

11226
M. 178



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ATEROSCLEROSIS CORONARIA Y RELACIONES SEXUALES

T E S I S

PARA OBTENER RECONOCIMIENTO
UNIVERSITARIO COMO ESPECIALISTA
EN:

MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A
DR. SILVESTRE RODRIGUEZ SOLIS



México, D. F.

1986

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

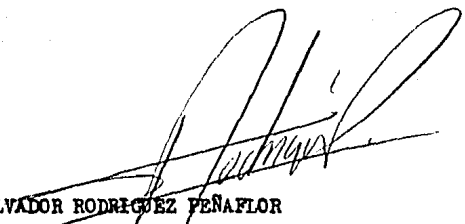


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso


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.



DR. SALVADOR RODRIGUEZ PEÑAFLO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE ZONA ARAGON NO.29 I.M.S.S.



DRA. MA. DEL CARMEN PACHECO GAMIÑO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR
HOSPITAL GENERAL DE ZONA ARAGON NO.29 I.M.S.S.

ASESOR
DR. OTTO SCHÜSSLER OGAZON
CARDIOLOGO
HOSPITAL GENERAL DE ZONA ARAGON NO. 29 I.M.S.S.



JEFATURA DE ENSEÑANZA
CLINICA HOSPITAL No. 29

PROLOGO

Durante los últimos años las contribuciones de la ciencia médica han hecho posible la erradicación virtual de enfermedades infecciosas y han ayudado en gran parte a la -- comprensión y tratamiento de muchos otros tipos de enfermedades. Tal es el caso de la respuesta sexual en el paciente que ha sufrido un infarto agudo del miocardio, al que le debemos dedicar parte de nuestro tiempo para su mejor rehabilitación, abarcando todos los posibles tópicos, desde su enfermedad, pasando por un reajuste psicosexual, una exploración familiar, para así reintegrarlo en el lugar que le corresponde socialmente.

INDICE

Agradecimientos.....	1
Prólogo.....	11
Índice.....	111
Marco teórico.....	I
Planteamiento del problema.....	38
Justificación.....	39
Objetivos.....	40
Material y método.....	41
Criterios de inclusión y exclusión.....	42
Variables e indicadores.....	43
Unidades y criterios de medida.....	45
Recolección de datos.....	46
Resultados.....	50
Cuadros y gráficas.....	51
Conclusiones.....	61
Bibliografía.....	62

MARCO TEORICO

Escribir un artículo sobre la fisiología de la respuesta sexual femenina ha sido una tarea que, a lo largo de los años, ha revestido una gran cantidad de dificultades. Hace -- 100 años, era casi imposible.

En 1899, Denslow Lewis, MD, presentó un trabajo en la reunión anual de la Asociación Médica Americana. Se titulaba -- "La consideración ginecológica del acto sexual". Pero el artículo no se publicó.

Dickinson, en 1925, consiguió que le publicaran un artículo en JAMA en el cual rogaba a sus lectores que encontrarán un lugar para la medicina preventiva "...para una pequeña -- parte de la higiene conyugal que podía tener su parte en -- investigar con dignidad ciertos procesos del amor y procreación.

El trabajo de Dickinson, así como el de Lewis se basaba -- sobre las observaciones más fundamentales, a las cuales consideraríamos hoy día poco científicas. (I)

Freud sabía bien que sus hipótesis carecían fundamentalmente de apoyo fisiológico cuando escribió: "Debería aclararse con toda precisión que lo incierto de nuestras teorías ha aumentado por la necesidad de indagar en las cien-

cias biológicas. La biología es verdaderamente un campo de posibilidades ilimitadas. Podemos esperar de ella la información más sorprendente, pero no conjeturar que respuestas podrá darnos en algunas decenas de años a las preguntas - que le hemos hecho. Es posible que éstas destruyan por completo las estructuras artificiales de nuestras hipótesis. (2).

Kinsey y col. presentaron una monumental recopilación de estadísticas que reflejan los modelos de la conducta sexual humana en Estados Unidos desde 1938 hasta 1952. Este trabajo sobre la conducta sexual humana, da una invalorable información sociológica. Pero el trabajo de Kinsey es de investigación sociológica y no interpreta la respuesta fisiológica y psicológica a la respuesta sexual. (2)

En 1966, Masters y Johnson estudiaron meticulosa y científicamente más de 10,000 ciclos sexuales en 700 sujetos. (1)

La Educación Sexual es la integración del amor humano y sexualidad humana. Sin embargo, el logro de esta meta se dificulta por el hecho de que las definiciones del amor son variables y evidentemente siempre cambiantes. Históricamente el hombre ha usado la palabra amor por lo menos en dos sentidos. El primero, el amor es exclusivo dirigido hacia una persona. Los griegos denominaron ha esta clase de amor

eros. En el segundo sentido, el amor es proyectado hacia todas las personas-un amor más general a la humanidad. La voz griega para este tipo de amor fué agape.

Fromm señala: Si el deseo de unión físico no es estimulado por amor, si el amor erótico no es también amor fraternal nunca conduce a la unión en más de que en un sentido orgiástico, transitorio. La atracción sexual crea, por el momento, la ilusión de unión, aunque sin amor esta unión deja a los extraños tan separados como lo estaban antes-en ocasiones, hace que se aborrescan, porque cuando se ha desvanecido la ilusión, sienten su extrañamiento aún más marcadamente que antes. Cuando se sugiere que la finalidad de la educación sexual sea la integración del amor y la sexualidad, la referencia es a agape. (3)

Respuesta Sexual Humana

El ciclo de la respuesta sexual se divide en 4 fases según Masters y Johnson: 1) Fase de excitación. 2) Fase de meseta 3) Fase de orgasmo y 4) Fase de resolución. 2). Helen S. Kaplan efectuó modificaciones a este esquema y las resumió en 3 fases que son: 1) Fase de excitación. 2) Fase de deso y 3) Fase de orgasmo. (4)

Similitudes en la respuesta fisiológica.

Senos.- La primera respuesta de la mama femenina a la estimulación sexual es la erección del pezón, no alcanzando una erección completa en forma simultánea. En la mama masculina no se observa de modo constante la erección del pezón sólo en el 50-60%. También hay en ambos sexos una turgencia o tumescencia del pezón que aparece después de la erección total. El aumento del tamaño de los senos y la tumescencia de la areóla, relativamente constantes en la mujer (en particular la nulípara), no se han demostrado en el hombre.

Enrojecimiento sexual.- Tanto en el hombre como en la mujer se produce enrojecimiento por vasodilatación superficial en respuesta a la estimulación sexual. En la mujer aparece al final de la fase de excitación y en el comienzo de la de meseta, pero en el hombre sólo se observa tarde en la fase de meseta. En ambos sexos alcanza su máxima expresión en el preorgasmo. Cuando el enrojecimiento se produce comienza en ambos sexos, en el epigastrio y se extiende a la parte anterior del tórax. El cuello, cara y frente les siguen en forma progresiva. En la mujer puede extenderse a la parte inferior del abdomen, muslos, brazos y aún a la región lumbar y a la glútea en las reacciones más extensas. En el hombre rara vez se extiende a los lugares mencionados en primer término, con excepción de los brazos y hombros.

En ambos sexos, la desaparición del rubor sexual se hace siguiendo determinado orden. Desaparece primero del epigastrio, pecho, hombros, extremidades y región lumbar; por último del cuello, cara y frente.

Miotonía.- En la fase de excitación, la tensión muscular es primero voluntaria. Se produce cierto grado de actividad involuntaria, como la expansión longitudinal de los fondos de saco vaginales y la elevación parcial de los testículos. Al final de la fase de meseta y en la de orgasmo, los músculos de los miembros inferiores, brazos y abdomen, así como los del cuello y cara, se contraen espasmódicamente. Una de las reacciones más prominentes de este tipo es el espasmo carpopedal, que se desarrolla al final de la fase de excitación o en la fase de meseta. La actividad física del coito con el normal empleo de la musculatura del tronco, pelvis y extremidades, impide a menudo la aparición de espasmos incoordinados de los músculos por la posición superior de la pa reja. Sin embargo, en muchos hombres se observan, cuando están en posición superior, espasmos involuntarios de los músculos glúteos inmediatamente antes de la eyaculación. La mujer, más que el hombre, emplea la contracción glútea para elevar la tensión sexual. Durante el orgasmo, en ambos sexos aparecen contracciones involuntarias espasmódicas de la musculatura

general; por ejemplo, el recto anterior del abdomen, el esternocleidomastoideo y la musculatura facial. Durante la fase de resolución, la tensión muscular cede si se ha experimentado alivio orgásmico. Como regla general, la contracción voluntaria desaparece con mayor rapidez que el espasmo involuntario. Si no se produce el orgasmo, la tensión muscular se pierde con una rapidez paralela al grado de tensión alcanzado.

Hiperventilación.- Aparece de modo constante en ambos sexos al final de la fase de meseta cualquiera que sea el tipo de estimulación o actividad sexual. La intensidad y duración de la reacción constituye el índice del grado de la tensión sexual que se ha desarrollado. Los registros revelan que se eleva a 40 respiraciones por minuto en ambos sexos.

Taquicardia.- En ambos sexos se alcanza el mismo grado de taquicardia cuando se llega a los diversos niveles de estimulación sexual. Los ritmos cardíacos registrados están entre 100 y 175 contracciones por minuto en la fase de meseta. Durante el orgasmo se han registrado de 110-180 más latidos por minuto.

Presión sanguínea.- La elevación de la presión que ocurre por el incremento de la tensión sexual es similar en ambos sexos. En el hombre, la presión sistólica se eleva de 40 a

100 mmHg y la diastólica de 20 a 50 mmHg. La elevación es algo menor en la mujer, en la que se observan aumentos de 30 a 80 mmHg para la sistólica y de 20 a 40 mmHg para la diastólica.

Reacciones perspiratorias.- Casi un tercio de los sujetos de ambos sexos desarrollan una reacción sudoral involuntaria durante la parte postorgásmica inmediata de la fase de resolución. Esta reacción puede producirse haya o no actividad física intensa durante la relación sexual, y a parecido o no enrojecimiento sexual. En el hombre la reacción sudoral se localiza en general en las plantas y palmas; en algunas ocasiones aparece en el tronco, cabeza, y cuello. En las mujeres en la espalda, muslos, parte anterior del tórax y a veces se extiende a la frente y labio superior.

Visceras pelvianas.- Fase de excitación.- La primera respuesta reside en la erección peneal y la lubricación vaginal. Ambas reacciones varían en intensidad si la fase de excitación se prolonga. La segunda respuesta en el hombre es un engrosamiento de la piel del escroto, con aplanamiento, constricción y elevación de las bolsas. En la mujer nulípara los labios mayores se elevan y aplastan contra el perineo; en la múltipara los labios se separan de la línea media y se espesan por congestión venosa. Los labios menores, se hacen

dos o tres veces más voluminosos por vasodilatación. Fase de meseta. - En el hombre se observa claro aumento de su circunferencia en la parte distal del pene, antes de la eyacuación. En la mujer se advierte aumento de la vasodilatación pelviana, con el desarrollo de la plataforma orgásmica en el tercio externo de la vagina, disminuye en un 50% la luz vaginal. En el hombre por reacción vasocongestiva superficial aparece un tono púrpura intenso de la zona coronal del pene, este cambio de coloración es inconstante. En la mujer ocurre acentuada modificación del color de los labios menores que se denomina "piel sexual". Otra respuesta que aparece en ambos sexos en la fase de meseta es la emisión de material mucoso. En el hombre hay una emisión preeyaculatoria por la uretra que se identifica como de las glándulas de Cowper. Este material sólo es de 2-3 gotas. A veces cuando se prolonga el nivel de la fase de meseta, puede llegar a 1 cm³. En la mujer la emisión de secreción mucosa proviene de las glándulas de Bartholin. Fase orgásmica. - La eyacuación es única en el ciclo de respuesta sexual y constituye la esencia de la experiencia orgásmica masculina. En el hombre se inicia con la contracción de los órganos accesorios de la reproducción. Los conductos deferentes, las vesículas seminales, los eyaculadores y la próstata se contraen -

con regularidad para proporcionar el plasma seminal necesario al eyaculado total. La sensación se desarrolla 2-3 segundos. La fase de orgasmo del hombre termina al cesar las contracciones expulsivas de la uretra peneal. En la mujer se expresa en un tiempo mayor. Comienza con las contracciones de la musculatura uterina y la plataforma orgásmica vaginal. La contracción uterina comienza en el fondo y progresa hacia la parte inferior. Al mismo tiempo aparecen las contracciones de la plataforma orgásmica del tercio externo de la vagina. Estas dos respuestas fisiológicas de irresistible tensión sexual son las que dan la sensación de contracción pélvica total que las mujeres sexualmente orientadas identifican con la expresión orgásmica. Las contracciones de la plataforma orgásmica se producen cada 0.8 segundo y se repiten de 4 a 8 veces antes que se registre su disminución. Otra respuesta pélvica visceral observada en ambos sexos. En el hombre, el esfínter rectal se contrae 2 a 4 veces con intervalos de 0.8 segundo. En la mujer el esfínter rectal externo también se contrae 2-4 veces, con intervalos de 0.8 segundo. Una respuesta femenina adicional es la ocasional (10-15%) contracción irregular de la uretra, que se repite 2-3 veces como máximo. Fase de resolución. - El hombre tiene un período refractario que aparece cuando ocurren las últimas

contracciones de la uretra peneal, irregulares y no expulsivas. Este se mantiene hasta llegar a los niveles bajos de la fase de excitación. En la mujer no hay período refractario, mantiene un alto nivel de susceptibilidad estimulativa en el período preorgásmico inmediato. Puede experimentar experiencias orgásmicas repetidas sin que la tensión sexual descienda por debajo de la que corresponde a la fase de meseta. La pérdida de la susceptibilidad estimulativa postorgásmica del hombre hace que las vísceras pelvianas pierdan la vasodilatación superficial y profunda con mayor rapidez que en la mujer. (2)

Cardiopatía Isquémica Por Aterosclerosis Coronaria

La principal causa de cardiopatía después de los 40 años de edad es la aterosclerosis de las arterias coronarias (factor anatómico). En estos pacientes, el gran mecanismo productor de daño miocárdico es la isquemia, o sea el trastorno de riego sanguíneo con hipoperfusión de dicha fibra (factor funcional).

Amplitud del término Cardiopatía coronaria.- Infortunadamente, el término no es específico para circunscribir el tema, si se considera que hay otras causas de daño coronario

las que gruesamente pueden considerarse en un 5%, en contra posición con el 95% restante, que depende de aterosclerosis. Puede haber por ejemplo, anomalías de las arterias coronarias productoras de isquemia, como sería su nacimiento anómalo. Tal es el caso del síndrome de Bland, White y Garland, en el que la coronaria izquierda nace de la arteria pulmonar e irriga con sangre insaturada. Puede haber una coronaria única, con ausencia de la derecha o de la izquierda, una coronaria con hipoplasia, una coronaria izquierda muy corta, atresia del ostium coronario izquierdo, ausencia de la circunfleja izquierda, aneurismas coronarios congénitos o adquiridos, traumáticos o inflamatorios (aparte de ateroscleróticos), ectasias o aneurismas coronarios difusos, con disección o sin ella, embolias coronarias, lesiones parietales de la arteria de tipo de la hiperplasia fibromuscular, múltiples variedades de arteritis (por sífilis, endocarditis bacteriana poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, arteritis de Takayasu, fiebre reumática). Pueden participar con daño coronario ciertas cardiomiopatías de origen oscuro, como el síndrome de Marfan, el síndrome congénito cardioacústico de Jaervell Lange-Nielsen o la variedad de Romano-Ward, la distrofia muscular progresiva, la ataxia de Friedreich, la esclerodermia, algunas parasitosis, la mucos-

polisacaridosis, los trastornos del metabolismo proteico (oxalosis primaria), los del metabolismo de los aminoácidos - (alkaptonuria), del metabolismo lípido mediante lipoidosis no aterosclerosas, como la enfermedad de Fabry, la de Sandhoff, las gangliosidosis y la enfermedad de Tangier. Pueden también producir daño coronario la homocistinuria, la gota, la amiloidosis, la tromboangiítis obliterante o enfermedad de Buerger, la fibroblastosis, la esclerosis infantil coronaria calcífica de la media, los tumores, traumatismos, fibrosis por radiación, la progeria etc.

Es cierto que no todas estas dañan la macrocirculación coronaria, sino que muchos se circunscriben a su microcirculación; pero, en términos estrictos, habiendo daño coronario productor de isquemia, constituyen también formas de cardiopatía coronaria. De ahí la inespecificidad del término y la necesidad de utilizar otro o ampliar el anterior. Como ha sido difícil encontrar una palabra sola que englobe el concepto en su totalidad, se han usado y aún se usan, múltiples términos, sin que haya consenso al respecto. Sin entrar al análisis de todos, señalaremos los fundamentales.

El término Cardiopatía Coronaria Aterosclerosa. Puesto que cardiopatía coronaria, en sus dos elementos, no implica necesariamente el origen ateroscleroso y abarca cualquier coro-

nariopatía, parecería suficiente agregar el tercer elemento :aterosclerosa. Este señala que las arterias coronarias están dañadas por aterosclerosis y producen cardiopatía, que se manifiesta en lo lesional al patólogo y al clínico. Este es, pues, anatomoclínico, que indica la causa y la consecuencia y es en general satisfactorio.

El término Cardiopatía Isquémica. Es de tipo fisiológico, al señalar el gran mecanismo de daño: la hipoperfusión por isquemia. A este respecto, sólo un grupo minoritario piensa que a veces no es la isquemia el gran mecanismo de daño miocárdico, sino un trastorno metabólico celular intrínseco, pero en donde la hipoxia o hipoxidosis de todos modos juega un papel.

Cardiopatía Isquémica Por Aterosclerosis Coronaria. Así el nombre más correcto será el más completo, si bien su inconveniente fundamental será su extensión. Creemos que el término de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria reúne bastante certeramente lo anatomofuncional y lo clínico, la causa, el mecanismo y la consecuencia. Para fines prácticos seguiremos usando el término cardiopatía isquémica. (5)

Epidemiología

Al comparar la mortalidad según edad y sexo en diferentes países durante varias décadas, se ha observado que durante

los últimos 50 años la frecuencia de cardiopatía isquémica se ha vuelto uno de los mayores problemas de salud pública en los países más desarrollados.

Edad.-La cardiopatía isquémica(C.I.) es una causa rara de muerte en mujeres jóvenes de raza blanca,pero la tasa aumenta como causa de muerte en varones de edad comprendida entre los 35-44 años.La tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica aumenta rápidamente,por lo que en grupo de edad entre 55 y 64 años el 40% de los fallecimientos entre varones se debe a la cardiopatía isquémica.

Sexo.-La tasa de mortalidad por C.I. en varones es mucho mayor que en mujeres tanto en la raza blanca como en otras.

Raza.-En los últimos 30 años se ha observado aumento de otras razas en comparación con la blanca tanto en hombres como en mujeres.

Geografía.-Países como Finlandia,Irlanda del Norte,Escocia,Australia y Nueva Zelanda tienen las tasas más elevadas de mortalidad por C.I..Sin embargo,no existen datos suficientes para muchos países de Asia,Africa y America Latina.

Factores de riesgo coronario

Los estudios epidemiológicos de grandes poblaciones a lo largo de varios años han identificado características específicas de ciertas personas y hábitos personales que están

directamente relacionados con la aparición de la C.I..Estas características y hábitos personales suelen denominarse factores de riesgo coronario.(6)

I.- Factores no modificables:

- a) Herencia.Historia familiar de aterogénesis.
- b) Edad
- c) Sexo

2.- Factores modificables o potencialmente controlables.

a) Mayores:

- 1.-Hipertensión(colesterol y triglicéridos).
- 2.-Dieta alta en calorías y grasas totales,grasas saturadas,colesterol,carbohidratos refinados y sal.
- 3.-Hipertensión arterial sistémica.
- 4.-Diabetes Mellitus(intolerancia a los carbohidratos).
- 5.-Hábito de fumar cigarrillos.

b) Menores:

- 1.-Obesidad.
- 2.-Sedentarismo y falta de ejercicio.
- 3.-Stress:tipo de personalidad y tensiones psicosociales.
- 4.-Uso de anticonceptivos.

5.-Otros:hiperuricemia,hiperinsulinismo,hiperestrogenismo,carbohiemoglobinemia,hipertiroidismo latente.(5).Alcoholismo,consumo de café,calidad de agua potable,grupo sanguíneo A.(6)

Fisiopatología

La oclusión o suboclusión de las coronarias conduce a la isquemia del tejido por ellas irrigado,con sus consecuencias de hipoxia local,anaerobiosis,trastorno bioquímico y tendencia, en lo anatómico,a la lisis celular, lo que remata en la necrosis o muerte de esa parcela,con trastorno en la función a ella encomendada.

Cuadro clínico

El cuadro variará de acuerdo con el territorio obstruido o sub-obstruido,y los síndromes resultantes van a depender del sitio dañado.Habrà desde luego,el gran síndrome de insuficiencia coronaria,con sus grandes manifestaciones dependientes de extensión,intensidad y duración,que son el angor pectoris,en infarto del miocardio(IM) y la miocardioesclerosis o miocardiofibrosis("cardioangloesclerosis"),más la muerte súbita por alteración del fenómeno eléctrico.

Angor pectoris o Angina de pecho

El síntoma pivote del interrogatorio para la identificación del anginoso es el dolor.Cuando es típico,puede hacer

por sí solo el diagnóstico. Este dolor visceral se genera, como sabemos, por hipoxia local miocárdica, que mediante sustancias especiales acumuladas irrita los plexos cardíacos y de ahí los nervios simpáticos y somáticos que ingresan por las raíces posteriores de la médula después de pasar por los ganglios simpáticos paravertebrales, entre el 3o cervical y los 5 primeros dorsales. De la médula, los impulsos ascienden al tálamo. La respuesta regresa mediante reflejos eferentes simpáticos (incluso a veces parasimpáticos, vagales) y somáticos motores, que dan sensación dolorosa de las áreas correspondientes de la superficie corporal ("dermatomas"). Por eso el dolor es precordial y braquial izquierdo, a veces bi-braquial. El dolor mandibular, que puede persistir incluso cuando se ha denervado o novocainizado de C3 a D5, se debe a comunicación del nervio cardíaco superior con el ganglio de Gasser. El dolor es pues, visceral, referido, a veces con fenómenos simpáticos dérmicos sobre la zona.

Clínicamente, se trata de un dolor de localización retroesternal, circunscrito a zona pequeña o a una más amplia. Es raro que sea exclusivamente mandibular, de cuello, de brazo o de muñeca izquierda o derecha o subescapular izquierdo. En tales casos, para ser identificado, debe tener otras características propias del tipo coronario, como son las de

aumentar con el ejercicio, cesar con reposo o con trinitritos, ser paroxístico breve etc. En caso de localización clara o predominantemente posterior, debe pensarse más bien en aortalgias (aneurismas), no en algias coronarias. El dolor puede o no irradiar, y en tal caso lo hace a cuello, mandíbula o brazo izquierdo, rara vez al derecho, y más raro que lo haga al abdomen, escápula derecha y dorso en general. Su carácter es variable en intensidad, desde leve hasta exoruciente; pero tiene una característica cualitativa especial, que es la de ser opresivo, constrictivo y con angustia, tiende a inmovilizar al sujeto. Puede dar trastorno vasomotor agregado, de tipo espasmo muscular, trastorno sudoral, movimiento gastrointestinal, etc. Lo más característico del cuadro es que se desencadena por el esfuerzo, la comida, o la emoción, y que cede con el reposo, lo mismo que con trinitrina o nitroglicerina; por otra parte, es también característico el hecho de que sea paroxístico, de breve duración, no más allá de unos minutos, aunque el paciente puede sobreestimarlos y exagerar el tiempo, tomando en cuenta una sorda sensación molesta residual, que a su vez puede ser real o producto de la preocupación. Cuando el dolor aparece en reposo, se refiere que puede durar más "hasta media hora", como puede ocurrir en la angina de Prinzmetal. Sin embargo, frente a un dolor muy pro-

longado debe pensarse, antes que nada, en la posibilidad de que esté constituyendo un infarto al miocardio o de que sea un angor secundario a una causa desencadenante, como la fibrilación auricular o taquicardia paroxística, ectópica o nó. Como quiera que sea, aunque el dolor se alargue, mientras no se identifique un infarto, deberá seguirsele llamando ángor. La frecuencia de la crisis es muy variable, y depende de -- múltiples factores, unos conocidos y otros no. Hay pacientes que sufren por largos años el dolor, y toman 30 ó 40 pastillas al día de trinitrina; y los hay que confusa o caprichosamente hacen crisis frecuentes por temporadas, con largos períodos libres de dolor, por meses y aún por años. Hay una serie de elementos oscuros en estas crisis dolorosas, que a veces parecen tener un elemento reflejo condicionado. No es, pues, fácil responder por que no siempre aparece con el mismo ejercicio, por qué sólo aparece a veces al acostarse (ángor de decúbito) o sólo sobreviene cuando el paciente duerme (brotes de subedema pulmonar?), etc. Como síntomas o signos acompañantes ya citamos la clara angustia ("angor animi") y los trastornos simpáticos precordiales, o del brazo. Puede haber además palidez, sudoración fría, labilidad tensional, lipotimia o síncope, así como otras manifestaciones de hiperactividad generalizada del sistema nervioso autónomo.

Físicamente en el momento agudo bien se puede detectar

trastornos palpables en la acinecia del ventrículo izquierdo, ruidos diastólicos (galope diastólico o presistólico), soplos de disfunción mitral, arritmias, variaciones en la tensión arterial, otros signos de falla ventriculata etc.

El electrocardiograma muestra alteraciones en la onda T y del ST. La alteración común del ST es el infradesnivel propio de la lesión subendocárdica (supradesnivel de la lesión subepicárdica para el Prinzmetal), pero puede haber las variaciones cambiantes comunes; lesión subendo y lesión subepicárdica, así como isquemia subendo (T picuda simétrica positiva) o subepicárdica (T picuda simétrica negativa). (7)

Estas aparecerán como expresión de la zona que sufre el proceso hipóxico en las derivaciones que recogen el potencial de la cara anterior del ventrículo izquierdo (VI a V6), la lateral alta (VL, DI) o la posteroinferior (DII, DIII, VF). No debe olvidarse que puede haber imágenes en espejo que inicialmente confunden el sitio que sufre: así, un supradesnivel del ST en DII, DIII, VF puede presentar al mismo tiempo un infradesnivel en precordiales izquierdas, y cabe preguntarse cuál es la zona dañada y cuál es la simple imagen en espejo

El laboratorio indica que las enzimas indicadoras de daño miocárdico son normales (TGO, CFK fracción MB, DGL, DGHB).

Diagnóstico diferencial, Pericarditis y aortalgias, pade-

cimientos del tubo digestivo(hernias diafragmáticas,esofagitis por reflujo, espasmo difuso del esófago), padecimientos de la vesícula y vías biliares, úlcera gástrica péptica, pancreatitis, padecimientos pleuropulmonares(hipertensión arterial pulmonar, embolias pulmonares, pericarditis, enfisema mediastinal, neumotórax espontáneo, pleuritis) dolor traqueobronquial. Padecimientos osteomusculares(en el ángulo, interescalénico, espacio costoclavicular o tendón del pectoral, puede haber un síndrome con fenómenos compresivos de estructuras vasculares o nerviosas al salir de la caja torácica. Existen ciertas variedades: la costilla cervical, el síndrome del escaleno, el síndrome costoclavicular y el de hiperabducción del brazo; El síndrome de Tietze, herpes zoster.

Para la detección del coronario sospechoso o inaparente existen las pruebas ergométrica, de Master. ECG monitorizado ambulatorio, o monitorización de Holter. Centellografía. Gamagrafía etc. así como Arteriografía Coronaria y Ventriculografía. (5)

Infarto Miocárdico

Cuando el riego coronario disminuye por debajo de cierto valor crítico, las fibras miocárdicas presentan una lesión isquémica. Cuando la isquemia es más grave y prolongada se

produce un daño miocárdico irreversible, es decir, un infarto miocárdico.

Se pueden dividir en dos grupos fundamentales: infartos transmurales, e infartos no transmurales.

Localización.-La obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior izquierda suele producir un infarto de la porción anterior y apical del ventrículo izquierdo; a veces también pueden estar implicados el tabique interventricular, la pared anterolateral, los músculos papilares y la pared inferoapical del ventrículo izquierdo. La oclusión de la arteria circunfleja izquierda suele causar infarto de la pared lateral o posteroinferior del ventrículo izquierdo. La oclusión de la arteria coronaria derecha suele producir infarto de la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo, la porción inferior del tabique interventricular y el músculo papilar posteromedial. En cerca de la tercera parte de los pacientes con infarto inferior, llegan a afectar al ventrículo derecho. El infarto de las aurículas representa entre el 7 y el 17% de los casos de infarto miocárdico demostrados por autopsia. La rotura de la pared del ventrículo ocurre en un 10% de los pacientes que fallecen a causa de un infarto miocárdico agudo.

Manifestaciones clínicas

Se ha demostrado que el funcionamiento del ventrículo izquierdo después del infarto es el factor determinante de la supervivencia. Así Killip estudió grupos de 4 pacientes distribuidos con base en hallazgos de insuficiencia ventricular izquierda por exploración física. Clase I. Ausencia de estertores pulmonares y de S3, mortalidad 8%. Clase II. Estertores sobre el 50% o menos de los campos pulmonares, o presencia de una S3, mortalidad 30%. Clase III. Estertores sobre más del 50% de los campos pulmonares, a menudo con edema pulmonar, mortalidad 44%. Clase IV. Estado de choque, mortalidad 80-100%.

Así mismo se han empleado índices de significado pronóstico basados en ECG (Extrasístoles ventriculares repetidas y persistentes, defectos de conducción auriculoventricular e intraventricular, depresión o elevación persistente del segmento ST (elevación del segmento ST sin pericarditis. Ondas T negativas persistentes, ondas Q patológicas en varias derivaciones. Fibrilación auricular. Hipertrofia ventricular izquierda). Rx de tórax (cardiomegalia). Edad mayor de 60 años Sexo masculino. Presencia de otras enfermedades (Angina de pecho o infarto miocárdico previo. Angina de pecho postinfarto Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica. Datos de

laboratorio. Elevación importante de las enzimas miocárdicas (por ejemplo TGO mayor de 250 U Karmen; CK mayor de 2000 UI). aumento del nitrógeno ureico. Ausencia de vasos coronarios colaterales en la región de perfusión disminuída, demostrada mediante coronariografía. Aspectos psicógenos
Psicosis.

Cerca de la cuarta parte de los infartos miocárdicos no mortales pasan inadvertidos para los pacientes y sólo se descubren por medio de un ECG ordinario o por autopsia. De estos infartos miocárdicos que pasan inadvertidos cerca de la mitad son infartos indoloros, ya que los pacientes no recuerdan ningún síntoma atribuible al infarto.

El interrogatorio clínico sigue siendo la piedra angular para llegar al diagnóstico. Entre el 10 y 50% de los pacientes con infarto miocárdico agudo muestra antecedentes de síntomas prodrómicos. Estos últimos suelen consistir en dolor precordial parecido al de la angina de pecho clásica, pero que ocurre en reposo o con una actividad física menor de la ordinaria, por lo cual puede clasificarse como un dolor de angina inestable.

La intensidad del dolor del infarto miocárdico agudo es variable. En la mayoría de los pacientes ésta es muy grande y en algunos casos llega a ser intolerable. El dolor es pro-

longado; suele persistir por más de 30 minutos y, frecuentemente, por varias horas. Es de tipo constrictivo, opresivo o compresivo; a menudo la sensación de los pacientes es de que algo les aplasta el tórax. El dolor del infarto se describe típicamente como una sensación de opresión, estrangulamiento o de pesadez precordial, pero a veces es también de tipo penetrante, cortante o quemante. Suele localizarse por debajo del esternón e irradiarse a ambos lados de la pared torácica, normalmente hacia el lado izquierdo. A menudo se irradia a lo largo de la superficie ulnar del brazo izquierdo, produciendo una sensación de hormigueo en la muñeca izquierda, en la mano o hasta en los dedos. Algunos pacientes presentan, además del dolor retroesternal o precordial, un dolor sordo o un adormecimiento de ambas muñecas. En otros casos, el dolor puede empezar en el epigastrio y simular un trastorno abdominal. En otros pacientes más, el dolor se irradia a los hombros, extremidades superiores, cuello, mandíbula y a la región interescapular, hacia el lado izquierdo. El dolor casi siempre desaparece al administrar opiáceos. Se agrava con los movimientos espiratorios y con la tos, y a menudo afecta los hombros y los lados del músculo trapecio y del cuello. En pacientes con infarto miocárdico agudo y dolor intenso es frecuente observar náusea y vómito, probable-

mente debido a estimulación vagal. Esto suele ocurrir en el infarto inferior. Ocasionalmente, durante la fase aguda del infarto miocárdico, puede haber síntomas de diarrea o una necesidad urgente de defecar. Otros síntomas son, debilidad mareo, palpitaciones, sudoración fría y sensación de muerte inminente.

Físicamente los pacientes muestran una expresión de angustia y dolor en el rostro. los pacientes con choque cardíaco yacen tendidos, indiferentes y prácticamente inmóviles. La piel de las extremidades es fría, húmeda y con una coloración azulada o moteada; la cara tiene una palidez extrema y hay cianosis grave de los labios y uñas.

La frecuencia cardíaca puede variar desde una bradicardia extrema hasta una taquicardia regular o irregular, dependiendo del ritmo cardíaco y del grado de insuficiencia ventricular izquierda.

Arritmias en el Infarto Agudo del Miocardio

Bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares; Taquicardia paroxística supraventricular; Flutter auricular; Fibrilación auricular; Ritmos de unión; Extrasístoles ventriculares; Taquicardia ventricular; Ritmo idioventricular acelerado; Fibrilación ventricular; Asistolia ventricular.

Trastornos de la Conducción en el Infarto Agudo del Miocardio

Bloqueo AV de primer grado; Bloqueo AV de segundo grado. Tipo I de Mobitz (Wenckebach); Bloqueo AV de segundo grado. Tipo II de Mobitz; Bloqueo AV completo (de tercer grado); Bloqueo intraventricular; Bloqueo bifascicular. (6)

Cardioangioesclerosis

Es una forma de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, caracterizada por lesión del músculo cardíaco en forma global, más o menos difusa, de instalación y progresión crónica. La extensión del daño sería, pues, más o menos generalizada; la intensidad del mismo, moderada, y la progresión crónica, paulatina, lenta a través del tiempo, sin que esto excluya la posibilidad de saltos lesionales bruscos periódicos. En ella, la insuficiencia coronaria con hipoperfusión miocárdica, por su común moderación, tarda tiempo en producir daño, y permite, en la medida de lo posible, que el organismo efectúe las compensaciones necesarias. Por eso a veces llega a no producir problemas mayores si el sujeto fallece de otra causa. (5)

Electrocardiográficamente es frecuente la presencia de un desnivel negativo permanente RS-T en V5 y V6 que nos habla del daño crónico del endocardio, daño que deja al través de

de los años,pequeñas zonas cicatrizales,deiseminadas en el músculo subendocárdico de la pared libre del ventrículo izquierdo.(7)

Habiendo revisado algunos aspectos de Sexualidad y Cardiopatía Isquémica por Aterosclerosis Coronaria.Nos ocuparemos de describir la Respuesta Sexual en el Paciente Post-Infarto del Miocardio.

Respuesta Sexual en el Paciente Post-Infarto del Miocardio

La rehabilitación ulterior al infarto ayuda al paciente a lograr buen estado fisiológico,psicológico,y profesional; durante los últimos años ha sido abundante la literatura al respecto destacando los trabajos de Hellerstein.(9)

Bartlett estudió la frecuencia cardíaca y ventilación pulmonar durante las relaciones.Significativos fueron sus hallazgos que la frecuencia cardíaca se aceleraba aproximadamente 100 latidos por minuto en un pequeño tiempo como un minuto con un retorno en el postorgasmo en el mismo tiempo

El cambio en la frecuencia cardíaca es significativo para el paciente cardíaco poque se incrementa la demanda de oxígeno.Algunos creen que la alcalosis por la hiperventilación puede agravar la isquemia por la reducción del equiva-

lente y la tasa de oxígeno relacionado secundariamente por la desviación de la curva de disociación de oxihemoglobina.

Las demandas del cardíaco sobre el consumo de oxígeno del trabajo físico depende sobre el trabajo realizado. Por lo tanto las demandas fisiológicas de alguna actividad física pueden ser estimados por el consumo de oxígeno y calorías.

Hellerstein estudió pacientes en actividades de la vida diaria y durante el coito. La frecuencia cardíaca durante el sexo, en la fase de orgasmo fué de 117.4 (rango de 90 a 114) con el promedio de la misma 2 minutos antes y 2 minutos después la frecuencia cardíaca máxima inicial 97.5 (rango 85.0 a 102.2). (8). Otros reportan una tasa promedio de 104 para la fase inicial en ambos sexos. En la fase de realización para las mujeres 137 por 2.8 minutos con respecto a los hombres 126 por 2.1 minutos. (10)

El consumo de oxígeno (determinado por bicicleta ergométrica) fué 60.3% (16.0 ml de O₂ por Kg) para la frecuencia cardíaca máxima y 45.3% (11.9 ml de O₂ por Kg) para el promedio de la frecuencia cardíaca.

Se ha señalado que el promedio de los escalones de Masters requiere 22.3 ml de O₂ por Kg.

La frecuencia cardíaca media máxima durante el trabajo usual fué 120.1 (rango 101 a 130). La frecuencia producida por

esta actividad incluye caminata o subir escalones.

Los cambios electrocardiográficos fueron también notados durante el sexo, 4 pacientes tuvieron depresión del ST-T (3 mostraron cambios similares durante el trabajo), y 3 pacientes tuvieron latidos ectópicos. Durante la fase de trabajo 4 pacientes cambios en el ST-T (3 pacientes tuvieron cambios similares durante el coito) y 5 pacientes tuvieron latidos ectópicos. (8). Otros autores confirman taquicardia supraventricular, taquicardia sinusal y fibrilación ventricular. (12)

De los datos anteriores, Hellerstein concluye que. Las respuestas cardiovasculares, cambios en el ST y latidos ectópicos, durante el coito y actividades ocupacionales normales fueron comparables en frecuencia y severidad. (8)

Eleanor D. y col. confirman los datos obtenidos por Hellerstein, refiriendo también un aumento de la tensión arterial con pico en la fase de orgasmo. (22)

El promedio del hombre quien ha mejorado de un infarto del miocardio no complicado tiene una capacidad máxima de 8 a 9 mets (un met es igual a la energía expedita por Kg de peso corporal por minuto). La frecuencia cardíaca máxima durante la actividad del coito es aproximadamente de 5 mets menor de 30 segundos. Durante los períodos de pre y post-orgasmo, el costo energético es cerca de 3.7 mets. En calorías

esto es 6 calorías por minuto menor de 30 segundos, durante la máxima actividad sexual con 4.5 calorías por minuto durante el período pre y post-orgasmo.

De este modo, el tiempo y costo energético del sexo es relativamente benigno.

Si el paciente cardíaco, puede caminar 3-4 millas por hora, subir escaleras, o pasar una prueba de Masters, fuera de un incremento debido a la presión sanguínea, frecuencia cardíaca o cambios electrocardiográficos, esta capacidad de ejercicio es de 5 o 6 mets y es, por lo tanto, los requerimientos del trabajo del sexo. Si el paciente puede realizar sobre un nivel de 6 calorías por minuto o de 600 Kg por minuto sobre una bicicleta ergométrica, o subir 1 o 2 pisos de escalones justamente, la actividad sexual es permisible.

No es necesario un equipo sofisticado para la conveniente evaluación, basta una bicicleta ergométrica, o una caminata o una prueba de Masters y un electrocardiograma(8)

No se ha demostrado ahorro anergético con técnicas (posturas) diferentes en el acto sexual; la posición inferior o superior del hombre no altera el costo energético durante el coito.(9)

Hellerstein estudió los cambios en la actividad sexual en estos sujetos quienes participaron en el programa físico.

Aunque muchos sujetos no se reportaron cambios en frecuencia o cualidad, 67% de los sujetos sintomáticos se reportaron con poco o ningún síntoma con el sexo después del recondicionamiento físico, en los pacientes también disminuyó la depresión común en el paciente postinfarto. Los ejercicios pueden ser 30-60 minutos por sesión, pero también es efectivo 15-30 minutos(8)

Richard A. Stein correlaciona el programa físico con la frecuencia cardíaca y concluye que en los pacientes postinfarto que recibieron dicho programa el promedio de la frecuencia cardíaca durante el coito bajo en un 5.5%. (14)

Hurst afirma que los pacientes post infarto con un programa de rehabilitación y una hábil cooperación del compañero, al efectuar relaciones sexuales pueden no tener taquicardia excesiva o dolor. (23)

El miedo de morir durante el coito no deja de ser uno de los principales temores del paciente que han sufrido infarto. Se han publicado observaciones que parecen ratificar que "la insuficiencia coronaria aguda durante el coito es un hecho, y se ha opinado que, la relación causal entre coito y muerte súbita es un fenómeno de probabilidad relativa más que un hecho real y absoluto". El "costo" energético y los cambios del electrocardiograma que se han medido durante el

coito entre cónyuges en un ambiente de seguridad y sin los agravantes de sobreestimulación por tabaquismo intenso, ingestión de alcohol y, sobre todo, sin la ansiedad propia de una relación extramarital con premura y en un lugar desconocido. En presencia de estos factores que determinan mayor excitación mental el costo energético del coito aumenta en forma considerable. Ueno encontró en Japón en 1963 que en 80% de los fallecimientos de pacientes coronarios durante el coito, ocurrieron en cuartos de hotel durante una relación extramarital, con frecuencia después de ingerir alimentos y alcohol en forma abundante. Nalbantgil y col, observaron con registros tipo Holter depresión del segmento ST durante el coito en ausencia de ángor en pacientes que con esfuerzos habituales tenían ángor. Sugiere que el enfermo puede no sentir ángor durante el coito por "analgesia sexual" (?), continuar su actividad sexual y, ocasionalmente, llegar a establecer el infarto.

En 1952 Master y col. publicaron un estudio relacionado indirectamente con la posibilidad de infarto desencadenado por el coito. En más de 1,000 infartos agudos del miocardio el 30 % ocurrieron durante el reposo el 23% durante el sueño, y sólo el 7% durante actividades de intensidad moderada, incluyendo el coito.

A la luz de los estudios de Ueno y de Masters, de que el sujeto desarrolla esfuerzos agudos, sólo el 2% del tiempo hábil del día, parece injustificada la preocupación de que ocurra un nuevo IAM, o la muerte, durante la relación sexual. (9)

Por otro lado se ha visto que el mismo stress produce extrasístoles ventriculares. (I3)

Se ha reportado ángor durante las relaciones sexuales, quejándose los pacientes de palpitaciones. Estas se pueden abolir con medicación previa al coito con betabloqueadores. (II)

Algunos autores creen que los efectos presores o emociones pueden ser un factor causante en muerte inesperada. (9)

Wolf (1967, 1976; Wolf y cols, 1973) reportó la relación entre enfermedad arterial coronaria, infarto miocárdico, relaciones familiares, stress emocional y tensión emocional. En 1973 el reportó que " estos hallazgos reforzaron la temprana sugestión que la cualidad del parentesco familiar y la sociedad puede ser pertinente de la ocurrencia de sobreprotección contra la muerte por el infarto al miocardio". Bruhn (1968) fundamentó la evidencia del desague emocional y stress emocional para ser asociado con I.M..

Dreyfus (1959) reportó que "el stress emocional puede ser más frecuentemente visto precedido a oclusión coronaria en jóvenes que en gente añosa". Abramov (1976) estudió 100 pacient

tes femeninos de 40-60 años de edad quienes fueron hospitalizados por I.A.M. y registraron que los pacientes con I.A.M. tuvieron más frigidez que el grupo control.

La experiencia clínica sugiere que los problemas sexuales en general y la impotencia en particular son comúnmente asociados con stress, y que el stress también puede causar impotencia. (15)

Dumbar en su momental trabajo sobre medicina psicosomática, ha delineado algunas de las características de sus enfermos de las coronarias. Ellos presentaban antecedentes importantes de enfermedad, frecuencia elevada de matrimonio, provenían de grandes familias, perseveraban en un trabajo, trabajaban largas horas sin descanso bajo tensión y esfuerzo, tenían poco interés en los deportes, no tenían pasatiempos, pero sí un notable interés en las actividades intelectuales.

Weiss y cols. concluyen que los pacientes con I.M. tienen más enfermedades psiquiátricas y más problemas sexuales antes del infarto que los individuos sanos. Forssman y Lindgard encontraron que los pacientes con infarto eran más "explosivos" e "histéricos" que los individuos control.

Los factores psicosociales participan de manera importante en la causa del I.M.. Diversos estudios en diferentes países han demostrado que la ocurrencia de I.M. en pacientes jóve-

nes está relacionado con el grado de "urbanización" de su región. Los efectos del tratamiento son la formulación temprana del material clínico y el enfoque en la negación como la defensa primaria, atención a la lesión narcisista creada por la enfermedad o traumatismo, y dar importancia a la comprensión cognocitiva del paciente y de su enfermedad. (I6)

Se debe de considerar en la evolución de la respuesta sexual del paciente, el estado premórbido del individuo; el efecto fisiopatológico del proceso; el estado psicológico del paciente, la respuesta de la compañera marital a la enfermedad.

La discusión del médico con su paciente puede ser iniciada en cuanto éste se estabilice, debe existir una comunicación clara entre ambos. (8)

Debemos también considerar a la familia del paciente ya que puede infundir en el mismo su propia ansiedad, miedo y cultura, resultando un retardo en el mejoramiento psicosexual (I7)

Tuttle y cols. (I964) en su trabajo concluyó que recibieran o nó consejo médico los pacientes con I.M. tenían una considerable disminución de su actividad sexual con respecto a las anteriores. Este cambio en la conducta estaba basado en la mala información por parte del médico y el miedo del paciente. (I5).

El programa para hombres y mujeres post I.M. debe ser planeado incluyendo consejo acerca de medicamentos, dieta, ejercicio y problemas emocionales. Las demandas psicológicas de actividad sexual son variadas con cada personalidad del paciente, para el mejor restauramiento de éstos pacientes. (18)

Un programa de rehabilitación cardíaca debe de contar con un equipo multidisciplinario para iniciar la intervención lo más tempranamente posible, incluyendo consejo acerca de medicamentos (barbitúricos, bromuros, antidepresivos, guanetidina o alfametildopa estos alteran el rendimiento sexual), el uso de nitritos o betabloqueadores antes de las relaciones sexuales, dieta, un programa de ejercicio graduado, dar a conocer al paciente y a su cónyuge así como a la familia acerca de su enfermedad, el reajuste psicosexual explorando los posibles roles tanto del paciente como de su pareja acerca de la reiniciación de la actividad sexual y los reajustes de las patologías psiquiátricas previas al I.M. y las ocasionadas por el mismo, así como la exploración de la familia.

(8), (16), (17), (19), (20), (21)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

He observado en mi rotación por el servicio de Cardiología del Hospital General de Zona Aragón No. 29 IMSS, en el año de 1984 durante el ejercicio de la práctica clínica en el consultorio de dicho servicio, que los pacientes adscritos al mismo y con el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica Post Infarto del Miocardio, refieren temor o miedo de presentar un ataque anginoso, infarto del miocardio o muerte súbita al efectuar sus relaciones sexuales maritales.

JUSTIFICACION

La importancia del presente estudio radica en que los pacientes post Infarto del Miocardio, necesitan conocer básicamente su enfermedad así como tener bases de Educación Sexual y correlacionar la Respuesta Sexual con su Cardiopatía Isquémica, para evitar así los temores mal fundados por parte de ellos y de una manera que se altere la dinámica familiar principalmente en el rol Esposo-Esposa.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir cuáles son los factores sociales que influyen directamente en la respuesta sexual del paciente con Cardiopatía Isquémica. Por el que éste tiene temor o miedo de efectuar sus relaciones sexuales maritales y la presentación de un ataque anginoso, infarto del miocardio o muerte súbita.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Conocer si el paciente coronario isquémico recibió orientación acerca de su enfermedad.
- 2.- Conocer la influencia de otros miembros de la familia en la orientación sexual del paciente coronario isquémico.
- 3.- Conocer si el paciente coronario isquémico recibió alguna orientación u otro tipo de rehabilitación por parte de su médico tratante.
- 4.- Conocer si el paciente coronario isquémico recibió alguna orientación sexual en su Unidad de consulta Familiar. UMF-29 IMSS.

MATERIAL Y METODO

Dado las características de este estudio se le clasificó como: Prospectivo, Descriptivo, Observacional, Transversal.

I.- Definición de la población.

- a) Características Generales: Pacientes diagnosticados de Cardiopatía Isquémica Post Infarto comprendidos entre las edades de 40 a 70 años ambos sexos.
- b) Ubicación espacio-temporal: Pacientes con las características antes señaladas que acuden a consulta al Hospital General de Zona Aragón No. 29 IMSS de primera vez del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

II.- Diseño estadístico del muestreo:

De 450 casos captados por el servicio de Medicina Preventiva de la forma 4-30-6 del consultorio de Cardiología, solamente 30 casos que corresponden a pacientes diagnosticados como cardiópatas isquémicos post-infarto; debido a que se obtuvo la información suficiente para llevar a cabo la investigación, la cual, incluyó principalmente el contar con el domicilio del paciente.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión

1.- Pacientes de la vez que acudieron a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S. con el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica post Infarto.

2.- Se contó con el domicilio del paciente.

3.- Pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

4.- Se incluyeron en el estudio a todos aquellos pacientes que resolvieron el cuestionario aplicado por el entrevistador

Criterios de Exclusión

1.- Pacientes subsecuentes que acuden a consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S. para el control de su padecimiento.

2.- Pacientes a los cuales no se contó con su domicilio.

3.- Pacientes fuera del período comprendido del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

4.- Pacientes que no aceptaron responder el cuestionario aplicado por el entrevistador.

VARIABLES E INDICADORES

Los aspectos a investigar en este estudio son los siguientes:

I.- Orientación de Cardiopatía Isquémica.

El término que mejor describe el padecimiento es el de - Cardiopatía Isquémica por Aterosclerosis Coronaria.

Es la hipoperfusión de las fibras miocárdicas por isquemia por aterosclerosis coronaria.

I.I.- Factores de riesgo.

Son las características específicas de ciertas personas y hábitos personales que están directamente relacionadas con la aparición de Cardiopatía Isquémica.

I.2.- Manifestaciones clínicas.

El síntoma pivote es el dolor generalmente retroesternal, irradiado a cuello, hombros extremidades superiores, en el caso de la angina aparece con el ejercicio aunque es diferente con cada variante de la misma, de duración breve; no así el dolor del infarto que su intensidad es variable, prolongado, suele persistir por más de 30 minutos, es de tipo opresivo, constrictivo, compresivo. Además el dolor cuando es intenso se acompaña con náusea, vómito. Otros síntomas son debilidad, mareo, palpitaciones, sudoración profusa, sensación

de muerte inminente.

I.3.- Complicaciones.

Datos de falla ventricular izquierda principalmente, así como arritmias, trastornos de conducción.

I.4.- Medidas preventivas.

Incidir en el paciente para que disminuya sus hábitos - que están directamente relacionados con la aparición de su padecimiento.

2.- Orientación de Educación Sexual.

Entendiendo como tal a la integración del amor humano, y la sexualidad humana.

2.I.- Respuesta Sexual.

Los cambios fisiológicos que se observan en el ciclo sexual, constando de 3 fases según Kaplan: 1) Fase de excitación. 2) Fase de deseo. 3) Fase de orgasmo.

UNIDADES Y CRITERIOS DE MEDIDA			
VARIABLES E INDICADORES	NUMERO DE PREGUNTAS	PREGUNTAS FILTRO	CATEGORIA
I.-Cardiopatía Isquémica			
I.1.-Factores de riesgo	I a 6		Conoce(4-6) Desconoce(0-3)
I.2.Manifestaciones clínicas	7 a II		Conoce(3-5) Desconoce(0-2)
I.3.Complicaciones	I2 a I6		Conoce(4-6) Desconoce(0-3)
I.4.Medidas preventivas	I8, I9, 20 23	2I, 22	Conoce(4-6) Desconoce(0-3)
2.-Educación sexual			
2.I.Respuesta sexual	24 a 30 32 a 36	3I	Conoce(7-I3) Desconoce(0-6)

RECOLECCION DE DATOS

El diseño de instrumentos de recolección de datos fué un cuestionario estructurado, que se administró por el entrevistador.

En virtud de que la escala de medición en este estudio -- fué la Ordinal, el método estadístico utilizado fué el de Frecuencias, Proporciones o Porcentajes, que se pueden representar mediante gráficas de barras, gráficas de sectores circulares y pictogramas, ya que este método describe variables individuales por separado, variables categóricas (Nominal u Ordinal). El cuestionario se anexa al final de este capítulo consta de 36 preguntas que exploran a la Cardiopatía Isquémica y la Respuesta Sexual.

Una vez contestado el cuestionario, se calculó el porcentaje de las preguntas correspondientes a cada variable y sus indicadores. Por lo tanto se estableció la posición de orden arbitrariamente. (24), (25)

CUESTERIONARIO

- 1.- Conoce su enfermedad? Si () No ()
- 2.- Recibió orientación acerca de su enfermedad? Si ()
No ()
- 3.- Edad () años. Sexo M () F ()
- 4.- Fuma cigarrillos? Si () No ()
- 5.- Consume bebidas embriagantes Si () No ()
- 6.- Practica algún tipo de ejercicio físico? Si () No ()
- 7.- Es obeso Si () No ()
- 8.- Tiene dolores cardíacos? Si () No ()
- 9.- Aparece el dolor cuando tiene alteración emocional?
Si () No ()
- 10.- Aparece el dolor cuando tiene ejercicio físico?
Si () No ()
- 11.- Aparece el dolor en reposo? Si () No ()
- 12.- Aparece el dolor durmiendo? Si () No ()
- 13.- Tiene sensación de falta de aire? Si () No ()
- 14.- Se le ponen azules las uñas y los labios?
Si () No ()
- 15.- Cuántas calles puede caminar?
- 16.- Cuántas escaleras puede subir?
- 17.- Duerme por la noche adecuadamente? Si () No ()

- 18.- Se le hinchan los pies? Si () No ()
- 19.- Lleva algún tipo de ejercicio indicado por su médico o por la Institución IMSS? Si () No ()
- 20.- Lleva una dieta prescrita por su médico? Si () No ()
- 21.- Toma café? Si () No ()
- 22.- Come grasas abundantemente? Si () No ()
- 23.- Ha bajado de peso a partir de la dieta? Si () No ()
- 24.- Se siente bien con su médico tratante? Si () No ()
- 25.- Sabe que és Educación Sexual? Si () No ()
- 26.- Le ha orientado su médico acerca de Educación Sexual?
Si () No ()
- 27.- Ha recibido alguna orientación por parte de la Institución HGZA-29 IMSS acerca de Educación Sexual?
Si () No ()
- 28.- Ha recibido Educación Sexual su cónyuge o algún otro familiar por parte de su médico tratante o Institución HGZA-29 IMSS Si () No ()
- 29.- Conoce los cambios en sus genitales externos durante sus relaciones sexuales? Si () No ()
- 30.- Conoce los cambios en general de su organismo cuando efectúa relaciones sexuales? Si () No ()
- 31.- Sus relaciones maritales son satisfactorias?
Si () No ()

- 32.- Ha llegado a tener un orgasmo? Si () No ()
- 33.- Conoce las repercusiones que tienen las relaciones sexuales con su enfermedad? Si () No ()
- 34.- Efectúa la misma periodicidad de actividad sexual antes y después de tener un Infarto al Miocardio?
Si () No ()
- 35.- Influye su familia para o porqué tiene temor o miedo de efectuar sus relaciones sexuales maritales?
Si () No ()
- 36.- Influye otro miembro no familiar por el que tiene temor o miedo de efectuar sus relaciones sexuales maritales?
Si () No ()

RESULTADOS

De las variables que se estudiaron se obtuvo el siguiente resultado.

Variable Cardiopatía Isquémica.

De 30 pacientes estudiados se encontró que el 20.00% (6 - pacientes) desconocen que factores desencadenan su enfermedad; el 6.67% (2 pacientes) desconocen sus manifestaciones clínicas; 6 pacientes el (20%) desconocen las medidas preventivas y sólo 7 pacientes (23.33%) conoce las complicaciones de su padecimiento.

Variable Educación Sexual.

De 30 pacientes estudiados se encontró que sólo 2 pacientes (6.66%) tienen conocimiento de la Respuesta sexual.

CUADROS Y GRAFICAS

Conocimiento de la Cardiopatía Isquémica de pacientes - post infarto, que acudieron por la vez a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZ-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

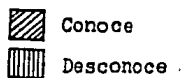
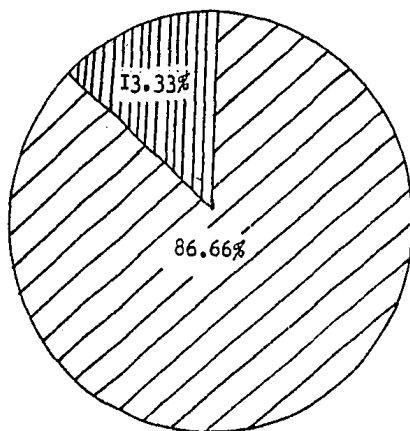
Cuadro I

Cardiopatía Isquémica	Conoce	%	Desconoce	%	Total pacientes	%
1. Factores de riesgo	26	86.66	4	13.33	30	100
2. Manifestaciones clínicas	28	93.33	2	6.67	30	100
3. Complicaciones	7	23.33	23	76.67	30	100
4. Medidas preventivas	26	86.66	4	13.33%	30	100

Fuente: Cuestionario aplicado por el entrevistador

Conocimiento de los factores de riesgo de la Cardiopatía Isquémica de pacientes post infarto que acudieron por Ia - vez a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S. durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

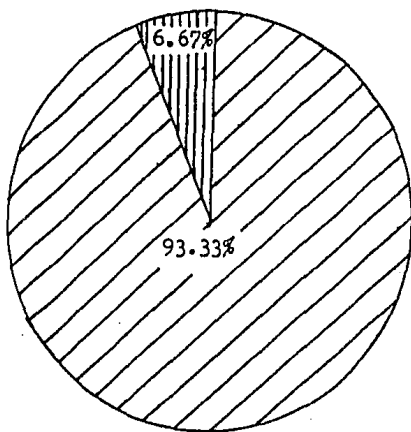
Gráfica I





Fuente: Cuadro I

Conocimiento de las manifestaciones clínicas de la Cardiopatía Isquémica de pacientes post infarto que acudieron por la vez a la consulta externa del servicio de Cardiología -- del HGZA-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

Gráfica 2

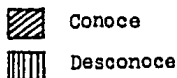
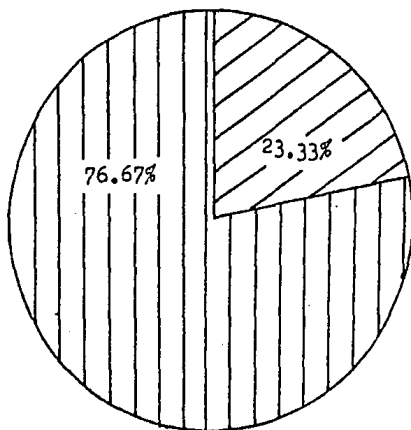


 Conoce
 Desconoce

Fuente: Cuadro I

Conocimiento de las complicaciones de la Cardiopatía Isquémica de pacientes post infarto que acudieron por la vez a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA 29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

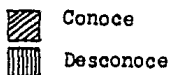
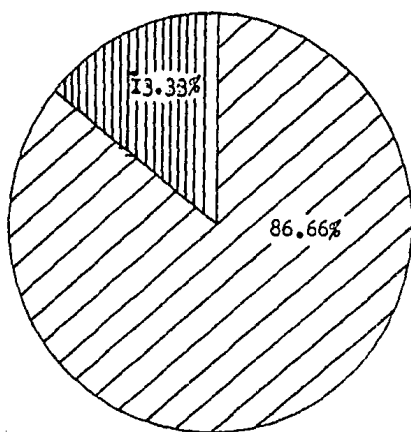
Gráfica 3



Fuente: Cuadro I

Conocimiento de las medidas preventivas de la Cardiopatía Isquémica de pacientes postinfarto que acudieron por -
- la vez a la consulta externa del servicio de Cardiología -
- del HGZA-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al
31 de Julio de 1985.

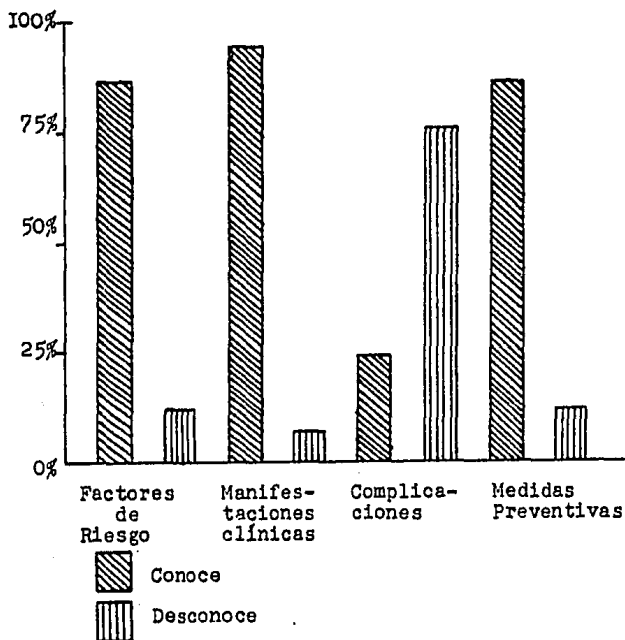
Gráfica 4



Fuente: Cuadro I

Conocimiento de la Cardiopatía Isquémica de pacientes - post infarto, que acudieron por la vez a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZ-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

Gráfica 5



Fuente: Cuadro I

Conocimiento de la Educación Sexual de pacientes pos infarto que acudieron por la vez a la consulta externa del -servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

Cuadro 2

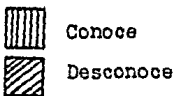
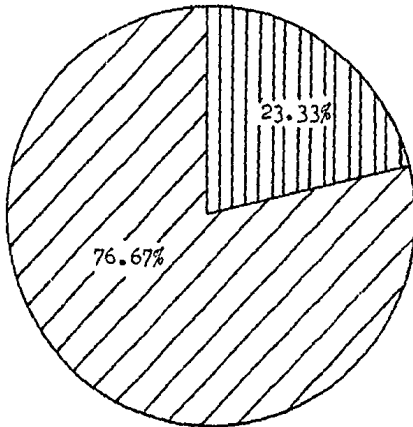
Educación Sexual	Conoce	%	Desconoce	%	Total pacientes	%
I. Respuesta Sexual	7	23.33	23	76.67	30	100

Fuente: Cuestionario aplicado por el entrevistador

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Conocimiento de la Educación Sexual de pacientes post-infarto que acudieron por primera vez a la consulta externa del servicio de Cardiología del HGZA-29 I.M.S.S., durante el período del 1o de Enero al 31 de Julio de 1985.

Gráfica 6



Fuente: Cuadro 2

CONCLUSIONES

Del presente estudio se concluye lo siguiente: El 86.66% (26 pacientes), conocen los factores de riesgo coronario; - un 93.33%(28 pacientes) sus manifestaciones clínicas; un- 23.33% (7 pacientes) las complicaciones de su padecimiento y 26 pacientes (86.66%) las medidas preventivas de la misma. Estos datos reflejan que de alguna manera recibieron orientación por parte de su médico tratante o alguna Institución de salud, pero en lo referente a sus complicaciones la mayoría de ellos las desconocen, por su nivel socioeconómico bajo repercutiendo en su relación con su médico, o porque no recibieron la debida información por alguna Institución de salud.

Lo que se encuentra muy deteriorado es el conocimiento acerca de lo que es Educación Sexual así como los cambios fisiológicos de la Respuesta Sexual ya que solamente la conocen un 23.33%(7 pacientes).

Este desconocimiento influye a que los pacientes sientan temor o miedo de presentar un ataque anginoso, infarto del miocardio a aún más una muerte súbita cuando efectúan sus relaciones sexuales maritales, también es importante la in-

fluencia que tiene la familia y su principalmente su cón-
yuge a la presentación de estos temores, aumentando su an-
gustia, stress emocional, cambios en su personalidad y desa-
justes sexuales como la impotencia y la baja frecuencia de
sus relaciones sexuales maritales, corroborando lo que se -
ha publicado a través de la literatura.

A este tipo de pacientes se les debe orientar lo más pron-
to posible acerca de su enfermedad y la respuesta sexual, -
tras el infarto del miocardio, explorando sus relaciones en
el trabajo, con los compañeros, y principalmente con la fa-
milia en el rol esposo-esposa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clinicas Obstetricas y Ginecológicas Vol.3/1984
ed. Interamericana.
- 2.- Masters H. W., Johnson E. V. Respuesta sexual humana
1981.ed. Intermédica.
- 3.- Dr. Burt J.J., Meeks L.B. Educación sexual 2a edición
ed. Interamericana Méx.,D.F. 1985.
- 4.- Kaplan S.H. Manual ilustrado de terapia sexual.Relacio
nes humanas y sexología ed. Grijalvo S.A. 1983.
- 5.- Chávez R.I. Cardiopatía isquémica por aterosclerosis
coronaria 1979 ed. Salvat Mexicana.
- 6.- E. Braunwald. Tratado de Cardiología Vol. II ed.Inter-
americana S.A. de C.V. 1985.
- 7.- Sodi Pallares,M.B.P.de L. Electrocardiografía clínica
análisis deductivo.ed. Fco. Mendez Oteo México,D.F.
1983.
- 8.- Andrew W. Green,M.D. Sexual activity and the postmyo-
cardial infarction.American Heart Journal.February,
1975,vol.89,No. 2,pp 246-252.
- 9.- Shapiro M. Actividad sexual en el convaleciente de un
infarto agudo del miocardio.Arch.hist. Cardiol. Méx.
vol.47 julio-agosto,1977 pp 467-474.

- 10.- Masini V; Romei E; Fiorella AT. Dynamic electrocardiogram in normal subjects during sexual activity. G. Ital Cardiol., 1980 10(II) pp 1442-8.
- 11.- Jackson G. Sexual intercourse and angina pectoris. Int. Rehabil. Med. (SWITZERLAND), 1981, 3(I) pp 35-7
- 12.- Barbara L. Johnston, M.N., Gerald F. Fletcher, MD. Dynamic electrocardiographic recording during sexual activity in recent post-myocardial infarction and revascularization patients. American Heart Journal. December, 1979, vol. 98 No. 6 pp 736-41.
- 13.- Henry Blackburn, MD. et al. Premature ventricular complexes induced by stress testing. The American Journal of CARDIOLOGY vl. 31 april 1973 pp 441-49.
- 14.- Richard A. Stein, MD. The effect of exercise training on heart rate during coitus in the post-myocardial infarction patient. CIRCULATION vol. 55 No. 5 may 1977 pp 738-40.
- 15.- Alan J. Wabreck, M.D., and R. Clay Burchell, M.D. Male sexual dysfunction associated with coronary heart disease. Archives of Sexual Behavior, vol. 9, No. 1. 1980 pp 69-75.
- 16.- Harold Geist. Aspectos emocionales de las cardiopatías

ed. El manual moderno. S.A. 1980.

- 17.- G. Angelini. Considerazioni su taluni aspetti clinici e psicologici della sessualita nei cardiopatici. *Minerva Médica.*, 71, 1980 pp 3087-3090.
- 18.- Amafia B. Ford, MD. When, after myocardial infarction, may woman resume sexual activity?. *JAMA*, July 31, 1972 vol 221, No. 5 PP515.
- 19.- John Naughton, M.D., et al. Rehabilitation following myocardial infarction. *American Journal of Medicine* vol. 46, may 1969 pp 725-34.
- 20.- Michael Mc Lane; et al. *Annals of Internal Medicine*, 1980; 92: pp 514-19.
- 21.- Harvey D. Cain et al. Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction. *JAMA* July 15, 1961, vol. 177 No. 2 Pp 101-5.
- 22.- Eleanor. D. Nemeck, R.N. et al. Heart rate y blood pressure responses during sexual activity in normal males *American Heart Journal*. september 1976 vol. 92, No. 3 pp 274-77.
- 23.- Hurst. W.S., *The Heart*.
- 24.- Mendez, R.I. et al; *El procolo de investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis*. Ia ed. 1984

25.- Portilla, E.Ch., Estadística, 1a ed. 1980. Nueva Editorial Interamericana.