitis.

Trabajo: la vida sedentaria de profesionales, sujetos con grandes responsabilidades, es antecedente frecuente en pacientes coronarios o hipertensos esenciales.

Deportes: el haberlos practicado tiene valor como antecedente, en la medida que haya perdido la capacidad para realizarlos, a raíz o con un motivo de un padecimiento cardíaco.

Alcoholismo: el alcohol etílico baja la eficacia cardíaca por elevación de la presión telediastólica, lo que indica que se produce rigidez del miocardio. El sustrato anatómico es la acumulación de una sustancia del tipo glicoproteína en el intersticio del ventrículo izquierdo que conduce a un acúmulo de tejido conectivo. Esto interfiere en los mecanismos bioquímicos de la contracción miocárdica.

Tabaquismo: como contribuyente en la neumoconiosis, bronquitis crónica, es antecedente frecuente de pacientes con Cor pulmonale

crónico. Algunos fumadores pueden tener extrasístoles y crisis de taquicardia paroxística.^{20/}

Antecedentes personales familiares y hereditarios:

El antecedente de alguno de los familiares de los padres sobre todo que haya padecido o fallecido víctima de una cardiopatía, tiene interés, así como hipertensos, diabéticos, tuberculosos, familiares reumáticos, la rubéola que padece la mamá en el primer trimestre del embarazo daña al feto, fármacos, anestésicos, tabaco y otros.

Antecedentes personales patológicos:

Es muy importante el antecedente reumático, las características y los fenómenos que acompañaron el brote de la reuma: poliartritis, sudoración, astenia, adinamia, adelgazamiento.

Debe investigarse los equivalente reumáticos, sobre todo Corea de Sudeham o mal de San Vito responsables a menudo de cardiopatías que se identifica con la reumática.

Las amigdalitis de repetición siempre que exista estreptococo beta hemolítico.

^{20/} Meltzer, L.E.; Cuidados intensivos para el paciente coronario; pp. 11-14.

Exploración física:

Cabeza; cráneo: el cabello de algunos pacientes es seco, deslustado.

La cabeza oscila con movimientos isócronos con el latido cardíaco en la insuficiencia aórtica grave (Signo de Musset).

Las arterias temporales son muy sinuosas y prominentes en arterioesclerosos, sean o no hipertensos.

Las venas de la frente son más visibles y están pleóricas en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica como los mitrotricuspidios.

Cara; ojos: el aleteo nasal se observa en pacientes disnéicos en insuficiencia cardíaca.

Los párpados se edematizan fácilmente en los períodos agudos de la glomerulonefritis. El edema facial de origen renal persiste todo el día, el del cardíaco desciende a sitios más bajos al adoptar el paciente la posición vertical.

Cuello: el latido de las arterias carotídeas es visible por su gran amplitud a lo largo del cuello.

Las venas yugulares externas se hacen pretóricas y una buena parte de la cara lateral del cuello tiene un movimiento de expansión, debido al latido venoso profundo.

Hueco supraesternal: la palpación de esta zona permite percibir el latido enérgico del cayado aórtico.

Tórax: el primer dato útil es el sitio en el que late el ápex cardíaco. El latido en masa de la región precordial, percibido como una ondulación que parece pasar de un espacio superior a otros, sucesivamente más bajos, indica gran crecimiento del corazón.

Palpación de la región precordial:

- a. Foco aórtico: se palpa choque valvular de cierre de las válvulas sigmoides aórticas en casos de hipertensión del circuito mayor, hipertensión arterial esencial, hipertensión arterial secundaria, coartación aórtica, sobre todo si existe un componente de esclerosis de la válvula aórtica. El choque es un fenómeno vibratorio corto, situado a la derecha del mango esternal.
- b. Foco pulmonar: choque de cierre de la válvula signoidea pulmonar, se percibe en las entidades que producen hipertensión del circuito pulmonar, tanto en las malformaciones congénitas

(comunicación interauricular, interventricular, conducto arterial persistente, hipertensión pulmonar ideopática), como en las adquiridas: estenosis mitral y cor pulmonale.

- c. Foco mitral: choque de la punta, su desalojamiento a la izquierda y hacia abajo, indica el crecimiento del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo. El choque del ápex extenso sostenido, vigoroso, es el choque en cúpula, característico de las insuficiencias valvulares aórticas.
- d. Foco tricuspídeo: pueden palparse como vibraciones muy cortas de poca intensidad, pero nítidas, el chasquido de brida pleuropericárdica; el chasquido protosistólico de la estenosis pulmonar. Los aneurismas de la aorta que afloran a la superficie cutánea, frecuentemente son palpables y visibles.

Percusión de la región precordial:

Si se percute una zona de matidez en el 2o. y 3o. espacio intercostal izquierdo, se concluye que la arteria pulmonar está dilatada.

Otro dato es el sitio de la punta del corazón.

Con los datos señalados, se diagnostica: hipertensión o en su caso, dilatación de la arteria pulmonar. Cardiomegalia.

Auscultación de región precordial:

El primer ruido lo producen fundamentalmente el cierre de las válvulas auriculoventriculares y tricuspídea y el segundo ruido el cierre de las sigmoideas aórticas y pulmonares. El tercer ruido audible sólo en niños o jóvenes se produce por el llenado rápido ventricular con sangre de las aurículas.

Se auscultan 4 focos precordiales que corresponden a los sitios en que mejor se oyen los fenómenos valvulares.

- a. Foco mitral
- b. Foco aórtico
- c. Foco tricúspideo
- d. Foco pulmonar.

Tórax. Aparato respiratorio.

Inspección: puede notarse asimetría torácica estática y dinámica si un hemitórax tiene derrame pleural (hidrotórax).

Para el diagnóstico de derrame pleural el signo de Lemus es importante y consiste en:

Durante la espiración se abomban los espacios intercostales bajos, a nivel de los cuales hay líquido en la pleura.

En los pacientes con coartación de la aorta se descubren latidos de las arterias intercostales sinuosas.

Palpación: se aprecia disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios en el enfisematoso, aumentan las vibraciones vocales. Se palpa el latido de las intercostales en la coartación aórtica y el del tumor aneurismático.

Auscultación: hay disminución marcada del murmullo vesicular en el enfisematoso; estertores crepitantes en insuficiencia ventricular izquierda; .

En la coartación de la aorta se escucha el soplo que se produce en el sitio estrecho, con gran nitidez a lo largo de la columna vertebral dorsal. Soplo en lo general suave y holosistólico.

En casos de hipertensión se escucha soplo en la región lumbar.

En la insuficiencia mitral reumática, el soplo de ápex se transmite con claridad a la porción baja del hemitórax izquierdo. En el paciente mitral la respiración del hemitórax izquierdo es más ruda que la del derecho, por la compresión bronquial producida por la aurícula izquierda crecida.

Abdomen:

Inspección: el paciente con insuficiencia valvular aórtica muestra

latido visible de la aorta abdominal en el mesogastrio y epigastrio.

• Los pacientes con pericarditis constrictiva, red venosa superficial y en ocasiones várices de las venas de la pared abdominal; ascitis que puede ser manifestación de una insuficiencia cardíaca. Los genitales se edematizan durante las fases avanzadas de anasarca.

Palpación: la hepatomegalia es dato importante porque en grados avanzados el hígado puede descender hasta la cresta ilíaca.

Auscultación: puede revelar soplos sistólicos en estenosis de arterias renales. Complicaciones del tipo de la trombosis o embolia de las arterias mesentéricas, puede llegar a un cuadro de vientre agudo con síntomas de: dolor, parálisis intestinal, defensa muscular, choque, etc.

Extremidades: en las extremidades superiores el pulso en todos sus caracteres: ritmo, amplitud, homo y heterocrotismo en las arterias radiales o humerales. En las articulaciones nódulos de Meynet en el reuma cardioarticular.

En las falanges el hipocratismo cianótico de los congénitos o el hipocratismo pálido de los infectados con endocarditis bacteriana.

En las extremidades inferiores, es muy notorio el edema de la insuficiencia cardíaca derecha, que en las etapas iniciales aparece

en los tobillos y gradualmente asciende hasta alcanzar la raíz del muslo para después invadir la pared abdominal.

Es blando, blanco, indoloro, vespertino en un principio y luego, se vuelve duro con piel amoratada o negra, seca, con trastornos tróficos y más tarde a la gangrena seca de los territorios desprovistos de circulación adecuada. Estas gangrenas son influidas desfavorablemente por la diabetes.

1.11 Electrocardiograma.

El diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio sólo puede hacerse en forma definitiva por medio del electrocardiograma.

Cuando acontece daño y muerte local del tejido miocárdico, en el trazado electrocardiográfico se encuentran datos característicos que son reflejo de tales alteraciones.

En muchos casos el electrocardiograma inicial (de 12 derivaciones) no muestra signos definidos de un infarto y deben tomarse trazados sucesivos (en serie) en los días siguientes, hasta que aparece la prueba electrocardiográfica.

Es importante saber que el electrocardiograma no muestra la extensión real del daño tisular y no constituye por sí mismo, un índice

fiel de la gravedad del ataque. El diagnóstico de infarto agudo no puede ni debe hacerse a menos que se demuestren los cambios electrocardiográficos característicos.

El infarto al miocardio, habitualmente es la consecuencia de la oclusión de una arteria coronaria que produce no solamente privación de sangre y de oxígeno a una porción del miocardio sino una reacción periférica a la zona que se modifica por efecto de la oclusión.

Existen datos que sugieren que no necesariamente resulta el infarto de la oclusión coronaria, sino que algunos hechos bioquímicos a nivel celular son capaces de explicar la producción de infarto sin necesidad de invocar oclusión vascular.

Cualquiera que sea el mecanismo, cuando el electrocardiográficamente se diagnostica infarto del miocardio reciente, se habla implícitamente de tres zonas que han sufrido, con distinta intensidad, la privación de adecuada nutrición.

1. Zona de necrosis,
2. Zona de lesión
3. Zona isquémica.

Se trata de términos eléctricos que no corresponden con exactitud a las alteraciones histológicas del miocardio.

La zona de necrosis está representada por una onda Q profunda que expresa la negatividad que existe siempre en el interior de las cavidades cardíacas con respecto al exterior. Una zona eléctricamente muerta permite ver con el electrodo explorador que esté orientado frente a ella, como a través de una ventana, tal es la explicación de la onda Q patológica del infarto.

La zona de lesión expresa eléctricamente como un desnivel positivo del segmento ST, producido por un vector que se manifiesta en positividad frente a la zona de lesión visualizada por un electrodo explorador.

El desnivel es negativo si el vector de lesión se aleja del electrodo explorador o dicho de otro modo, si el electrodo se coloca en el lado opuesto de la lesión.

La zona de isquemia se expresa por la onda T negativa y simétrica si el electrodo se encuentra frente a dicha región isquémica y muy positiva, acuminada, también de ramas simétricas si el electrodo se encuentra en el lado opuesto a la zona isquémica.

Esta onda T se explica, si recordamos que normalmente el miocardio se despolariza con un vector que viaja de endocardio a epicardio, pero se repolariza con un vector que viaja en sentido opuesto debido a que la presión intracavitaria altera el sentido de repolarización.

zación y le hacen diferente de la célula aislada. En cambio, la isquemia subepicárdica, a su vez, altera las condiciones de repolarización y ahora el dipolo correspondiente se dirige de endocardio a epicardio, puesto que el primero está en mejores condiciones de permitir la iniciación de recuperación que la zona isquémica.

Recordando que: onda Q profunda, ancha, segmento ST con desnivel positivo y onda T negativa, son la expresión de necrosis, lesión e isquemia, respectivamente, en un infarto del miocardio subepicárdico.

Según la rama coronaria ocluida y la región afectada por la privación del aporte sanguíneo, variará la localización del infarto. Se distinguen varios tipos de infarto sólo por su sitio. Los primeros dos tipos que se describieron por Bedford y Parkinson electrocardiográficamente, fueron el anterior y el posterior o diafragmático.

Variedades del infarto anterior. Son el anterior extenso, el antero-septal y el lateral.

- a. En el antero-septal las alteraciones se producen en DI, en VL y de VI a V3. Este infarto se produce por oclusión en algún sitio bajo de la arteria coronaria descendente, anterior y compromete una gran parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo y algo del ventrículo derecho y del septum.

- b. En el anterior extenso, la coronaria descendente anterior está ocluida en un punto alto y la falta de irrigación compromete una gran parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo, estando afectadas las derivaciones DI, VL y de VI a V4.
- c. En el anterolateral, que bien podría llamarse también anterior extenso, afecta DI, VL y de VI a V2 hasta V6.

Aquí es muy probable que esté afectada tanto la coronaria descendente anterior como la circunfleja izquierda, rama de la descendente anterior.

El infarto diafragmático se produce por compromiso de la arteria interventricular o descendente posterior, rama de la coronaria derecha. Las modificaciones electrocardiográficas fundamentales se observan en DII, DIII, VF (derivaciones que recogen potencial de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo). Suele extenderse a la cara anterior en las cercanías de los sitios donde se colocan los electrodos VI y V2 ó V2 y V3.

Se puede extender a otros sitios precordiales, en cuyos casos se llamaría infarto posterolateral.

El interés de conocer la topografía del infarto es de orden práctico, por cuanto en general, los infartos anteriores extensos o anterolaterales son más graves que los diafragmáticos.

La tendencia de un infarto que no se complique de serios accidentes y que no sea extraordinariamente extenso para producir grave hipotensión, es evolucionar hacia la cicatrización.

En términos generales, la onda Q es un accidente indeleble y no obstante que el infarto cicatrice, permanece como huella de un daño más o menos importante, aún cuando pueda disminuir de magnitud.

La onda de lesión, es decir, el desnivel del segmento ST, es lo que orienta sobre la evolución hacia la cicatrización del infarto. En las primeras horas después de producido el infarto, es una onda alta, que se desprende casi directamente del vértice de la R y describe una onda monofásica.

Conforme pasan las horas y los días, el segmento ST va disminuyendo en altura al paso que la onda Q se hace más manifiesta y la onda T isquémica también se va negativizando. Más adelante el segmento ST, en los casos que se restablecen satisfactoriamente, alcanza el nivel de la línea isoelectrica, mientras la onda T negativa empieza a disminuir de tamaño.

El proceso de cicatrización tiene lugar en el curso de unas tres semanas y puede prolongarse hasta ocho. Un plazo conservador mínimo sería de cuatro semanas. Cuando el segmento ST ha llegado

a la línea isoelectrica y trazos sucesivos a tres o cuatro días de intervalo, no muestran variaciones, se considera que ha terminado el proceso de cicatrización.

Si la onda Q es signo indeleble, la onda T puede mejorar en forma notable y hacerse isoelectrica primero y más tarde positivizarse en grado variable, hasta tener aspecto casi normal. Pero puede quedar ligeramente negativa, isoelectrica o aplastada, como secuela del proceso patológico, también como signo indeleble, expresión de la disminución permanente del riego coronario a una zona determinada del corazón.

1.12 Estudios enzimáticos.

Existen varias enzimas dentro de las células miocárdicas cuando se lesiona el miocardio, escapan al torrente sanguíneo donde pueden demostrarse y medirse.

Así, cuando se produce un infarto agudo al miocardio, es de especificarse que tengan una elevación característica en el suero sanguíneo.

Los tres estudios enzimáticos más útiles para confirmar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio son:

Creatín fosfoquinasa (OPK). Esta enzima es la primera en elevarse después de un infarto, se encuentra exclusivamente en el miocardio y se eleva desde la 3a. hora; alcanza altos niveles a las 12 horas del infarto. Cuando sube a más de 60 uds., se trata de un infarto extenso y grave.

Aún más especificado, es una isoenzima de la CPK, la isoenzima MB-CPK.

Vuelve a la normalidad después de 2 a 3 días. Por lo que debe determinarse en el momento de ingreso del enfermo y repetirse 24 y 48 horas después.

Transaminasa glutámica oxalacética (TGO). Se eleva rápidamente en 24 a 48 horas después del infarto y declina hacia el 6o. día. La cifra normal es de 40 U.

Las concentraciones de esta enzima deberán medirse, 24, 48 y 72 horas después del ataque. Hay que tener en cuenta que otros padecimientos elevan estas enzimas, especialmente algunos padecimientos hepáticos.

Deshidrogenasa láctica (DHL). Es más sensible la deshidrogenasa láctica; lo normal va de 200 a 500 U. Ascende más tarde y se normaliza hacia los 10 días. Por ello, esta enzima debe deter-

minarse los días 3, 4 y 5 después del ataque, más sensible y específica de liberación de transaminasas de miocardio mortificado es la deshidrogenasa alfa-hidroxibutírica, una isoenzima de la DHL.

Las normales van de 100 a 300 U; se eleva un poco más tarde que las anteriores, pero persiste elevada dos semanas en promedio.

Recordando que las transaminasas son enzimas que catalizan las reacciones de transaminación y existen normalmente en la sangre en proporciones discretas. Son muy altas en algunas vísceras: miocardio, músculo estriado, cerebro, hígado, riñón, testículo, pulmón, en ese orden. Se liberan abundantemente cuando se destruyen hematíes.

Si un tejido necrótico libera transaminasa a la sangre, su cifra puede indicar que hay mortificación tisular.

La cifra absoluta tiene significado pronóstico, ya que las cifras muy altas indican una gran destrucción de tejido y por interferencia, grandes infartos miocárdicos con mal pronóstico.

Las transaminasas permiten seguir la evolución de un infarto del miocardio.

Cifras normales de las enzimas:

<u>Enzimas</u>	<u>Hombre</u>	<u>Mujer</u>
Creatina fosfoquinasa (CPK)	5-50 I mU/ml	5-30 I mU/ml
		(S)
Deshidrogenasa láctica (DHL)	40-60 I mU/ml	
		(S)
Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)	0-15 I mU/ml	
		(S)

(S) - Suero I mU/ml = I miliunidad internacional.

1.13 Generalidades del tratamiento

Supresión del dolor. Reposo:

Suponiendo en un caso de infarto sin complicaciones. El primer paso es suprimir el dolor precordial a toda cosata. Se pueden usar diversos analgésicos como la morfina o la Meperidina, que se repiten periódicamente hasta suprimir el dolor.

El oxígeno por catéter nasal mejora el dolor. Es posible que ayude a reducir la extensión del infarto y la frecuencia del choque experimental.

La congestión pulmonar se evita con presión positiva intermitente, que contribuye a mantener la buena saturación arterial. Se impone el reposo completo mientras haya dolor y en las fases iniciales del cuadro agudo. Pasadas 72 a 96 horas, el reposo en un infarto no complicado ni extenso que no haya producido choque o arritmias, no tiene que ser completo y probablemente no es conveniente que lo sea. Por las siguientes ventajas:

Si el comedor está al lado, se les permite tomar sus alimentos, pasada la primera semana. Con ésto logramos que el paciente tenga la sensación de que su problema no es grave y destierra la angustia en él y sus familiares. Evita la hipotensión del reposo prolongado y absoluto. Evita la estasis sanguínea del pulmón que puede propiciar que se instale una neumonía y la de las piernas, que puede propiciar tromboflebitis y embolia pulmonar. El corazón trabaja menos en posición sedente que en decúbito. Pero este cuadro libre de actitud angustiosa, no le autoriza al enfermo ni a la familia adoptar una actitud descuidada. Se permite al enfermo que pase algún tiempo corto en un sillón cómodo y la mayor parte del tiempo en la cama; no se le permite caminar por toda la casa ni menos salir de ella.

Queda en reposo con las pequeñas libertades señaladas una vez pasado el dolor y cualquier indicio de peligro; todo ésto entre 4 y 5 días después del cuadro agudo.

Es conocido el hecho de que algunos enfermos que han tenido poco dolor o no lo han tenido, llegan al consultorio una vez que han pasado la fase aguda del infarto, en plena convalecencia o bien cuando ya cicatrizó el infarto, que ha evolucionado en plena actividad física del paciente.

Esto nos da una idea de que un infarto descuidado que pasó inadvertido, no necesariamente es fatal y que aún el ejercicio físico no obligadamente conduce a un agravamiento después de los primeros días; libertades gradualmente mayores después, durante las siguientes 3 ó 4 semanas, todo con vigilancia clínica, electrocardiográfica y de laboratorio.

Más adelante, un programa cuidadoso de ejercicios de rehabilitación.

Vasodilatadores: después de la medicación analgésica, los vasodilatadores son útiles para mejorar la circulación coronaria colateral. Algunos son de acción rápida que tiene magnífico efecto en la evolución electrocardiográfica del infarto.

Se ha sugerido con serias pruebas experimentales que la nitroglice-

rina podría ser útil para mejorar la dinámica del miocardio durante un infarto agudo, pues mejora la contractilidad de la zona no isquémica y de la zona limítrofe, o sea que tiene un efecto inotrópico positivo. Por otra parte, clínicamente se ha demostrado que la nitroglicerina es útil en pacientes con disfunción ventricular izquierda y edema pulmonar, aumentando el gasto del ventrículo durante el infarto agudo. El beneficio de la nitroglicerina así descrito se debe a un descenso de la presión con disminución de la poscarga y del consumo del oxígeno; pero esa tensión arterial no debe descender por debajo de 90 mmHg. El efecto inotrópico positivo queda demostrado por un aumento de la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra cardíaca, así por disminución de la presión telediastólica ventricular.

Esto último tendría el efecto de mejorar la perfusión endocárdica del corazón.

El nitrato de isosorbide es un magnífico dilatador coronario que se emplea a la dosis de 10, 20 o más miligramos por vía oral cada 3 ó 4 horas. Su efecto favorable consiste en que reduce el volumen latido y el gasto cardíaco producido por la relajación del músculo liso del territorio venoso. Todo esto reduce la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual es muy útil en el infarto agudo como en la angina preinfarto.

Se usan cada vez menos los nitritos de acción lenta como el pentaeritritol. En cambio, ha resultado excelente el empleo del dinitrato de isosorbide y el ungüento a base de nitroglicerina.

Bloqueadores adrenérgicos beta. Los bloqueadores de impulsos adrenérgicos impiden que lleguen los efectos de la adrenalina y otras aminas presoras a los receptores beta del corazón. Ayudarían al corazón evitándole trabajo e impidiendo el dolor durante la evolución del infarto o más adelante si continúa la angina. Se ha demostrado que con su empleo disminuye la extensión del tejido lesionado y aumenta la extracción de lactatos; ésto, a su vez, mejoraría la función ventricular.

Los fármacos son el propanolol, el practolol, el oxprenolol, el timolol y otros.

Inhibidores de la aglutinación plaquetaria: los antiplaquetarios como el dipiridamol tendrían acción para impedir la aglutinación plaquetaria excesiva, que es conveniente en el infarto. El ácido acetil salicílico también inhibe la aglutinación plaquetaria. Su efecto se inicia desde las 2 horas siguientes de su ingestión. Se emplean 1 a 2 gramos diarios.

Anticoagulantes: aún cuando es asunto controvertido, el consenso general es que son útiles porque impiden la extensión del proceso

trombótico oclusivo de una arteria coronaria afectada. Tienen uti- lidad también para prevenir accidentes embólicos de las trombosis endocárdicas.

Estadísticas de casos anticoagulados y casos sin anticoagular indican ligera superioridad en la mejor evolución de los primeros. Son útiles en infartos extensos y profundos, transmurales, con participación del endocardio. Son benéficos porque cuando tiene lugar un infarto, aumenta la coagulabilidad de la sangre y la adhesividad de las plaquetas a los vasos sanguíneos. Aún fuera de la fase agu- da del infarto, el enfermo con estos accidentes tiene su sangre más coagulable que el individuo sano. También se ve ésto en el anginoso.

Es claro que los anticoagulantes no tienen utilidad en una oclusión coronaria por placa de esclerosis o por ruptura de vasos neoforma- dos que se producen en estas zonas excrescendentes; pero también empleados previenen problemas derivados del infarto sin agravar el cuadro oclusivo. Queda por saber si se justifica su empleo profi- láctico a largo plazo.

En el infarto se puede iniciar la coagulación con la heparina intravenosa, 10 000 unidades cada 4 horas (50 a 60 000 unidades en 24 horas) por un día, para seguir con anticoagulantes por vía oral; 5 a 10 miligramos diarios de Warfarin sódico y de 4 miligramos

Jodrpoxoci, aroma diariamente; las dosis se ajustan de manera de tener tiempos de protombina equivalentes a dos veces o dos veces y media el normal; o para tener cifras de 30% más o menos 5% de lo normal.

Los anticoagulantes bien manejados, haciendo tiempo de protombina periódicamente, se toleran bien y se pueden dar por años.

Su inconveniente son las hemorragias; epistaxis subconjuntivales, subcutáneas, renal, de una úlcera anterior, etc.

Se combaten, de ser graves, con vitamina K; si son ligeras, ajustando la dosis.

Está justificado el uso de tranquilizantes para el enfermo insomne y nervioso. Es oportuno mencionar que otros fármacos tienen influencia nociva sobre el corazón, aún sobre el sano; son las fanotiazinas como en Melleril, un neuroléptico empleado en los estados depresivos. Entre sus efectos inconvenientes, deprime la contractilidad cardíaca y es adrenolítico. A dosis elevadas causa alteraciones de la repolarización, prolongación del espacio QT, aplastamiento de T, aparición de la onda U y puede inducir arritmias graves, especialmente si el K es bajo.

Después de las primeras 48 ó 72 horas, se pueden emplear un laxante suave o un supositorio para la constipación.

Dieta: la alimentación debe ser sencilla, hiposódica, líquida o blanda inicialmente. Hipocalórica sobre todo en el obeso.

Solución polarizante: teniendo en cuenta el papel del potasio (K), en la función de la célula miocárdica y considerando que la hipoxia en la fibra del infarto son fenómenos que hacen perder este ion a la célula, Sodi y colaboradores (1961, 1962, 1964) en una serie de trabajos experimentales y clínicos, han insistido en la terapia a base de K.

El ion K positivo activa algunos de los sistemas enzimáticos que intervienen en la transferencia de fosfatos de alta energía, gracias a los cuales se desarrolla la función contractil del corazón. La pérdida de K por el tejido necrótico de un infarto que alcanza hasta 18% de su valor total, pudiera ser suficiente para interferir hasta cierto punto con las funciones energéticas de los procesos bioquímicos de la contracción cardíaca.

El K administrado en solución polarizante mantiene la buena amplitud de contracción de la zona muerta del infarto provocado experimentalmente.

Sodi y colaboradores sostienen que durante el accidente coronario que provoca el infarto, es necesario introducir K positiva al interior

de la célula miocárdica y liberarla de Na^+ mejorando la relación $\text{K}^+_{\text{i}}/\text{K}^+_{\text{e}}$ (potasio intracelular y extracelular) alterada. Esto se logra con la solución polarizante que suministra K insulina y glucosa. La glucosa es fuente de energía y la insulina facilita la introducción de K a la célula miocárdica al metabolizar a la glucosa.

El K intracelular activa las enzimas en los procesos energéticos del corazón por cuanto el ion K positivo se opone al ion Na positivo y este último inhibe la acción enzimática del proceso de contracción miocárdica. Por eso, la terapéutica polarizante va enfocada a llevar la tasa de potasio intracelular K^+_{i} ; a hacer descender el sodio intracelular, Na positivo y a disminuir el contenido de agua intracelular, con lo cual se polariza la célula en la diástole. Sugiere el uso de K por vía oral en forma de KCL, 1 a 3 gramos al día; glucosa y dieta estrictamente hiposódica y la ingestión de abundante cantidad de agua; 2 a 3 litros. Todo esto especialmente en la insuficiencia coronaria crónica.

En el infarto del miocardio aconseja concretamente:

1 litro de solución glucosada al 10% con 2 ampollitas de KCL (40 mEq) y 20 unidades de insulina simple por vía venosa.

Esta terapia protegería a la célula miocárdica rescatándola en buena parte de los efectos nocivos de la pérdida de K. Experimenten-

talmente se ha visto que disminuyen los niveles séricos de transaminasa glutámico oxalacética y de dehidrogenasa que produce el infarto producido.

La solución mejora el aspecto eléctrico del trazo de infarto y el segmento ST se normaliza precozmente en tanto persiste la infusión de la solución; mejoraría igualmente el fenómeno mecánico que es correlativo del fenómeno eléctrico.

Sodi y colaboradores aconsejan aplicar la infusión polarizante por varios días, de acuerdo con la mejoría que se va observando que se aplique un tubo de polietileno profundamente y que se agregan pequeñas cantidades de heparina profilácticamente.

Algunos autores concluyen que (Farás Chavero y colaboradores), no se han hallado diferencias significativas en la mortalidad tardía de un grupo testigo y un grupo tratado con solución polarizante; que no han sido numéricamente diferentes las complicaciones como edema pulmonar o el choque en los dos grupos; que ha habido menor frecuencia de arritmias en el grupo tratado que en el testigo, debido al efecto favorable del potasio.

Hipocolesterolemiantes: los hipocolesterolemiantes (clofibrato, piridinol carbamato) son necesarios en los casos pertinentes. Se vigilará la cifra de colesterol en la sangre.

Cuando al mismo tiempo se emplean anticoagulantes, éstos deben reducirse considerablemente con objeto de no hacer descender el tiempo de protombina demasiado.

En 6 a 8 semanas suelen cicatrizar los infartos no complicados y para fines prácticos el paciente puede regresar a su trabajo habitual.

El enfermo debe suprimir totalmente el tabaco; debe moderarse en todo lo que había incurrido en exceso: desvelos, demasiadas horas de trabajo, responsabilidades abrumadoras, horarios desordenados, falta de suficiente distracción, etc.

Se le prescribirán horas de descanso; horarios de trabajo adecuados y ejercicio físico moderado.

La oclusión coronaria mejora a medida que el individuo desarrolla mecanismos compensadores, que son la red colateral de las arterias coronarias, por sus múltiples vías anatómicas y quizá por la participación de los vasos transmurales de Tebesio.

La tendencia habitual del individuo es a la curación tanto mental como física.

Hay individuos en quienes un problema de la importancia de un infarto resulta un especie de resolución subconsciente a un conflicto

resolución que da una tregua y obliga a pensar en sí mismo antes que en problemas externos. Otros, probablemente los que sufren de infarto de repetición, parecerían tener infartos a modo de un mecanismo suicida subconsciente.

Cualquiera que sea el caso, todas las personas que entran en contacto con el enfermo, familiares, médicos, enfermeras, deben adoptar una actitud eminentemente constructiva, optimista y bondadosa hacia el paciente.²¹

Hipotensión arterial: en las etapas iniciales del infarto suele haber hipotensión. Si es discreta, bastan los analgésicos para mantener la presión en límites adecuados.

Con el analgésico cesa el dolor, sobreviene bienestar y el paciente puede dormir, agrigado, sin exceso de calentamiento y puede mantener buena presión.

La hipotensión acentuada que conduce al choque debe tratarse más enérgicamente. Los líquidos que se usen tendrán por objeto mantener el balance hídrico y llevar sustancias presoras. Es importante mantener una buena presión por las siguientes razones:

21/ Shapiro, Mario; Infarto agudo del miocardio; pp. 660-668.

1. Mejora la circulación coronaria y el miocardio se contrae en forma eficiente.
2. Se mantiene buen filtrado glomerular.
3. Se evita el choque irreversible.

El choque se debe al bajo gasto que mantiene el músculo lesionado. Es probable que a partir del corazón por estímulos dolorosos se produzcan reflejos que causen vasodilatación de las arteriolas periféricas. Deben emplearse vasoconstrictores que eleven la presión y promuevan los efectos señalados, como la noradrenalina, la cual posiblemente tenga efecto inotrópico positivo.

Se usará con gran cuidado para no producir ruptura del miocardio a nivel de la zona dañada, por hipertensión transitoria excesiva.

Es excelente la Dopamina, precursor bioquímico de la noradrenalina, por su acción beta estimulante; aumenta la contractilidad miocárdica y por lo tanto, el gasto cardíaco.

Se debe diluir en solución glucosada o en suero fisiológico y dar por catéter endovenoso a dosis de 5 a 50 mg/kg/min., graduando el goteo según la respuesta (se presenta en ampulas de 5 mililitros con 200 mg., de Dopamina).

Edema pulmonar agudo e insuficiencia cardíaca: es el resultado de una marcada y brusca falla del ventrículo izquierdo y debe tratarse con digital, sangría, oxígeno, morfina o meperidina. La digital puede ser inconveniente porque aumenta el automatismo cardíaco. El infarto miocárdico constituye un foco irritativo y en sí mismo es capaz de despertar arritmias, lo que puede combinar sus efectos con los de la digital; por eso debe emplearse con prudencia y estricta vigilancia clínica y electrocardiográfica.

En estos casos de enorme congestión pulmonar, es el Furosemide endovenoso, que rápidamente moviliza líquidos y descarga el pulmón. Una ampollita endovenosa o dos de 40 miligramos, suele bastar. El buen efecto se observa en una radiografía no sólo sobre eliminación de líquidos, sino a un efecto del furosemide sobre las resistencias vasculares pulmonares, a las que hace descender produciendo una redistribución de la sangre en el pulmón.

Trastornos del ritmo: las arritmias que aparecen durante el infar^{to} tienen en principio mal significado. Debe tratar de suprimírse-las con antiarrítmicos como la quinidina y el potasio. En casos graves se pueden emplear la Lidocaína y la Procainamida.

La Lidocaína es un magnífico antiarrítmico porque no tiene efectos secundarios indeseables a dosis correctas y aumentan el gasto

cardíaco al suprimir las arritmias. Se emplea por vía endovenosa en forma de bolo de 1 a 2 mg/Kg., de peso o en infusión de 20-50 microgramos por kilogramo de peso.

Ha sido muy útil como preventivo y curativo de extrasistolia y de taquicardia ventricular. Usada en exceso baja la presión arterial y deprime el sistema nervioso central.

Puede también por vía muscular a dosis altas; hasta 300 miligramos en el muslo o el deltoides en el adulto.

Debe tenerse presente que los límites de la normalidad del potasio tienen márgenes muy estrechos y que el exceso de potasio en la célula miocárdica puede conducir, a su vez, a trastornos del ritmo. Por otra parte, se juzga indirectamente el contenido de potasio en la célula cardíaca, midiendo el potasio sérico y éste es hasta cierto punto una limitación; razón más para emplear el potasio con cautela, vigilando clínica, electrocardiográficamente y por el laboratorio, la kalemia.

Para la fibrilación auricular, el tratamiento de elección es la digital. En caso de ser rebelde esta arritmia, se puede recurrir a la cardioversión eléctrica.

Trastornos de la conducción: son importantes los trastornos de la conducción A-V en particular el bloqueo A-V de 2o. grado tipo Mobitz II, aquel en el que hay ondas P que no se conducen y cuando la frecuencia ventricular desciende considerablemente. Muy importante por su gravedad es el bloqueo A-V completo, con baja frecuencia ventricular.

Estos bloqueos, con frecuencia ventricular lenta, menor de 40 minutos, requieren el uso de marcapaso, inicialmente temporal.

Si el bloqueo cede, se retira el marcapaso.

Los trastornos de conducción en las ramas del haz de His, anteriores al infarto, no son combatibles. Cuando aparece bloqueo de rama izquierda durante el infarto, el pronóstico es muy serio, pues casi la mitad de los casos se complica de bloqueo A-V completo y en esta asociación la mortandad es de un 50%. Probablemente es menos grave la aparición de bloqueo de rama derecha; pero también ésta puede acompañarse de serios trastornos de la conducción A-V. Por esta razón conviene implantar un marcapaso de demanda en presencia de bloqueo de rama que aparece durante un infarto agudo.

Todo infarto agudo del miocardio complicado de bloqueo de una de las ramas del haz de His; de bloqueo A-V (de 2o. ó 3er. grado) hace necesario colocar un marcapaso temporal para medir arrit-

mias más graves. Se debe ser muy cuidadoso para introducir un catéter del marcapaso, a fin de no perforar la pared del miocardio.

Aneurisma ventricular: el enfermo puede caer en insuficiencia cardíaca por la presencia de un aneurisma ventricular, zona flácida y mecánicamente inútil. Es necesario reseca quirúrgicamente el aneurisma para mejorar al paciente. Los resultados de la operación son satisfactorios. Se le practica meses o años después de instalado el infarto.

La resección de aneurismas ventriculares mejora a los pacientes porque la energía contractil de la zona sana del miocardio se desperdicia menos reduciendo el volumen total de la cavidad ventricular; mejora la fracción de eyección del ventrículo, que es muy baja, menor al 40% (la normal es mayor del 50% del volumen diastólico) y desciende la presión telediastólica.

Disfunción del músculo papilar: se produce disfunción del músculo papilar e insuficiencia mitral consecutiva por isquemia del músculo, el cual se contrae debidamente y permite la luxación de la valva mitral, causa de la regurgitación o por desprendimiento del músculo papilar.

Perforación del septum: El paciente en quien se produce perforación del septum puede caer en choque o tener edema pulmonar. Es to hace necesario intervenir quirúrgicamente.

Siempre que sea posible se aconseja esperar a que se forma una cicatriz firme para la intervención.

Angina de pecho residual: estos pacientes, de no mejorar francamente con tratamiento médico, debieran ser sometidos a coronariografía y de ser necesario, a revascularización.

Embolia: durante la evolución del infarto, hacia el fin de la primera semana o poco después, en plena calma, una embolia turba la buena evolución.

Se han visto en la arteria polítea y en la bifurcación de la aorta abdominal. Si se trata de una arteria de mediano calibre y el émbolo no es muy grande, puede bastar un bloqueo nervioso con Novocaína para que se dilate la circulación colateral.

Se ha observado que a pesar de quedar sin pulso o con pulso muy débil, se recuperan gracias a la vasodilatación de las colaterales. Si el bloqueo no basta, aún repitiéndolo, debe intervenir se quirúrgicamente para extraer el émbolo. Este accidente es otra de las razones para recomendar los anticoagulantes, heparina inicialmente

y posteriormente el uso de cumarínicos por vía oral.

El uso de anticoagulantes obliga a vigilar el tiempo de protombina, que para ser útil debe conservarse en 30% más o menos 5% del valor normal.

1.14 Complicaciones

Como principales complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio tenemos:

1. Insuficiencia cardíaca aguda.
2. Choque cardiogénico.
3. Trombosis y embolias.
4. Ruptura ventricular.
5. Arritmias.

Insuficiencia cardíaca izquierda. Como consecuencia de la destrucción tisular o de los cambios metabólicos del miocardio, secundarios a la isquemia, se debilita el ventrículo izquierdo y se reduce su capacidad de bombeo.

Como pérdida de la capacidad de vaciamiento en cada contracción, se dificulta el flujo de sangre que vuelve de los pulmones al ventrículo incompletamente vacío y se produce hacia atrás un aumento de presión en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares, que

tienden a comprimir los espacios aéreos disponibles en el pulmón, la presión fuerza el paso de líquidos a los capilares hacia el parénquima produciendo edema del pulmón.

a. Insuficiencia ventricular izquierda incipiente:

El principio de la hipertensión venosa pulmonar no produce síntomas ni signos clínicos y por consiguiente se designa insuficiencia subclínica.

b. Insuficiencia ventricular izquierda clínica:

El aumento de la insuficiencia ventricular izquierda ocasiona acumulación de líquidos en los alveolos, que reduce el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono produciendo disnea.

El edema alveolar se manifiesta en la exploración física con estertores en las bases de los pulmones.

El segundo signo es el ritmo de galope.

c. Disnea paroxística nocturna:

El cuadro clínico consiste en despertar súbito con disnea, sofocación y gran temor.

Generalmente ocurre después de una o dos horas de haberse dormido.

d. Edema agudo del pulmón:

Se considera la etapa más avanzada de la insuficiencia cardíaca izquierda, la disnea es profunda y puede haber cianosis, los estertores se oyen a distancia y la tos es casi siempre incesante. El esputo es espumoso y puede teñirse con sangre.

Hay taquicardia y diaforesis.

Insuficiencia cardíaca derecha:

La relación entre insuficiencia izquierda y derecha se extiende como sigue: cuando el ventrículo izquierdo falla se desarrolla una presión retrógrada en las venas y capilares pulmonares que ocasiona una congestión del árbol venoso.

Los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha se pueden relacionar fundamentalmente con la retención de agua y sodio en el organismo.

Edema periférico:

Debido al aumento de la presión venosa se fuerza el paso de líquidos a través de las paredes capilares hacia el tejido celular subcutáneo y se clecta principalmente en las regiones más bajas del organismo. Por este motivo, en los pacientes ambulantes, los pies y

piernas son los sitios del edema periférico en tanto que los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, postrados en la cama, el edema es más prominente en el dorso y región sacra.

Ascitis y derrame pleural:

El líquido de edema se puede acumular en la cavidad y en las pleurales. Estos derrames son menos comunes que el edema periférico. Los derrames pleurales generalmente se asocian con insuficiencia cardíaca avanzada.

Ingurgitación venosa periférica:

El aumento de presión venosa en la cava superior produce típicamente distensión de las venas del cuello.

Si estas venas se mantienen ingurgitadas, cuando el paciente está semisentado (en ángulo de 45°) es muy probable que exista insuficiencia cardíaca derecha.

Crecimiento del hígado:

La presión retrógrada de la sangre en la cava inferior produce ingurgitación del hígado que aumenta de tamaño, se vuelve doloroso y puede palpase en la exploración física.

Es frecuente observar anorexia y náuseas.

Choque cardiogénico: se dice que hay choque cardiogénico cuando el corazón es incapaz de mantener la circulación adecuada que suministre oxígeno suficiente a los órganos y tejidos vitales.

El cuadro típico de esta profunda insuficiencia circulatoria comprende los siguientes signos:

Alteraciones mentales: pérdida de interés en lo que lo rodea, mirada vaga, confusión, agitación e inquietud, reflejan la mala perfusión del cerebro.

Oliguria: como resultado de la disminución del flujo sanguíneo, los riñones no pueden funcionar adecuadamente y el volumen urinario disminuye.

Piel húmeda y fría. La acentuada vasoconstricción periférica causa gran reducción del flujo sanguíneo de la piel, por consiguiente, ésta se pone fría y pálida.

A la respuesta vasoconstrictora se estimula el sistema nervioso simpático; produciendo diaforesis con piel pálida fría y viscosa.

Además de los cuatro signos clásicos del choque cardiogénico, habitualmente existe: Insuficiencia cardíaca aguda y acidosis metabólica.

Trombosis y embolias: la sangre tiende a coagularse sobre la cara interna de la pared ventricular lesionada.

Estos coágulos pueden desprenderse y bloquear el riego arterial del cerebro, de los órganos abdominales o de los miembros. Las embolias de este tipo son menos frecuentes que las desprendidas de las venas profundas de las piernas que llegan a los pulmones y producen infartos pulmonares.

Las embolias sean del ventrículo izquierdo o de las venas de las piernas pueden producir muerte súbita.

Ruptura ventricular: cuando el infarto es extenso o por alguna razón se retrasa la cicatrización de la zona mal irrigada, el ventrículo izquierdo puede debilitarse, reblandecerse y perforarse súbitamente. Tal perforación puede ocurrir en la pared libre del ventrículo, la sangre se escapa a través de la brecha y llena el saco pericárdico cerrado, produce una compresión del corazón que disminuye notablemente el llenado ventricular.

Arritmias: Los trastornos de la frecuencia y del ritmo cardíaco son las complicaciones más comunes del Infarto Agudo del Miocárdio.

Pueden producir muerte súbita y reducir la eficiencia de bombeo llegando a la insuficiencia aguda cardíaca.

Hay varias formas de clasificación de las arritmias, la más lógica, se basa en el sitio de origen y en el mecanismo responsable.

Por el sitio de origen:

Seno SA (ritmos sinusales)

Aurículas	(ritmos auriculares)
Nodo A V	(ritmos nodales)
Ventrículos	(ritmos ventriculares)

Por el mecanismo responsable:

Taquicardia	(frecuencia superior a 100 latidos por minuto)
Bradicardia	(frecuencia inferior a 60 latidos por minuto)
Extrasístoles	(latidos prematuros)
Aleteo	(flutter)
Fibrilación	
Trastornos de la conducción	

1.15 Medidas básicas de enfermería para la atención del paciente con Infarto Agudo del Miocardio.

1. Admisión rápida del paciente: se actuará con prontitud dando preparación psicológica y física mutuamente.

2. Monitorización: vigilancia continua para detectar oportunamente alteraciones del ritmo.
3. Analgesia: usualmente se administran opiáceos como el Demerol, para disminuir la ansiedad y el temor de muerte en el paciente, ya que aumenta la demanda de gasto cardíaco.
4. Ministración de líquidos por vía intravenosa: se canaliza una vena de preferencia catéter central percutáneo o venodisección.
5. Toma de muestras de sangre para exámenes de laboratorio: leucocitos, electrólitos, transaminasas, glutámico oxalacética, deshidrogenasa láctica, ceatín fosfoquinasa, tiempo de protomubina, urea, creatinina, glucosa, hematócrito y hemoglobina.
6. Instalación de puntas nasales: para ministración de oxígeno, con el fin de disminuir la hipoxia miocárdica.
7. Dar posición semifowler.
8. Control de signos vitales.
9. Control de líquidos: vigilando volumen urinario para evitar deshidratación por la ministración de diuréticos o por dietas hiposódicas.
10. Mantener en reposo absoluto: evitar esfuerzos.

11. Ministración de tranquilizantes: como la Levopromacina, para disminuir la ansiedad y prevenir hipotensión.
12. Toma de electrocardiogramas: se tomarán seriados en caso de dolor para detectar oportunamente trastornos del ritmo o de conducción.
13. Ministración de dieta: debe ser blanda, hiposódica, estricta, baja en residuo para evitar constipación y disminuir esfuerzos para la prevención de insuficiencia respiratoria.
Al disminuir esfuerzos se previene que ocasiona estímulos vagales y arritmias.

No dar alimentos fríos o calientes.

Omitir estimulantes como te o café.

Asistencia en la dieta al paciente. 22/

Medidas preventivas:

Se han propuesto técnicas quirúrgicas para aumentar el suministro de sangre al miocardio una vez que las coronarias han enfermado.

Se han concebido métodos para dar sangre adicional al corazón, llevando otras arterias al miocardio (revascularización) o quitando ri-

rectamente las placas aterosclerosas de las coronarias (endarterectomía). Se han utilizado sustancias con efectos heparinizantes con éxito en algunos centros hospitalarios pero aún no hay aceptación unánime.

Esto implica que desde la infancia y durante toda la vida se regulen los factores de riesgo conocidos.

Específicamente, las generaciones venideras tendrían que convenir en los riesgos que implica la falta de ejercicio, la glotonería, el tabaquismo como medidas preventivas.

Este proceder sería más que la prevención secundaria que intenta corregir tales hábitos (factores de riesgo) una vez que ya están presentes.

A pesar de la incapacidad actual para impedir o mejorar la aterosclerosis, existe una posibilidad de reducir la mortalidad.

Es obvio que la oclusión de una arteria coronaria no es mortal de necesidad, puesto que la mayoría sobrevive a ella.

En todos los casos, la muerte es consecuencia de las complicaciones de la oclusión.

La obtención de un equipo electrónico y de información que permi-

ta vigilancia constantemente del ritmo cardíaco, junto con personal altamente capacitado para advertir los más incipientes y tempranos signos de estas complicaciones.

1.16 Historia Natural del Infarto Agudo del Miocardio.

Agente:

Se ignora.

Factores predisponentes:

Obesidad, hipertensión arterial, vida sedentaria, tabaquismo, cifras elevadas de colesterol sanguíneo, signos de stress, historia familiar de cardiopatía coronaria.

Medio ambiente:

Se presenta en todos los medios socioeconómicos, es frecuente en el estado de stress más angustia por diferentes causas ocasionales,

Concepto:

Es la máxima exposición de la insuficiencia coronaria, o sea, es el déficit de riego sanguíneo para cumplir con las demandas metabólicas que el tejido miocárdico requiere para ser permanente.

Signos y síntomas específicos:

Dolor precordial opresivo que irradia mandíbula y brazo izquierdo.

Dolor durante el esfuerzo.

Angustia.

Signos y síntomas inespecíficos:

Reacción vagal manifestado por: diaforesis profusa y fría, palidez de tegumentos, náuseas, vómitos, vértigo, colapso periférico e hipotensión.

Alteraciones:

Mentales, metabólico, orgánicos.

Complicaciones:

Arritmias, insuficiencia cardíaca aguda, choque cardiogénico, trombosis y embolias, ruptura del ventrículo izquierdo.

Estado de gravedad:

Manifestación abierta de las complicaciones.

Muerte:

Por las complicaciones.

Estímulo desencadenante:

Las causas predisponentes más el estado de stress aunado a la angustia, ocasiona aumento de catecolaminas circulantes produciendo vasoconstricción, ocasiona la formación de ateromas que obstruirán la luz de las arterias o vasos sanguíneos.

Recuperación:

De acuerdo al daño tisular ocasionado por el infarto.

Período patogénico.**Prevención secundaria:****Diagnóstico precoz:****Historia clínica**

Observación de signos de insuficiencia cardíaca demostrada por estertores en las bases pulmonares, distensión de las venas del cuello y ritmo de galope.

Tratamiento oportuno:**Hospitalización****Tratamiento de elección:****Supresión del dolor**

Vasodilatadores coronarios**Dieta:**

Recanalizar la arteria coronaria obstruida (trombolisis intracoronaria)

Monitarización

Estudios de laboratorio y gabinete

Enzimas, cuenta leucocitaria

Rayos X

Ecosonografía

Cateterismo cardíaco

Prevención terciaria.**Limitación del daño:**

Vigilancia estrecha de signos y síntomas para evitar complicaciones como arritmias, shock hipovolémico.

Dieta adecuada.

Monitorización continua

Rehabilitación:

Orientar al individuo sobre su capacidad psicomenta, social, vocacional y económica de que es capaz.

Apoyo moral a familiares y amigos.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

2.1 Datos de identificación

Nombre: A.E.E.

Sexo: Masculino

Estado civil: Casado

Edad: 61 años

Religión: Católica

Ocupación: Pequeño comercio

Nacionalidad: Mexicana

Fecha de ingreso: 15 -VI-87

Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos

No. de cama: 5

Escolaridad: Primaria terminada

Lugar de procedencia: México, D.F.

2.2 Nivel y condiciones de vida.

Ambiente físico:

Habitación: Paredes con material de adobe y piso de cemento,
techo de lámina, la casa es rentada.

Ventilación: Buena

Número de habitaciones: Dos recámaras, cocina, baño, viven en promiscuidad y hacinamiento.

Animales domésticos: pájaros y un perro.

Control de basura: diario.

Servicios sanitarios: Agua intradomiciliaria

Eliminación de desechos: drenaje

Iluminación: natural y eléctrica

Pavimentación: de concreto

Vías de comunicación:

Teléfono no tiene

Medios de transporte: autobuses urbanos y servicio de peseros.

Recursos para la salud: Centro de Salud.

Hábitos higiénicos:

Aseo: Cada ocho días con cambio de ropa.

Alimentación:

Desayuno: Un vaso de leche, un pan dulce, dos huevos con cinco tortillas.

Comida: Sopa de pasta, guisado de res, de puerco o de pollo, cinco tortillas y un refresco.

Cena: Un vaso con café, una pieza de pan dulce.

Eliminación:

Una evacuación al día de características normales.

Descanso: De seis a ocho horas diarias.

Diversión: Televisión

Estudios: Ninguno

Composición familiar: cinco hijos.

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Esposa	41 años	Hogar	Ninguna
Hijo	16 años	Estudiante	Ninguna
Hijo	18 años	Estudiante	Ninguna
Hija	20 años	Estudiante	Ninguna
Hijo	25 años	Chofer	40% de los gastos familiares
Hijo	29 años	Ingeniero	40% de los gastos familiares

Dinámica familiar:

La relación con sus hijos es escasa por el poco tiempo que permanece en su casa, con respecto a su esposa las relaciones son buenas porque a través de ella tiene la comunicación con sus hijos.

Comportamiento:

Al principio demostraba mucha desconfianza, pero el trabajo multidisciplinario logró desvanecer su angustia y desconfianza y comprendió que nos interesa su persona, su padecimiento y su recuperación.

2.3 Problema o padecimiento actual.

Inicia su padecimiento actual hace ocho días al presentar dolor en la región precordial de tipo opresivo, de moderada intensidad, con irradiación al cuello y parestesia del miembro torácico izquierdo que ocurre durante el ejercicio, a la ingesta de alimento y disminuye con el reposo. El día 14 -VI-87 los episodios dolorosos se hacen más frecuentes y de mayor duración, el dolor se irradió a maxilar inferior, esta vez con diaforesis, disnea y sensación de muerte inminente.

Antecedentes personales patológicos:

Cuadros gripales dos veces por año, gastritis hace 17 años, apendicectomía hace 30 años. Hace 15 úlcera gástrica, transfusiones en dos ocasiones, traumatismo automovilístico hace 7 años parálisis facial hace tres años.

Tórax: con buen estado de la superficie, campos pulmonares lim

píos y bien ventilados. Area cardíaca sin ruidos agregados, los ruidos cardíacos son rítmicos y de buena intensidad.

Axilas: sin datos patológicos.

Abdomen: globoso a expensas de panículo adiposo con cicatriz media de 10 centímetros y otra de 2 x 7 centímetros. En hipocondrio derecho, cicatriz de apendicectomía, hígado congestivo sin adenomegalias, peristalsis presente y normal.

Genitales externos: de características normales.

Extremidades superiores: en buen estado, sin atrofias ni hipotrofias.

Extremidades inferiores: en buen estado, con buen tono muscular, cicatriz en cara externa de rodilla desde hace siete años por accidente automovilístico, ligero edema, uñas con micosis.

Columna vertebral: normal.

Antecedentes familiares patológicos:

Abuelos paternos y maternos muertos, se ignora la causa, padre muerto a la edad de 73 años por probable pulmonía, seis hijos aparentemente sanos.

2.4 Exploración física

Inspección:

Aspecto físico: paciente de sexo masculino de edad aparente a la cronológica, de constitución robusta.

Palpación:

Cabeza: cráneo normocéfalo, sin hundimientos ni exostosis, con implantación de pelo de acuerdo a edad y sexo. Entrecano, frente amplia, con arrugas simétricas, cejas pobladas en la izquierda presenta cicatriz de 6 centímetros, párpados simétricos y bien implantados, ojos con pupilas isocóricas, nariz central hidratada con catéter retrofaringeo, boca grande con labios gruesos, implantación de barba y bigote entrecanos, lengua saburral, úvula central, amígdalas normales, falta de muelas del maxilar superior con caries.

Cuello: Cilíndrico, diaforético, con ingurgitación yugular, sin adenomegalias, tráquea central y movable, pulso carotídeo sincrónico.

Auscultación:

Tórax: sin datos patológicos.

Corazón: dolor tipo opresivo.

Abdomen: hepatomegalia.

Signos vitales:

Pulso: 82 latidos por minuto.

Temperatura: 36°C.

Respiración: 20 por minuto.

Tensión arterial: 110/70.

Talla: 1.60 centímetros, peso: 70 kilogramos.

2.5 Datos complementarios

Química sanguínea:

Cifras normales

Cifras del paciente

Urea	16 - 35 mg.	50 mgs/100 ml.
Creatinina	0.75 - 1.2 mg.	1.1 mgs/100 ml.
Glucosa	60 - 1 000 mg.	121 mgs/100 ml.

Examen general de orina:

	Cifras normales	Cifras del paciente
Densidad	1.003 - 1.036	1.020
pH	- 6 ácido	pH 5.5
Glucosa	Negativa	(-)
Proteínas	Negativa	(-)
Hemoglobina	Negativa	(-)
Leucocitos	10 por campo	Incontables

Biometría hemática:

	Cifras normales	Cifras del paciente
Glóbulos blancos	5 000 - 10 000	8.0
Hemoglobina	12.8 - 17	14.1
Hematócrito	45 - 52	43.3

Estudio enzimático:

	Cifras normales	Cifras del paciente
Creatinina fosfo- quinasa (CPK)	5 - 50 Imv/ml	54 Imv/ml
Transaminasa oxa- lacética (SGOT)	0 - 15 Imv/ml	44 Imv/ml

2.6 Diagnóstico de Enfermería

Padre de familia, de acuerdo a edad y sexo, procedente de un medio socioeconómico bajo, íntegro, orientado en tiempo y espacio, angustiado por su estado de salud y por haber dejado solos a sus hijos y esposa.

Presenta dolor precordial que irradia mandíbula y brazo izquierdo.

El paciente comprende la magnitud de su problema y teme morir, por lo que es importante darle amplia información al respecto y tratar de aliviar su angustia .

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: A.F.E.

Sexo: Masculino

Edad: 61 años

Fecha de ingreso: 15-VI-87

Cama: 5

Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos.

Diagnóstico médico:

Infarto Agudo del Miocardio

Objetivo general:

Enfermería colaborará con el equipo médico en el tratamiento indicado al paciente para obtener resultados positivos respecto a los problemas ocasionados por su padecimiento. De esta manera ofrecer asistencia fundamentada, con espíritu de servicio y guiada por los niveles de prevención según la historia natural de esta patología.

Objetivo específico:

Proporcionar información amplia al paciente y a sus familiares con respecto al padecimiento y su tratamiento, para obtener colaboración por parte de ambos.

Diagnóstico de Enfermería:

Padre de familia, de acuerdo a edad y sexo, procedente de un medio socioeconómico bajo, íntegro, orientado en tiempo y espacio, angustiado por su estado de salud y por haber dejado solos a sus hijos y esposa.

Presenta dolor precordial que irradia mandíbula y brazo izquierdo.

El paciente comprende la magnitud de su problema y teme morir, por lo que es importante darle amplia información al respecto y tratar de aliviar su angustia.

3.1 Desarrollo del plan.

Problema: Dolor precordial.

Manifestaciones clínicas del problema:

Diaforesis

Angustia

Razón científica de las manifestaciones:

El descenso brusco de la tensión arterial debido a la estimulación del ventrículo izquierdo por dilatación, que por vía refleja produce vasodilatación.

Los quimiorreceptores del ventrículo izquierdo sensibles a la hipoxia miocardiaca, producirán hipotensión por reducción de las resistencias vasculares y del tono venoso.

Suele acompañarse de diaforesis, palidez, angustia debida a una descarga adrenérgica.

Acciones de Enfermería:

Aplicación de oxígeno por puntas nasales.

Posición semifowler.

Canalizar vena periférica.

Monitorización continua.

Razón científica de las acciones:

Al sufrir isquemia la fibra miocardiaca hay muerte tisular, por lo cual la aplicación de bloqueadores adrenérgicos mejora la alteración en la movilidad de la pared infartada.

La posición semifowler ayuda a mejorar los movimientos respiratorios, al mismo tiempo que la monitorización continua nos ayuda a prevenir posibles complicaciones.

Evaluación:

Mejoría del dolor torácico y disminución de la ansiedad por medio de la aplicación de sedantes.

Problema: Taquicardia.

Manifestaciones clínicas del problema:

Hipertermia

Tos seca y estertores.

Razón científica de las manifestaciones:

Después de las primeras 24 horas la temperatura corporal se eleva a 37.8° - 38.3° C. Se mantiene elevada de dos a tres días para declinar y normalizarse al 5o. día, este fenómeno es reflejo de la destrucción del tejido miocárdico. La aplicación de nebulizadores y ejercicios respiratorios ayudan a que fluyan adecuadamente las secreciones.

Acciones de Enfermería:

Apoyo emocional.

Reposo absoluto.

Razón científica de las acciones:

La interrupción brusca de la actividad y la amenaza de una parálisis permanente, son factores psicológicos que alteran la personalidad del paciente. Se recomienda el reposo absoluto para limitar el trabajo del corazón mientras cicatriza. Hay cierto grado de ac-

tividad física en la fase subaguda autorizando a los enfermos a sentarse en sillas de ruedas y puedan utilizar el sanitario. La utilización de anticoagulantes para impedir tromboembolias o embolias, ocasiona que enfermería realice el vendaje de miembros inferiores antes de que el paciente baje a la silla de ruedas.

Evaluación:

El apoyo emocional proporcionado por enfermería, además de la confianza inspirada, logra comunicación con el paciente en relación de sus problemas familiares.

Problema: Dolor

Manifestaciones clínicas del problema:

Angustia

Razón científica de las manifestaciones:

El dolor físico es el resultado de un conflicto entre un estímulo y la totalidad del individuo.

Se produce dolor siempre que son lesionados los tejidos.

Acciones de Enfermería:

Apoyo moral.

Ministración de un sedante.

Instalación de catéter retrofaringeo para oxígeno.

Razón científica de las acciones:

El dolor es una experiencia privada. Por lo tanto, se dejará que el paciente exprese lo que siente en la forma que desee. Mantenerlo sedado con el objeto de inhibir la hipersecreción de catecolaminas evitando arritmias y mayor consumo de oxígeno.

Evaluación:

Se logró disminuir la angustia ocasionada por el dolor.

Manifestaciones del problema:

Diaforesis.

Razón científica de las manifestaciones:

La acentuada vasoconstricción periférica causa una reducción del flujo sanguíneo de la piel.

Simultáneamente como respuesta vasoconstrictora, se estimula el sistema nervioso simpático, produciendo una profusa sudoración.

Acciones de Enfermería:

Toma de la presión arterial.

Razón científica de las acciones:

La caída de la presión arterial, junto con otros signos como: Alteraciones mentales y oliguria, son signos tempranos de choque cardiogénico, habitualmente la presión sistólica es menor de 80 mmHg.

Evaluación:

Se controla junto con los demás signos vitales.

Problema: Taquicardia

Manifestaciones clínicas del problema:

Hipertermia.

Razón científica de las manifestaciones:

Un aumento de frecuencia por encima de 100 latidos por minuto, se debe sospechar de una insuficiencia cardíaca izquierda.

Acciones de Enfermería:

Aplicación de compresas frías.

Razón científica de las acciones:

El control de la temperatura se localiza en el hipotálamo y debe controlarse para disminuir el gasto cardíaco.

Evaluación:

Se controla la hipertermia.

Manifestaciones clínicas del problema:**Monitorización****Razón científica de las manifestaciones:**

Una vez presentado el Infarto al Miocardio, es necesario evitar las posibles complicaciones, mediante la vigilancia estricta de trastornos del ritmo. Cada latido es el resultado de un estímulo eléctrico, originado en una zona especializada del corazón, se conduce a través de una malla del órgano y finalmente excita a las fibras para que se contraigan. La misma onda eléctrica se extiende hacia fuera del corazón y llega hasta la superficie del cuerpo donde es recogida por electrodos aplicados a la piel.

Acciones de Enfermería:

Interpretación de trastornos del ritmo.

Razón científica de las acciones:

Una interpretación adecuada de las alteraciones del ritmo evitará mayores complicaciones.

Evaluación:

Se logra evitar complicaciones.

Problema: Palpitación.

Manifestaciones clínicas del problema:

Frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto.

Extrasístoles ventriculares en supradesnivel en DIII, AVF y Q.

Razón científica de las manifestaciones:

Un foco de automatismo en los ventrículos se descarga antes que el seno inicie el siguiente impulso.

Este foco ectópico estimula directamente al ventrículo y produce una extrasístole ventricular.

Acciones de Enfermería:

Ministración de un bolo de lidocaína (60 miligramos).

Administración y ministración de solución polarizante.

Toma de electrocardiograma.

Razón científica de las acciones:

La lidocaína es el digital que controla el foco de automatismo.

Se aplica de 50 a 100 miligramos, dosis inicial y segunda 1mg por minuto en 250 mililitros de solución glucosada al 5%.

La ministración de solución polarizante, teniendo en cuenta el potasio actúa en la contracción cardíaca.

La pérdida por el tejido necrótico altera las funciones energéticas de los procesos bioquímicos de la contracción cardíaca.

El K administrado, mantiene la buena amplitud de contracción de la zona muerta.

La terapéutica va enfocada a llevar la tasa de potasio intracelular a hacer descender el sodio intracelular y disminuir el contenido de agua intracelular con la cual se polariza la célula en la diástole.

Acciones de Enfermería:

Toma de electrocardiograma.

Razón científica de las acciones:

Cuando el electrocardiograma es anormal se pueden apreciar cambios en la primera porción del complejo QRS, en el segmento ST o en la onda T.

De manera secundaria a la isquemia se pueden observar cambios en la conducción o arritmias.

Los cambios de la primera porción del complejo QRS, corresponden a la onda Q anormal, cuya aparición indica necrosis tisular.

La depresión ST se puede observar inversión de la Onda T.

Evaluación:

Se logra identificar tipo de infarto.

Problema: Disnea

Manifestaciones clínicas del problema:

Tos seca

Acciones de Enfermería:

Posición semifowler.

Nebulizaciones.

Razón científica de las acciones:

La posición semifowler logra que las vías respiratorias queden libres y que junto con las nebulizaciones se liberen las secreciones evitando el menor esfuerzo al paciente.

Evaluación:

Se corrige la disnea.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las condiciones actuales de vida en la ciudad, junto con su desarrollo rápido y creciente, la superación y sobrevivencia, ha aumentado el estado de stress, lo que ocasiona que el Infarto Agudo del Miocardio, ya no sea en determinadas personas y que los factores predisponentes aumenten ocasionando la muerte no por el infarto si no por las complicaciones que origina.

El estado de stress que ocasiona una familia numerosa con todas las carencias, en el valor nutricional origina que la obesidad aumente por el mayor consumo de carbohidratos y lógicamente aumento del trabajo gradual del corazón.

El Infarto Agudo del Miocardio no se puede prever por su comienzo brusco y constante, pero comienza con sintomatología concreta como: dolor precordial que se agrava con el ejercicio, diaforesis, angustia con la sensación de muerte.

Generalmente, el paciente no muere por causa del infarto, sino por sus complicaciones, por eso es necesario disponer de material y equipo humano especializado para evitar estas complicaciones.

Algunas medidas de enfermería para aliviar el dolor, es proporcionar oxígeno por puntas nasales e inspirar sentido de seguridad y protección hacia el paciente.

La enfermera debe saber identificar posibles arritmias detectadas a través de los monitores. Es necesario que la dieta sea baja en sodio pues un descuido ocasionaría alteraciones hidroelectrolíticas.

Para dar un diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio son necesario algunos estudios de laboratorio como: biometría hemática, química sanguínea, estudios enzimáticos, especialmente CPK, que se encuentra aumentada debido a la muerte de células del miocárdico.

La toma de electrocardiograma para saber la actividad eléctrica del corazón. La radiografía del tórax que ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venocapilar o incluso el edema pulmonar, también se puede valorar el tamaño del corazón.

La valoración hemodinámica realizada a través de la medición de:

Presión arterial directa

Gasto cardíaco.

Presión diastólica de la arteria pulmonar

Realizadas a través de un catéter de Swan-ganz.

La ecocardiografía que se realiza a través de un transductor colocado en la región paraesternal izquierda entre tercer y quinto espacio intercostal, se envía un haz de ultrasonido que al encontrarse con las estructuras cardíacas se refleja y es captado por una pan-

talla osciloscópica en donde se observa el movimiento de las estructuras del corazón.

El Infarto Agudo del Miocardio tratado oportunamente en relación con pacientes que tienen algunas de las causas predisponentes con una adecuada atención primaria, evitaría menos complicaciones que van de las más simples a las más severas.

Considerando que este plan de atención de enfermería fue en corto tiempo, los resultados fueron satisfactorios porque el hospital cuenta con la Unidad de Cuidados Intensivos y la recuperación se llevó a cabo en el servicio de Medicina Interna bajo la supervisión del jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos.

El tiempo dedicado al paciente permitió valorar su padecimiento y sus problemas familiares, asimismo, con la cooperación de trabajo social se resolvió el problema económico, lográndose uno de los objetivos trazados en las acciones de enfermería.

El paciente fue dado de alta el 2-VII-87, por mejoría con una evaluación respiratoria e interpretación de alcalosis respiratoria moderada, con disminución del contenido de oxígeno arterial por problema de anemia y se recomienda mejoría en las cifras de hemoglobina.

Se efectuaron visitas domiciliarias, porque el paciente se maneja por consulta externa en la cual, con el apoyo del jefe de Medicina Interna se ofreció a los familiares información acerca de la alimentación, ejercicio pasivo y ejercicios respiratorios, así como la integración a su núcleo familiar y de trabajo.

Durante este proceso de atención de enfermería, podría afirmar que cuesta menos prevenir que curar y que toda enfermera debe estar capacitada para proporcionar medidas preventivas a la comunidad.

BIBLIOGRAFIA

- ASOCIACION Nacional de Escuelas de Enfermería, A.C. Proceso de Atención de Enfermería; Ed. ANEE, México, 1977, 52 pp.
- ANDREOLI, Kahleen, et.al. Cuidado integral del paciente cardíaco; Ed. Trillas, México, 1974, 216 pp.
- BOWMAN W.C., Rand MJ Farmacología; Ed. Interamericana, México, 1984, 43 pp.
- BRUNNER Suddarth Enfermería práctica; Ed. Interamericana, México, 1982, 1983 pp.
- BURREL Burrel Cuidado intensivo; Ed. Interamericana, México, 1983, 334 pp.
- CHAVEZ Rivera, Ignacio Cardioneumología; Fisiopatología y clínica; Tomo II, México, 1973.
- Cardiopatía isquémica por aterosclerosis y sus factores de riesgo. Ed. Salvat, México, 1979, 518 pp.
- ESPINO Vela, J. Introducción a la cardiología; Ed. Méndez Oteo, México, 1980, 523 pp.
- EL Manual Merck Diagnóstico y terapéutica; Ed. Merck Sharp & Dohme México, 1985, 2298 pp.
- GUADALAJARA, José Fernando Cardiología; Ed. Méndez Oteo, México, 1981, 909 pp.

- GAYTON, Arthur Tratado de fisiología médica; Ed. Interamericana, México, 1980, 1041 pp.
- HARRISON, Tinsle Medicina interna; Ed. Interamericana, México, 1978, 1980 pp.
- INSTITUTO Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez Manual de procedimientos de Enfermería; Ed. I.N.C., México, 1982, 236 pp.
- Procedimientos del servicio de urgencias y unidad coronaria; Ed. I.N.C. (VII) México, 1981, 20 pp.
- MARRINER, Ann El proceso de atención de enfermería; Ed. El Manual Moderno, México, 1983, 325 pp.
- MELTZER, L., et.al. Cuidados intensivos para el paciente coronario; Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1973, 231 pp.
- NETTER, Frank Corazón; Ed. Salvat, México, 1984, 292 pp.
- ROPER y Logan Proceso de atención de enfermería; Ed. Interamericana, México, 1983, 121 pp.
- SALAS S., Susana "Las funciones de la enfermera cardiológica" Enfermera al Día No. 4, Abril 1985, 5 pp.
- SHAPIRO, Mario Arritmias cardíacas; Ed. Méndez Oteo, México, 1982, 448 pp.

SMITH, Germain

Enfermería medicoquirúrgica;
Ed. Interamericana,
México, 1978, 1096 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ADINAMIA:** Falta o pérdida de la fuerza normal.
- ATEROESCLEROSIS:** Pérdida de la elasticidad de los vasos sanguíneos y puede disminuir el calibre de las arterias por los depósitos de grasa en las paredes.
- ANSIEDAD:** Agitación, inquietud,, que no permite sosiego en los enfermos.
- APOYO PSICOLOGICO:** Identificación de las reacciones emocionales de los pacientes, con la sensata interpretación de datos verbales y de otra índole.
- ARRITMIA:** Falta de ritmo regular. Irregularidad en las contracciones del corazón.
- COMPLICACIONES:** Mezcla de diferentes síntomas distintos a los habituales de una enfermedad.
- DISNEA:** Dificultad para aspirar.
- ELECTRODO:** Elemento mediante el cual se establece una corriente eléctrica, a través de un fluido o combinación de cuerpos sólidos, se llama

ánodo al electrodo positivo y cátodo al negativo.

EMBOLIA: Oclusión de un vaso sanguíneo por un coágulo.

EDEMA: Retención de sal y agua, se forza el paso de líquidos a través de las paredes capilares hacia el tejido celular subcutáneo.

ENFERMERA: Persona destinada para atender enfermos.

EDUCACION: Enseñanza, cortesía, instrucción.

ELECTROCARDIOGRAMA: Registro eléctrico que ocurre en las palpitaciones del corazón.

EDEMA: Acumulación abundante de líquido seroalbuminoso en el tejido celular, debido a diversas causas; disminución de la presión oncótica del plasma por reducción de proteínas; aumento de la presión hidrostática en los capilares por insuficiencia cardíaca o mayor permeabilidad de las paredes capilares u obstrucción linfática.

FIBRILACION:	Foco ectópico que descarga impulsos con frecuencia superior a 400 por minuto.
HIPOSODICA:	Restricción de sodio a 1 000 mg. diarios en la dieta.
INSUFICIENCIA:	Incapacidad para mantener las funciones normales del corazón.
REANIMACION:	Confortar y restablecer las funciones normales del corazón cuando se encuentran comprometidos. Es la base de la medicina de urgencia.
RESTRINGIR:	Limitar o reducir.
REHABILITACION	Adaptación del paciente a su vida normal con limitadas funciones.
PREVENCION:	Preparación anticipada para evitar un riesgo.
NECROSIS:	Muerte local del tejido por falta de oxígeno.

A N E X O S



DIRECCION DE ASISTENCIA MEDICA EN EL D. F.
HOSPITAL JUAREZ

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

NUMBRE A. E. E.

EXP. 10/10/70 CAMA 10

SEXO M EDAD 30

Fecha 10/10/70 Hora 3:30



DX CLINICO MI. EST. M. PERICARDIO. BASTA. INFECCION
Leucocitos elevados.

TRATAMIENTO

Ritmo Sinusal

Frecuencia 80/m.

A QRS 40°

P 0 40"

PR 3 20"

QRS 3 20"

ST 2 20"

T 2 20"

QT 0 30"

U _____

DERIVACIONES PRECORDIALES

INTERPRETACION.

INTERPRETADO POR:

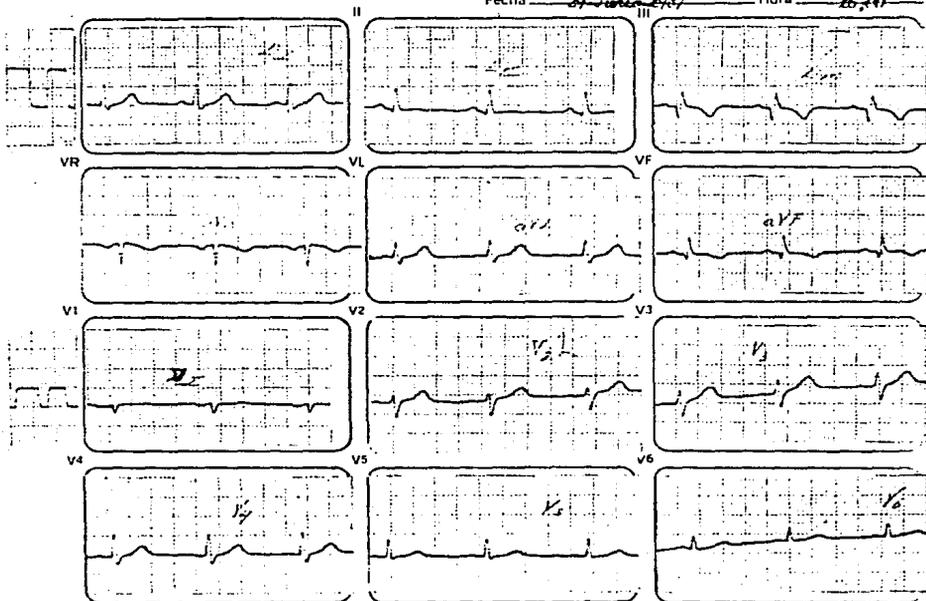


DIRECCION DE ASISTENCIA MEDICA EN EL D. F.
HOSPITAL JUAREZ

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
SERVICIO MEDICINA INTENSIVA

NUMERO A.E.E. 71
EXP. 15570 CAMA 48
SEXO MASCULINO EDAD 68

Fecha 29 Junio 1987 Hora 16:00



DX CLINICO _____

TRATAMIENTO _____

Ritmo _____
Frecuencia _____
A QRS _____
P _____
PR _____
QRS _____
ST _____
T _____
QT _____
U _____

DERIVACIONES PRECORDIALES

INTERPRETACION

INTERPRETADO POR:



HOJA DE EVALUACION RESPIRATORIA

Nombre: A.E.E. ^{MLC} Exp. 15570 Cama: 15
 Servicio: Medicina Interna No. Estudio: Respi-4-87 Fecha: 10-07-87
 Preoperatorio: Si No Edad: 61 años Sexo: Masc Fem
 Peso: 73 kg. Talla: 169 cm. Sup. Corp.: 1.7 m²
 Diagnóstico Respiratorio: Bronquitis crónica
 Tabaquismo: (+) (-) Intensidad: 3-4 cig por 20 años Comb: (+) (-)
 Radiografía de tórax: Interpretación: Incremento de trama de tipo bronquial, resto normal.

EPIROMETRIA: Posición: Sentado Cooperación: Buena
 Broncodilatador: Si No Tipo y dosis: _____

Prueba	Obtenido	Ideal	%
Vol. corriente	ml.	ml.	
Capacidad vital Forz.	<u>2940</u> ml.	<u>4000</u> ml.	<u>73.5%</u>
VEF ₁	<u>2700</u> ml.	<u>2900</u> ml.	<u>93%</u>
Peak flow	<u>4640</u> ml.	<u>7000</u> ml.	<u>66%</u>
Vent. Max. Vol.	<u>50000</u> ml.	<u>171000</u> ml.	<u>29%</u>
VEF ₁ /CVF	<u>91%</u>	<u>71%</u>	

GASOMETRIA: Arterial Venosa Arteria: Humeral FIO₂ 21 %
 paO₂ 72.3 torr pCO₂ 23.5 torr pH 7.60 B.A. 23.2 mEq
 CO₂ Total 24 mEq E.B. 4.9 Saturación 95 %

PaO₂ 15 vol% DA - aO₂: 10.7 torr Da - ACO₂: _____ torr Qs/Qt 15%

Interpretación: Alcalosis respiratoria moderada. Hay disminución del contenido de oxígeno arterial por problema de anemia.

CONCLUSIONES: Neumopatía crónica de tipo restrictivo leve, con mayor manifestación durante el esfuerzo. Se recomienda valorar mejoría en las cifras de hemoglobina.

RECOMENDACIONES: _____



DR. CONDE  PERCADO JS