

# INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"



ESCUELA DE ENFERMERIA

"MANUAL DE CUIDADOS ESPECIFICOS PARA LA  
ATENCION AL PACIENTE CON TERAPIA  
TROMBOLITICA EN INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO (IAM)"

**T E S I S**  
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**LIC. EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**  
 P R E S E N T A :  
**L A U R A R O B L E S P A T L A N**

ASESORA LIC. ENF.: AIDA MONROY CABREAR



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 esta 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.

## **INDICE**

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>2</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>3</b>
<b>1. ANATOMIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR</b>	<b>4</b>
1.1. Corazón	4
1.2. Envoltura	4
1.3. Válvulas y Aperturas	5
1.4. Riego Sanguíneo	5
1.5. Sistema de Conducción	6
1.6. Inervación	6
1.7. Vasos Sanguíneos	7
1.8. Circulación	8
<b>2. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR</b>	<b>9</b>
2.1. Funciones e Importancia de los Mecanismos de Control	9
2.2. Sistema de Conducción	9
2.3. Electrocardiograma	10
2.4. Control de la Frecuencia Cardíaca	10
2.5. Ciclo Cárdíaco	12
2.6. Control de la Circulación	13
2.7. Control de la Presión Arterial	13
2.8. Presión Arterial	15
2.9. Pulso	16

---

<b>3. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b>	<b>17</b>
3.1. Conceptos	17
3.2. Etiología	18
3.3. Anatomofisiología	21
3.4. Cuadro Clínico	23
3.5. Diagnóstico	24
3.5.1. Dolor Anginoso	24
3.5.2. Equivalentes del Dolor Anginoso	24
3.6. Exploración Física	25
3.7. Signos Consecutivos a la Isquemia Miocárdica Aguda	25
3.8. Signos de Reacción Adrenérgica	27
3.9. Exámenes de Laboratorio	27
3.10. Exámenes de Gabinete	28
3.11. Coronariografía	28
3.12. Tratamiento	29
3.13. Pronóstico	29
<b>4. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO</b>	<b>31</b>
4.1. Definición	31
4.2. Causas	32
4.2.1. Con Presencia de Aterosclerosis	32
4.2.2. Sin Presencia de Aterosclerosis	32
4.3. Fisiopatología	33
4.4. Cuadro Clínico	35
4.4.1. Semiología del Dolor	36
4.5. Diagnóstico	38
4.5.1. Laboratorios	38
4.5.2. Electrocardiograma	39
4.5.3. Placa de Rayos X	40
4.5.4. Ecocardiografía	40
4.5.5. Medicina Nuclear	40
4.6. Complicaciones	41

---

4.7. Pronóstico	41
4.8. Tratamiento	42
4.8.1. Medidas Generales del Tratamiento	44
<b>5. TROMBOLÍTICOS</b>	<b>45</b>
5.1. Reseña de Antecedentes Historicos sobre los Trombolíticos	45
5.2. Criterios para emprender la Trombólisis con r-TPA Y Estreptoquinasa en el Infarto del Miocardio	46
5.3. Evolución de los Trombolíticos	49
<b>6. ESTREPTOQUINASA</b>	<b>50</b>
6.1. Farmacocinética y Farmacodinámia	50
6.2. Indicaciones Terapéuticas	51
6.3. Contraindicaciones	51
6.4. Precauciones	52
6.5. Efectos Secundarios	53
6.6. Interacciones Medicamentosas	53
6.7. Dosis y Vía de administración	54
6.8. Presentación	55
<b>7. ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR HUMANO (r-TPA)</b>	<b>56</b>
7.1. Farmacocinética y Farmacodinámia	56
7.2. Indicaciones Terapéuticas	57
7.3. Contraindicaciones	57
7.4. Precauciones	58
7.5. Efectos Secundarios	58
7.6. Dosis y Vía de Administración	59
7.7. Presentación	60

---

<b>8. MODELO DE VIRGINIA HENDERSON</b>	<b>61</b>
8.1. Referencias y Antecedentes Personales	61
8.2. Fuentes teóricas para el desarrollo de su modelo	61
8.3. Aplicaciones de Datos Empíricos	62
8.4. Principales Conceptos y Definiciones (Metaparadigma)	63
8.5. Afirmaciones Teóricas	64
8.6. Método lógico	65
8.7. Aceptación por la Comunidad de Enfermería	66
8.8. Formación	66
8.9. Investigación	67
<b>9. ANTECEDENTES DEL CUIDADO</b>	<b>68</b>
<b>10. PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERIA</b>	<b>69</b>
10.1. Perspectiva Histórica	70
10.2. Evolución del Proceso de Enfermería	70
<b>11. ETAPAS DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA</b>	<b>71</b>
11.1. Valoración	71
11.2. Diagnóstico de Enfermería	71
11.3. Planificación	72
11.4. Ejecución	72
11.5. Evaluación	73
<b>12. CUIDADOS ESPECÍFICOS DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO</b>	<b>74</b>
<b>13. CONCLUSIONES</b>	<b>82</b>
<b>14. GLOSARIO</b>	<b>84</b>
<b>15. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>97</b>

---

## **AGRADECIMIENTOS**

### *A Dios:*

Gracias a Dios que el fue quien me guío para ayudar a los enfermos y llevarles una sonrisa de esperanza, de amor y comprensión.

Le pido me ilumine y me dé fuerza en los momentos más difíciles de mi profesión, como también Dios bendiceme a lo largo de mi trayectoria para poder superarme cada día más y formar en mí a un gran ser humano, así mismo te doy gracias por haber concluido mi carrera.

---

*A mis Padres:*

Me siento muy orgullosa de ustedes por que han sabido guiarme, cuando estaba desorientada, comprenderme por todo lo que ocurrio en mi carrera, ayudarme en mis momentos más críticos, el darme una palabra de aliento y de amor cuando más lo necesitaba, me enseñaron a fortalecer valores y el no desistir.

Gracias por darme el tesoro más valioso que ustedes pudieron haberme dado el sembrar en mí toda su confianza porque seguramente el día de mañana dará muchos frutos el cual les voy a agradecer eternamente el que me hayan dado la fortuna de obtener una carrera que Dios los bendiga por todo lo que me dieron.

---

***A mis Pacientes:***

En mi profesión ustedes son lo más valioso por que son los únicos que me dan la sabiduría para ser mejor cada día, la inquietud de seguir aprendiendo y mejorar mis cuidados, por que para mí una sonrisa significa una gran satisfacción personal.

Gracias por que ustedes me motivan para seguir dando una excelente calidad de atención, con un solo objetivo, el mejoramiento de su salud o del buen morir.

---

# **INTRODUCCIÓN**

---

## INTRODUCCIÓN

En la fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio la cual puede provocar una probable trombosis, se ha demostrado que la reperfusión precoz de la arteria ocluida que conlleva a una disminución en el tamaño del infarto, se ha observado una mejor función ventricular y una reducción en la morbi-mortalidad con terapia trombolítica.

Al comprobarse que la administración temprana de agentes trombolíticos era capaz de recanalizar las arterias coronarias ocluidas, se propició el desarrollo y uso del tratamiento trombolítico en el Infarto Agudo del Miocardio.

A pesar de que el uso de este tratamiento ha llevado a una importante mejoría en la supervivencia de los pacientes, la mortalidad sigue siendo elevada. Además, el beneficio global del tratamiento trombolítico en el Infarto Agudo del Miocardio está limitado de forma importante por la elevada exclusión de pacientes, así como por la eficacia limitada y los efectos colaterales de los fármacos actualmente disponibles, por ello la importancia de utilizar tratamiento trombolítico en esta patología, lo cual hace importante para que la enfermera conozca el uso adecuado y acertivo de éstos, lo que conlleva a una revisión bibliográfica amplia, para delimitar las acciones o cuidados de enfermería que deben implementarse en este tipo de pacientes.

# JUSTIFICACIÓN

---

## JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares actualmente, ocupan el primer lugar en cuanto a la morbi-mortalidad en México, de éstas la Cardiopatía Isquemia tiene una incidencia de 478 pacientes anuales con esta patología en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en donde el 80% de los pacientes de la cifra antes mencionada son hospitalizados en dicho servicio con Infarto Agudo del Miocardio<sup>1</sup>.

La presente revisión bibliográfica se realiza con la finalidad de hacer una comparación de los beneficios que tienen los trombolíticos (estreptocinasa y rTPA) de mayor uso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, cuando presenta Infarto Agudo del Miocardio, según las circunstancias en el cual se presenta dicha enfermedad, (que tengan las características de no haber sido trombolizado y menos de 6 horas del infarto para hacer uso de los trombolíticos antes mencionados).

Por lo tanto, es necesario en la actualidad que los profesionales de Enfermería, conozcan la patología ampliamente y la farmacología de los trombolíticos específicos (rTPA y Estreptocinasa) para que contribuya y apoye a tomar una decisión acertiva por parte del área médica, poniendo especial énfasis en los cuidados específicos de enfermería que con llevan el utilizar éste tipo de trombolíticos selectivos.

---

1. Estadísticas de Urgencias y Unidad Coronaria del INC

# OBJETIVOS

---

## **OBJETIVO GENERAL**

- ✓ Valorar las principales necesidades del paciente trombolizado específicamente con rTPA y Estreptoquinasa.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ✓ Actuar de manera inmediata de acuerdo a la indicación médica, sobre el tratamiento de elección por el médico para contribuir al mayor rescate de tejido miocárdico y reestablecer el riego coronario a la mayor brevedad posible y con ello disminuir la morbi-mortalidad.
- ✓ Brindar atención de enfermería eficaz y humanísticamente a el paciente con Infarto Agudo del Miocardio que iniciará tratamiento trombolítico.
- ✓ Detectar efectos colaterales en el paciente durante la trombólisis, mediante la observación constante y notificar al médico.

# **ANATOMIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

---

# 1. ANATOMIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

## 1.1. Corazón:

El corazón humano es un órgano muscular de cuatro cavidades cuya forma y tamaño son parecidos al puño cerrado de un hombre.

Se encuentra en el mediastino, justamente por detrás del cuerpo del esternón, entre los puntos de inserción de la segunda a sexta costilla.

## 1.2. Envoltura:

### *Estructura:*

1.- Saco flojo que no se puede extender (pericardio fibroso) y que rodea el corazón, revestido por el pericardio seroso (capa parietal) que también cubre a la superficie exterior del corazón (capa visceral o epicardio).

2.- Hay un espacio pequeño entre las capas parietal y visceral del pericardio seroso que contiene unas gotas de líquido pericárdico.

### *Funciones:*

Protección contra la fricción.

### *Pared:*

1. Miocardio: nombre de la pared muscular

2. Endocardio: túnica

3. Pericardio: envoltura

Cavidades:

1. Dos superiores: aurículas
2. Dos inferiores: ventrículos

1.3. Válvulas y Aperturas:

- Aberturas entre aurículas y ventrículos: orificios auriculoventriculares protegidos por las válvulas cúspides, la tricúspide a la derecha y la mitral o bicúspide a la izquierda, las válvulas están constituidas por tres partes: hojuelas, cuerdas tendinosas y músculo papilar.
- Abertura desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar, protegida por las válvulas semilunares.
- Abertura desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta, protegida por las válvulas semilunares.

1.4 Riego Sanguíneo:

- Proviene de las arterias coronarias, ramas de la aorta ascendente emitidas después de la válvula semilunar.
- El ventrículo izquierdo recibe sangre por las ramas mayores de la arteria coronaria izquierda y de una rama de la arteria coronaria derecha
- El ventrículo derecho recibe sangre por ambas ramas principales de la arteria coronaria derecha y de una rama de la arteria coronaria izquierda.
- Cada aurícula recibe sangre sólo de una rama de su arteria coronaria respectiva
- Existen pocas anastomosis entre las ramas mayores de las arterias coronarias, de modo que la oclusión de una de éstas produce áreas de infarto del miocardio,

si no es mortal, puede crecer una anastomosis entre los vasos más pequeños y proporcionar circulación colateral.

### 1.5 Sistema De Conducción

- Nodo sinoauricular (nodo SA; marcapaso del corazón): masa pequeña de músculo cardíaco modificado, en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha; el ritmo inherente de los impulsos del nodo SA marca el del latido cardíaco; la razón entre los impulsos simpáticos y los parasimpáticos por minuto y las concentraciones de sangre de adrenalina y hormona tiroidea actúan sobre el nodo para modificar su actividad y alterar la frecuencia cardíaca
- Nodo auriculoventricular (nodo AV): masa pequeña de músculo cardíaco modificado, situada a nivel del tabique entre las dos aurículas.
- Haz auriculoventricular ( haz AV, haz de His): Fibras musculares cardíacas especiales que se originan en el nodo AV y que se extienden hasta el tabique interventricular
- Fibras de Purkinje: extensiones de las fibras del Haz de His hasta las paredes ventriculares

### 1.6 Inervación:

- Fibras simpáticas (en los nervios cardíacos) y fibras parasimpáticas ( en el vago) que forman los plexos cardíacos
- Las fibras provenientes de los plexos terminan principalmente en el nodo SA
- Los impulsos simpáticos aceleran y fortalecen el latido cardíaco
- Los impulsos vagales hacen más lento el latido cardíaco.

## 1.7 Vasos Sanguíneos

### Tipos:

- ⇒ *Arterias:* vasos que llevan sangre desde el corazón; todos, salvo la arteria pulmonar, lleva sangre oxigenada
- ⇒ *Venas:* vasos que llevan sangre hacia el corazón; todos, salvo las venas pulmonares, llevan sangre desoxigenada
- ⇒ *Capilares:* vasos microscópicos que llevan sangre desde las arterias pequeñas (arteriolas) hacia las venas pequeñas (vénuclas) y toman sustancias de las mismas: función principal del sistema circulatorio.

### Funciones:

- ⇒ *Arterias y arteriolas:* llevan la sangre desde el corazón hacia los capilares.
- ⇒ *Capilares:* liberan los materiales hacia las células (por medio del líquido tisular) y toman sustancias de las mismas: función principal del sistema circulatorio
- ⇒ *Venas y vénuclas:* llevan sangre desde los capilares hacia el corazón.

## 1.8 Circulación

### DEFINICIONES

-Circulación: flujo de sangre por el circuito cerrado de vasos

-Circulación General: la sangre fluye desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta, otras arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas de todas partes del cuerpo, hasta volver a la aurícula derecha del corazón

-Circulación Pulmonar: la sangre fluye desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar y luego pasa por arteriolas, capilares y vénulas del pulmón, luego hacia las venas pulmonares y finalmente hacia la aurícula izquierda.

# **FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

---

## 2. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

### 2.1 Funciones e importancia de los mecanismos de control

La función vital del sistema cardiovascular para conservar la homeostasis depende del movimiento continuo y controlado de sangre por los miles de millones de capilares que pasan por todos los tejidos y llegan a cada célula del cuerpo.

La sangre no solo debe conservarse en movimiento a través de su circuito cerrado de vasos por la actividad de bombeo del corazón, sino que es necesario dirigirla y liberar sus productos en los lechos capilares que rodean las células que los necesitan más. El flujo sanguíneo hacia las células en reposo es mínimo. Al contrario, se desvía hacia el tubo digestivo después de una comida o hacia los músculos esqueléticos durante el ejercicio. Los miles de millones de capilares podrían contener más sangre que la contenida totalmente por el cuerpo si ésta se distribuyera de manera uniforme. Por lo tanto la regulación de la presión y el flujo de la sangre debe cambiar como reacción a la actividad celular.

### FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

#### 2.2. Sistema de Conducción

- Estructuras del sistema de conducción: nodo SA, nodo AV, haz AV y sistema de Purkinje
- Especializado, desde los puntos de vista estructural y funcional, para generar o conducir los potenciales de acción.

- **Nodo SA (marcapaso):** su ritmicidad inherente establece la frecuencia cardíaca básica
- **Marcapasos ectópicos:** estructuras conductoras distintas al nodo SA, su ritmo de descarga es menor que el del nodo SA
- **Marcapasos artificiales:**
  - A. **De tipo de descarga continua:** estimulan el corazón a un ritmo establecido
  - B. **Marcapasos de demanda:** se activan cuando la frecuencia desciende por debajo de un ritmo mínimo establecido de antemano

### **2.3. Electrocardiograma (Ecg)**

Registro de las corrientes de acción del corazón (conducción de impulsos); está compuesto por onda P, complejo QRS y onda T; su interpretación es compleja pero valiosa para diagnosticar trastornos cardiacos, en especial las alteraciones del ritmo cardíaco; por ejemplo: fibrilación; los intervalos del ECG son útiles para interpretar la velocidad de conducción

### **2.4 Control de la frecuencia cardíaca:**

- El control del sistema nervioso autónomo es resultado de influencias opuestas entre la estimulación parasimpática (vagal) y simpática (nerviosa aceleradora)

- La estimulación parasimpática es inhibitoria (liberación vagal de acetilcolina)
  - Los efectos simpáticos son estimuladores (noradrenalina)
- 
1. Centro cardioinhibidor: fuente (bulbo raquídeo) de impulsos parasimpáticos que llegan al nodo SA por el vago (el vago es el "freno" del corazón)
  2. Centro cardioacelerador: Fuente (bulbo raquídeo) de estímulos simpáticos que llegan al corazón por los nervios cardiacos medio, superior e inferior
  3. Reflejos presores cardiacos: receptores de estiramiento que envían impulsos a los centros cardioinhibidores y cardioacelerador y, por tanto, influyen la estimulación parasimpática y simpática
    - a) Reflejo del seno carotídeo: la estimulación (por presión arterial elevada) produce un reflejo que disminuye la frecuencia del corazón por la estimulación del centro cardioinhibidor
    - b) Reflejo aórtico: su estimulación (por presión arterial elevada) produce disminución refleja de la frecuencia cardiaca
    - c) La disminución de la presión arterial aórtica o carotídea inicia la aceleración refleja del corazón
  4. Los factores que influyen la frecuencia cardiaca son las emociones, el ejercicio, las hormonas, la temperatura de la sangre, el dolor y la estimulación de diversos exteroceptores.

## 2.5 Ciclo Cardíaco:

1. **Naturaleza:** consta de sístole y diástole de las aurículas y de los ventrículos; las aurículas se contraen y conforme se relajan, se contraen los ventrículos
2. **Tiempo requerido por el ciclo:** aproximadamente 0.8 de segundo o de 70 a 80 veces por minuto
3. **Etapas del ciclo:**
  - *Sístole auricular:* se abren las válvulas AV y se cierran las válvulas SL; los ventrículos se relajan; es precedida por la onda P
  - *Contracción isovolumétrica:* entre el principio de la sístole ventricular y apertura de las válvulas SL; el volumen ventricular se conserva constante; la iniciación coincide con la onda R del ECG; se escucha el primer ruido cardíaco
  - *Expulsión:* expulsión inicial, más breve y rápida seguida por una fase más prolongada de expulsión reducida
  - *Relajación isovolumétrica:* periodo entre el cierre de las válvulas SL y la apertura de las válvulas AV; los ventrículos se están relajando; durante este periodo se escucha el segundo ruido cardíaco
  - *Llenado ventricular rápido:* entrada rápida de sangre en los ventrículos después de abrirse las válvulas AV.

- *Llenado ventricular reducido o diastasis*: se caracteriza por el aumento gradual de la presión y del volumen de los ventrículos.

4. Ruidos cardiacos durante el ciclo: menos intensos por la contracción de los ventrículos y el cierre de las válvulas cúspides; más intenso por el cierre de las válvulas SL.

#### 2.6 Control de la Circulación:

- funciones de los mecanismos de control
  - a) Conservar la circulación
  - b) La circulación varia; aumenta el flujo sanguíneo por minuto cuando se incrementa la actividad y disminuye cuando lo hace la actividad

- Principio primario de la circulación

*"La sangre circula porque existe un gradiente de presión sanguínea en el interior de sus vasos"*

#### 2.7 Control de la Presión Arterial

1. El determinante primario de la presión arterial es el volumen de sangre en las arterias
2. Muchos factores influyen el volumen arterial y, por lo tanto, la presión arterial; dos de los más importantes son el gasto cardiaco y las resistencias periféricas

El gasto cardiaco depende tanto del volumen por contracción como de la frecuencia cardiaca:

A) El volumen por contracción multiplicado por la frecuencia cardiaca produce el gasto cardiaco

1. El volumen por contracción multiplicado por la frecuencia cardiaca produce el gasto cardiaco
2. El volumen por contracción, en condiciones ordinarias, depende de la ley de Starling del corazón

B) La frecuencia cardiaca es regulada por reflejos presores y otros factores; el aumento de la presión arterial en la aorta o el seno carotídeo tiende a producir la disminución refleja de la frecuencia cardiaca, en tanto que el aumento de la presión dentro de la aurícula derecha tiende a producir aceleración cardiaca refleja.

3. La resistencia periférica depende principalmente de la viscosidad de la sangre y del diámetro de las arteriolas; en general, cuanto menor es la viscosidad de la sangre menor la resistencia periférica, pero cuanto menor es el diámetro de las arteriolas mayor la resistencia periférica
4. La viscosidad de la sangre depende de su concentración de proteínas y eritrocitos y está directamente relacionada con ambos aspectos
5. El mecanismo de control vasomotor o vasoconstrictor desempeña una función muy importante en el control de los cambios del diámetro de las arteriolas; su centro está localizado en el bulbo raquídeo; la emisión de impulsos viaja por las fibras simpáticas hacia el músculo liso de los vasos sanguíneos en las áreas de depósito.

6. El diámetro de las arteriolas es regulado principalmente por los reflejos presores y los reflejos químicos; en general, el aumento de la presión arterial produce la dilatación refleja de las arteriolas, en tanto que la hipoxia e hipercapnia producen la constricción de las arteriolas en los órganos de reserva de sangre, pero provoca dilatación en las estructuras locales, sobre todo en músculos esqueléticos, corazón y encéfalo
7. El volumen de sangre que circula por minuto depende del gradiente de presión arterial y de la resistencia periférica; según la ley de Poiseuille, en relación directa con el gradiente de presión y en relación inversa con la resistencia periférica

Factores importantes que influyen el retorno venoso hacia el corazón

1. Respiración: cuanto más profundas son las respiraciones, mayor es el retorno venoso
2. Las contracciones del músculo esquelético sirven de "bombas de refuerzo" que tienden a incrementar el retorno venoso.

## 2.8 PRESIÓN ARTERIAL

A. Manera en que se hace la medición clínica de la presión arterial:

1. Esfigmomanómetro.
  3. Los límites normales de la presión sistólica son aproximadamente de 120 a 140 mmHg y de la presión diastólica de 80 a 90 mmHg

B. Relación con la hemorragia arterial y la venosa

1. La hemorragia arterial se produce a chorros
2. Hemorragia venosa: lenta y sostenida por una presión venosa baja y prácticamente constante.

2.9. PULSO

- *Definición:* ampliación y reestrechamiento alternos de la arteria
- *Causas:* inyección intermitentes de sangre desde el corazón hacia la aorta con cada contracción ventricular; se puede percibir el pulso a causa de la elasticidad de las paredes arteriales
- *Onda de pulso:* el pulso se inicia al principio de la aorta y prosigue como onda de ampliación por todas las arterias
- *Sitios en que puede percibirse el pulso:* arteria radial, temporal, carótida primitiva, facial, humeral, femoral y popítea; en todos los sitios en que estas arterias se encuentran cerca de la superficie o sobre un fondo firme, como el hueso; los puntos de presión, en los que se puede detener la hemorragia con esta maniobra, tienen una relación vaga con los sitios donde se puede percibir el pulso.
- *E. Pulso venoso:* sólo en las venas grandes; se debe a cambios de la presión venosa producidos por la contracción y la relajación alternadas de las aurículas.

# CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

### 3. CARDIOPATÍA ISQUEMICA

Se denomina isquemia miocárdica, al proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en un área del músculo cardíaco que condiciona una deprivación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos.

El miocardio, para su funcionamiento, requiere de un aporte suficiente de oxígeno a través de la sangre arterial que le permita obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa que se realiza en las mitocondrias. Ello asegura un aporte energético suficiente para realizar una función contráctil continua. Cuando la cantidad de oxígeno que llega al miocardio es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial se inhibe la producción aeróbica de fosfatos de alta energía (ATP), por lo que ello se obtiene únicamente a través de la vía anaeróbica, lo cual da lugar a la producción aumentada de lactatos dentro del tejido. El miocardio consecuentemente sufre de una reducción de su función contráctil en presencia de anaerobiosis. Si la isquemia es completa y se prolonga en el tiempo dará lugar a necrosis miocárdica. (Guadalajara, 1994).

#### 3.1 CONCEPTOS

- ❖ Enfermedad miocárdica consecutiva a isquemia por déficit del riego coronario
- ❖ Desde el punto de vista bioquímico, se puede decir que la isquemia miocárdica se inicia en el momento que la cantidad de oxígeno que llega a la

miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y éste se convierte en anaeróbico.

- ❖ Se entiende por isquemia la falta de oxígeno debida a una perfusión inadecuada. La cardiopatía isquémica es una afección de etiología diversa, teniendo todas las causas en común un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. (Harrison, 1989).

### 3.2 ETIOLOGÍA

#### TIPOS DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA POR ATEROSCLEROSIS CORONARIA

- INSUFICIENCIA CORONARIA PARCIAL RELATIVA

Es una insuficiencia de riego, localizada a un segmento del corazón (parcial), pero el daño es reversible (relativa). Clínicamente se manifiesta como **angor de esfuerzo** o como **angina inestable**.

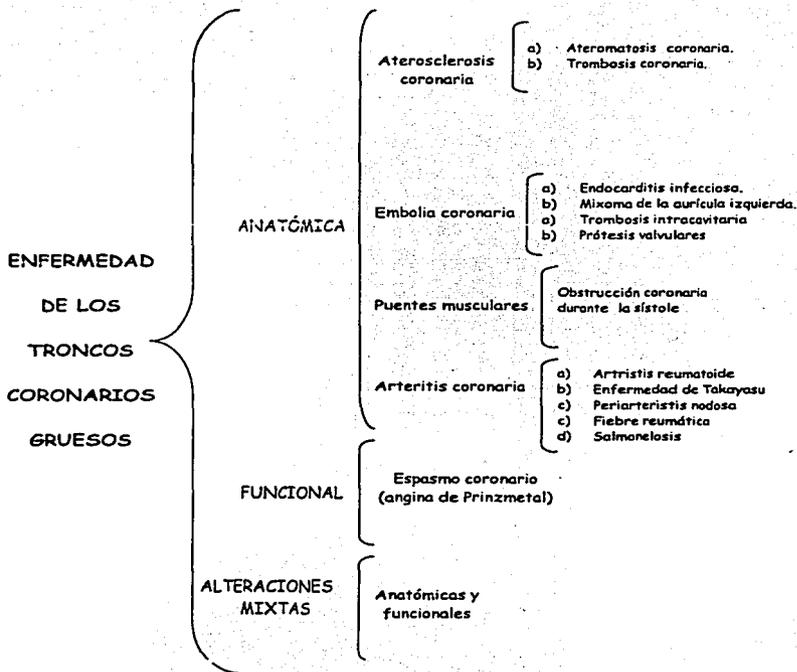
- INSUFICIENCIA CORONARIA PARCIAL ABSOLUTA

Es la localizada a un segmento, pero el daño es irreversible (necrosis miocárdica). Clínicamente corresponde al **infarto del miocardio**.

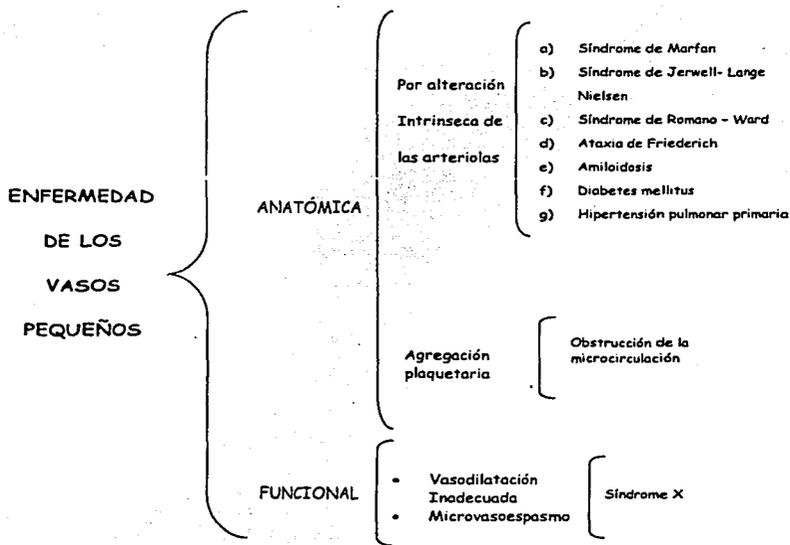
- INSUFICIENCIA CORONARIA TOTAL Y RELATIVA

Daño difuso por pequeños grados de insuficiencia coronaria, que provocan fibrosis, tanto del miocardio específico como del miocardio contráctil, manifestados por : **cardiomegalia**, **trastornos de la conducción**, **bloqueo de rama**, **arritmias** o **insuficiencia cardíaca**.

CUADRO 1



CUADRO 2



### CUADRO 3

**OTRAS  
CAUSAS DE  
ISQUEMIA  
MIOCÁRDICA**

Hipertrofia  
inapropiada

- a) Hipertensión arterial sistémica
- b) Estenosis aórtica
- c) Miocardiopatía hipertrofica

Anomalías congénitas  
de las arterias  
coronarias

- a) Nacimiento anómalo de una arteria coronaria de la arteria pulmonar
- b) Ausencia congénita de una arteria coronaria
- c) Atresia de un ostium coronario
- d) Fistula coronaria congénita
- e) Aneurisma congénito de una arteria coronaria

### 3.3. ANATOMOFISIOPATOLOGÍA

La reducción de la luz de estos vasos da lugar a una disminución absoluta de la perfusión del miocardio en estado basal o limita el incremento apropiado de la perfusión cuando aumenta la demanda de flujo. El flujo coronario también puede estar limitado por trombos, espasmos y raras veces por émbolos coronarios así como por estrechamiento de los orificios coronarios debido a aortitis lútéica.

No es raro que coexistan dos o más causas de isquemia, como aumento de la demanda por hipertrofia ventricular izquierda y reducción del aporte secundaria a aterosclerosis coronaria. La circulación coronaria normal es dominada y controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio. Esto se logra por la capacidad del corazón para variar considerablemente la resistencia vascular coronaria mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo del oxígeno. Normalmente, las arteriolas de resistencia intramiocárdicas muestran una inmensa capacidad de dilatación.

Con el ejercicio y el estrés emocional, los cambios de las necesidades de oxígeno afectan a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de sangre y oxígeno. Estos mismos vasos se adaptan a las alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en unos niveles apropiados a las necesidades del miocardio.

Aunque las grandes arterias epicárdicas son capaces de realizar constricción y relajación, en los individuos sanos actúan como conductos y se denominan vasos de conducción, mientras que las arteriolas inframiocárdicas muestran cambios notables de su tono y se denominan vasos de resistencia. Una constricción anormal o el fracaso de la dilatación de los vasos coronarios de resistencia también puede causar isquemia.

### 3.4 CUADRO CLÍNICO

Antes de la menopausia, las mujeres desarrollan menos aterosclerosis coronaria y tienen una incidencia mucho menor de manifestaciones clínicas de enfermedad arterial coronaria (angina de pecho, infarto del miocardio, y muerte de origen coronario). Esta protección se pierde progresivamente después de la menopausia. Cuando se consideran todos los grupos de edad, la cardiopatía isquémica no solo es la causa más frecuente de muerte en los varones, sino también en las mujeres. Las pruebas de esfuerzo en individuos asintomáticos pueden mostrar signos de isquemia silente, es decir, cambios electrocardiográficos inducidos por el ejercicio, que no se acompaña de angina: la angiografía coronaria de estos pacientes revela frecuentemente una coronariopatía obstructiva.

La muerte súbita, que a veces no viene precedida por ningún episodio clínico, es una forma frecuente de presentación de la cardiopatía isquémica. Los pacientes también pueden acudir con cardiomegalia e insuficiencia cardíaca secundaria a lesión isquémica del miocardio del ventrículo izquierdo, que no ha producido síntomas antes del desarrollo de la insuficiencia cardíaca; este proceso se denomina miocardiopatía isquémica. A diferencia de la fase asintomática de la cardiopatía isquémica, la fase sintomática se caracteriza por molestia torácica, debido a angina o infarto agudo del miocardio.

### 3.5 DIAGNOSTICO

#### 3.5.1 Dolor anginoso

La isquemia miocárdica se manifiesta por dolor retroesternal *opresivo* variable en intensidad (desde sensación de opresión hasta dolor muy intenso), *difuso* en el precordio, cuyas irradiaciones cuando existen son: hacia uno o ambos hombros, el cuello, al maxilar inferior, hacia uno o ambos codos y aun a ambas muñecas, más raramente se refiere a la espalda. Una característica clínica distintiva, es un *estrecha relación con el esfuerzo*, ello incluye, desde luego, la digestión que también reclama aumento del trabajo cardiaco. En no raras ocasiones, el dolor anginoso es desencadenado por la baja temperatura ambiental, especialmente si se asocia con esfuerzo isométrico que incrementa en forma muy importante el consumo de oxígeno miocárdico. El dolor anginoso *desaparece con el reposo* en un tiempo no mayor de 30 minutos y asimismo, el síntoma es aliviado, casi de inmediato con vasodilatadores de acción rápida.

#### 3.5.2. Equivalentes del dolor anginoso

- Dolor u opresión precordial postprandial
- Dolor opresivo en el maxilar inferior que aparece con esfuerzo y cede con reposo, incluso referido como "dolor de muelas"
- Sensación de "atadura" en codos o muñecas, en relación con el esfuerzo y que termina con el reposo.

- Dolor difuso y opresivo en la espalda que aparece con el ejercicio y cede con la calma
- Sensación de "indigestión" o de disfagia, después de un esfuerzo físico.

Las características del dolor anginoso son tan peculiares, que el diagnóstico debe siempre buscarse mediante un interrogatorio intencionado.

### 3.6. Exploración Física

La exploración puede ser completamente normal en un sujeto que no tiene el ataque anginoso en el momento del examen físico, por lo que en este caso, el interrogatorio es fundamental para orientar el estudio del enfermo, aun cuando la exploración física no muestre signos de cardiopatía isquemia.

En el momento del dolor anginoso, aparecen signos clínicos que son definitivos para el diagnóstico, cuando se buscan acuciosamente y se interpretan en forma adecuada. Se debe tener en cuenta que no serán evidentes todos ellos en cada caso, por lo que la ausencia de uno o varios no debe descartar el diagnóstico.

### 3.7. Signos consecutivos a la isquemia miocárdica aguda

- A) Doble levantamiento sistólico palpable del ápex.: En la zona del miocardio que sufre isquemia, no sólo disminuye su función contráctil, sino que puede dejar de contraerse o aun abombarse durante la sístole.

Este comportamiento se traduce clínicamente a la palpación en un doble giba sistólica: la primera producida por el impulso apical y la segunda por el abombamiento del miocardio isquémico. Y el ápex vuelve a tener sus características normales.

- B) Ruido: La isquemia es una de las más importantes causas de disminución de la distensibilidad ventricular. La pared ventricular se torna rígida durante el episodio isquémico y por ello aparece un intenso IV ruido que usualmente se ausculta y en ocasiones puede llegar a palparse como un levantamiento presistólico del ápex. Si el paciente ya previamente tenía un IV ruido auscultable, se intensifica considerablemente durante el episodio isquémico. Tener en cuenta que el IV ruido puede auscultarse en muchas otras condiciones y aun en sujetos normales por arriba de los 40 años, razón por la que la auscultación de este ruido presistólico, por sí mismo, no establece el diagnóstico de isquemia miocárdica.
- C) Aparición de soplos cardiacos: Si la isquemia llega a afectar a un músculo papilar, este dejará de ejercer la tensión sistólica para dar soporte al aparato valvular mitral y condicionará por lo tanto, *insuficiencia mitral* que se manifiesta clínicamente, por la aparición de un soplo sistólico regurgitante, usualmente no muy intenso, en el ápex y que desaparece al disiparse el dolor anginoso (disfunción del músculo papilar).

D) Desdoblamiento paradójico del segundo ruido: Si el ataque isquémico llega a comprometer importantemente un segmento lo suficientemente amplio del corazón, aparecerá un franco deterioro del estado contráctil del ventrículo izquierdo, por lo tanto, el ascenso de la presión intraventricular durante la fase de contracción isovolumétrica, será muy lento y por ello se retardará tanto la apertura como el cierre de la válvula aórtica, que puede aun ocurrir después del cierre pulmonar.

A la auscultación, se puede recoger el signo cuando se escucha el II ruido desdoblado en espiración y único en la inspiración. Este comportamiento del II ruido desaparece al cesar la isquemia miocárdica.

### **3.8 Signos de reacción adrenérgica**

El deterioro de la función ventricular producido por el ataque anginoso, es capaz de condicionar importante astenia y debilidad, más aun, podría producir a la lipotimia o al síncope, si la caída del gasto cardiaco es lo suficientemente importante y no puede alcanzar a compensarse con la reacción adrenérgica.

### **3.9. Exámenes de Laboratorio**

Pruebas de laboratorios sencillos como: biometría hemática completa química sanguínea, electrolitos séricos v. colesterol; hay que estudiar la orina para descartar diabetes mellitus y enfermedades renales ya que ambas pueden alterar la arterosclerosis.

### 3.10. Exámenes de Gabinete

- a) Rayos X: ya que puede mostrar el tamaño de la silueta cardíaca, aneurisma ventricular, la existencia o no de congestión pulmonar y signos de insuficiencia cardíaca.
- b) Electrocardiograma: Se observa elevación del segmento ST (lesión subepicárdica) durante el dolor anginoso, con respuesta rápida a nitroglicerina sublingual y remisión de los cambios ECG.
- c) Prueba de esfuerzo: La prueba más utilizada para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica consiste en el registro electrocardiográfico de doce derivaciones antes, durante y después del ejercicio en una banda sin fin o utilizando una bicicleta ergométrica. La prueba consiste en un aumento progresivo del trabajo externo, mientras se vigilan de forma continua el ECG, los síntomas y la presión arterial en el brazo, la prueba suele estar limitada por la aparición de los síntomas y se interrumpe cuando aparecen malestar torácico, disnea importante, mareos, fatiga, depresión del segmento ST en más de 0.2mV, (2mm), disminución de la presión arterial sistólica superior a la 150mmHg o taquiarritmias ventriculares.

### 3.11. Coronariografía

Este método diagnóstico invasor muestra la anatomía coronaria y puede utilizarse para detectar o excluir una aterosclerosis coronaria.

### **3.12 Tratamiento**

Cada paciente debe ser evaluado individualmente en relación a su estilo de vida, factores de riesgo, control de los síntomas y prevención de las lesiones del ventrículo izquierdo. Hay que registrar cuidadosamente el grado de incapacidad del enfermo y el estrés físico y emocional que precipitan el dolor., con el fin de establecer las metas adecuadas del tratamiento. El plan terapéutico debe consistir en:

1. Explicación de la enfermedad y actitud tranquilizadora
2. Reducción de los factores de riesgo para aminorar la progresión de la aterosclerosis coronaria
3. Tratamiento de los procesos coexistentes que pueden agravar la angina
4. Adaptación cuidadosa de las actividades para reducir al mínimo los episodios de angina
5. Programa de tratamiento farmacológico
6. Definición de los límites que deben indicar la necesidad de considerar la revascularización mecánica.

### **3.13 Pronóstico**

Los principales factores que indican el pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica son el estado funcional del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis coronaria, y la gravedad o actividad de la isquemia miocárdica.

La angina de pecho de comienzo reciente, la angina que no responde o lo hace escasamente al tratamiento médico o que se acompaña de insuficiencia cardíaca congestiva, todas ellas, indican un aumento de riesgo de procesos coronarios adversos.

Con cualquier grado de coronariopatía obstructiva, la mortalidad aumenta considerablemente cuando esta alterada la función del ventrículo izquierdo, por lo contrario, con cualquier nivel de función ventricular izquierda, el pronóstico está muy influido por la extensión del miocardio irrigado por vasos críticamente obstruidos.

Es útil considerar que la aterosclerosis coronaria demuestra su potencial negativo produciendo isquemia miocárdicas transitoria y dando lugar al infarto de miocardio que de forma característica destruye el miocardio, reduciendo así reserva cardíaca con una velocidad impredecible o causando la muerte repentina.

Las placas ateroscleróticas segmentarias en las arterias epicárdicas pasan por fases de actividad celular, degeneración, inestabilidad endotelial, vasomobilidad anormal, agregación plaquetaria y producción de fisuras o hemorragias. Estos factores también pueden empeorar temporalmente la estenosis y producir una reactividad anormal de la pared vascular, exacerbando así las manifestaciones isquémicas.

# **INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

---

## 4. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

### 4.1. DEFINICIÓN

La manifestación morfológica final del IAM es la de muerte celular que se origina por la inadecuada relación entre las necesidades, el aporte de oxígeno y nutrimentos del miocardio. La causa más común en el IAM es la oclusión repentina de una arteria coronaria epicárdica por un trombo, formado en un área previamente adelgazada por una placa de aterosclerosis, que se fisura, se ulcera o se rompe.

El infarto del miocardio ocurre generalmente por la brusca disminución del flujo coronario que sigue a la oclusión trombótica de una arteria coronaria previamente estenosada por la aterosclerosis. La progresión de la lesión ateromatosa hasta el punto en que se produce formación de trombo es un proceso complejo relacionado con la lesión vascular. Esta lesión se produce o facilita por factores como el tabaquismo, la hipertensión y la acumulación de lípidos. En la mayoría de los casos, se produce infarto cuando una placa ateromatosa se fisura, se rompe o se ulcera y, en condiciones que favorecen la trombogénesis (cuyos factores pueden ser locales o sistémicos), se forma un trombo mural que produce oclusión de la arteria coronaria.

En casos raros, el infarto puede deberse a oclusión arterial coronaria por embolias coronarias, anomalías congénitas, espasmo coronario, y una amplia variedad de enfermedades sistémicas, especialmente inflamatorias. Al final, la cantidad de daño

miocárdico causado por la oclusión coronaria depende del territorio irrigado por el vaso afectado, ya sea que el vaso se ocluya totalmente o no, de factores nativos que pueden producir la lisis precoz espontánea del trombo, de la cantidad de sangre que aporta la circulación colateral al tejido afectado, y de la demanda de oxígeno del miocardio cuyo aporte sanguíneo ha sido limitado bruscamente.

#### **4.2. CAUSAS**

##### **4.2.1. Con presencia de aterosclerosis**

- 1.- Trombosis intracoronaria
- 2.- Aumento de las necesidades metabólicas con lesiones coronarias significativas

##### **4.2.2. Sin presencia de aterosclerosis**

- 1.- Con afección coronaria directa
  - a) Arteritis: enfermedad de Takayasu, poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, sífilis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante
  - b) Daño a nivel cardíaco: laceración, radiación, yatrógeno
  - c) Engrosamiento parietal coronario: mucopolisacaridosis, homocistinuria, amiloidosis, pseudoxantoma elástico, hiperplasia de íntima.
  - d) Reducción del lumen: espasmo coronario, disección de la aorta o de la arteria coronaria

d) Reducción del lumen: espasmo coronario, disección de la aorta o de la arteria coronaria

2.- Embolias a arterias coronarias: Endocarditis infecciosa, trombos murales, mixomas cardiacos, embolias por prótesis mecánicas, catéteres, en cirugía cardiovascular o paradójicas

3.- Patología congénita de las arterias coronarias

4.- Anormalidades entre la demanda y el aporte de oxígeno: Estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, intoxicación por monóxido de carbono, tirotoxicosis, hipotensión prolongada

5.- Alteraciones hematológicas: Policitemia vera, trombocitosis, coagulación intravascular diseminada, estados de hipercoagulabilidad en general

6.- Misceláneos: Abuso de cocaína, contusión miocárdica, IAM con coronarias normales.

#### 4.3. FISIOPATOLOGÍA

En el 20% de los casos con IAM, se demuestra una oclusión total de la arteria coronaria relacionada con el infarto. La oclusión coronaria es la vía final común de

una interacción dinámica y compleja entre aterosclerosis coronaria y rotura, erosión o fisura de la placa aterosclerosa. Las llamadas placas "blandas", con un contenido elevado en lípidos (colesterol), son particularmente susceptibles a romperse, episodio que en general ocurre en la unión de la placa con la íntima normal o en el centro de la placa sobre un cúmulo de lípidos extracelulares que lleva a exponer la colágena y a la activación *in situ* de mecanismos trombógenos, activación plaquetaria con liberación de serotonina, trombina y tromboxano. Esta serie de hechos lleva a la formación de un trombo que al inicio es rico en plaquetas y glóbulos rojos y conforme se activa la cascada de la coagulación, principalmente a través de la trombina, se suman al trombo inicial otros componentes sanguíneos que le dan mayor estabilidad, sobre todo a través de la fibrina. El trombo agregado a una placa aterosclerosa altera su forma repentina y total. En unos cuantos segundos se consume el oxígeno sanguíneo de la región miocárdica distal a la obstrucción, se detiene el metabolismo oxidativo mitocondrial y queda abolido el ciclo tricarboxílico o de Krebs y la oxidación de ácidos grasos.

Es importante mencionar la secuencia de acontecimientos existente después de la isquemia miocárdica total y tener en mente que antes de que el paciente presente dolor torácico y cambios electrocardiográficos, otros cambios ya se originaron a otros niveles. La secuencia de sucesos es: detección del flujo sanguíneo coronario, disminución en la disponibilidad de oxígeno, alteraciones en la relajación miocárdica, alteraciones en la contracción, cambios metabólicos miocárdicos, incremento en las presiones de llenado, cambios electrocardiográficos, dolor torácico.

#### 4.4. CUADRO CLINICO

Aunque en aproximadamente la mitad de los casos no parece haber un factor desencadenante previa al infarto con frecuencia puede identificarse desencadenantes como el ejercicio físico, el estrés emocional y enfermedades médicas o quirúrgicas. El comienzo del infarto puede ser en cualquier momento del día o de la noche, pero existen una mayor frecuencia de comienzos por la mañana, en las primera horas después de levantarse.

El dolor es el síntoma más frecuente en los pacientes con infarto de miocardio. En algunos casos puede ser tan intenso que los enfermos lo describen como el peor dolor que han experimentado en toda su vida. Este dolor es profundo y visceral: los adjetivos utilizados habitualmente para definirlo son *en losa, de compresión y de aplastamiento*. Es un dolor similar al de la angina, pero más intenso y prolongado. Tipicamente se localiza en la porción central del tórax, en el epigastrio, o en ambos, y aproximadamente en el 30% de los casos se irradia a los brazos. Son localizaciones menos frecuentes la irradiación el abdomen, la espalda, la parte inferior de las mandíbulas y el cuello.

La localización del dolor debajo del apéndice xifoides y el hecho de que el paciente no admita que está sufriendo una crisis cardiaca son las causas principales de los diagnósticos erróneos de indigestión. El dolor del infarto puede irradiarse hasta la región occipital pero no por debajo del ombligo. Con frecuencia se acompaña la debilidad, sudoración, vómito, náuseas, sensación de mareo, y ansiedad.

Por lo general, las molestias comienzan con el paciente en reposo. Cuando el dolor comienza durante un periodo de ejercicio, a diferencia de lo que sucede en la angina de pecho, habitualmente no cede al cesar la actividad. Aproximadamente la mitad de los pacientes con infarto del miocardio tiene pródromos de angina inestable.

Aunque el dolor es el síntoma más frecuente de presentación no siempre aparece, al menos el 15 o 20% de los infartos de miocardio son indoloros. La incidencia de infarto indoloro es más alta en mujeres y en los pacientes con diabetes mellitus y aumenta con la edad. En los ancianos, el infarto puede presentarse como disnea de instauración brusca, que puede progresar a edema pulmonar. Otras formas de presentación menos frecuentes, con o sin dolor, son pérdida brusca de la conciencia, estado de confusión, sensación de gran debilidad, arritmias, signos de embolia periférica o simplemente un descenso inexplicable de la presión arterial.

#### **4.4.1 Semiología Del Dolor**

Tipo: Frecuentemente se refiere como una opresión, sensación de compresión con el puño cerrado sobre la región retrosternal (signo de Levine), "apretujamiento", estrangulamiento o hasta dolor quemante, sensación de odinofagia o de vacío retrosternal.

Localización: De manera típica se localiza en la cara anterior del hemitórax izquierdo, con irradiación hacia hombro izquierdo y antebrazo izquierdo, muñeca y

dedos de la mano izquierda, aunque puede tener otras localizaciones menos frecuentes que pueden ser cualquier sitio desde el epigástrico hasta el maxilar inferior.

Intensidad: Su intensidad puede variar, aunque habitualmente es un dolor muy intenso, insoportable, que mantiene al paciente inquieto, sin encontrar alivio en ninguna posición, con frecuencia el enfermo refiere sensación de muerte inminente.

Duración: A diferencia de la angina de pecho, habitualmente dura más de 30 minutos, hasta varias horas, y no cede con la administración de nitroglicerina o isosorbide sublingual.

Síntomas acompañantes: En la mitad de los pacientes ocurre náuseas y vómito, (sobre todo en el infarto de localización posteroinferior), disnea, palpitaciones, debilidad, sensación de desvanecimiento, mareos, angustia y otros pacientes refieren sensación o deseo de evacuar.

Presentación del dolor: El IAM debe considerarse en cualquier paciente que se presente con edema agudo pulmonar de origen desconocido, otras formas de presentación incluyen sólo náuseas y vómitos, fatiga importante de rápida instalación, síncope, embolismo periférico o cerebral, pericarditis, arritmias ventriculares malignas, ECG anormal en un paciente obnubilado, localización atípica del dolor, muerte súbita y psicosis.

El 20 a 25% de los casos el IAM puede ser "indoloso" y ocurre más frecuente en ancianos, diabéticos y pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general.

#### 4.5. DIAGNÓSTICO

##### 4.5.1. Laboratorios

Cuando existe daño celular grave, con destrucción y rotura de sus membranas (necrosis celular), se liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo, que pueden determinarse y ser de gran utilidad en el diagnóstico de infarto o necrosis miocárdica, de ellas las más importantes son:

Fosfofocinasa de creatina (CPK): Los niveles de CPK comienzan a elevarse de 4 a 8 horas después del inicio de los síntomas del IAM, alcanzan su pico máximo a las 24 horas y disminuyen a valores normales en tres o cuatro días.

Con electroforesis es posible determinar tres isoenzimas dependientes de CPK: MM, BB y MB se originan en el músculo cardíaco.

Deshidrogenasa láctica (DHL): Comienza a elevarse 24 a 48 horas después del inicio de los síntomas de infarto, alcanza niveles máximos en tres a seis días y disminuye a niveles normales en ocho a 14 días.

Existen cinco tipos de isoenzimas de DHL, a las cuales se les han asignado los números del 1 al 5, el corazón contiene isoenzima DHL-1 principalmente, mientras que el hígado y el músculo esquelético contienen DHL-4 y DHL-5.

La DHL-1 puede elevarse de ocho a 24 horas después del inicio de los síntomas de infarto (antes que pueda detectarse la elevación de DHL total).

Además de los exámenes generales, se recomienda al ingreso la determinación de CK y CK-MB en quien se sospecha un IAM y se repite la determinación 12 y 24 horas después. Si el infarto pudo haber ocurrido antes de 24 horas del ingreso y la

CK es normal, se determinará la DHL total y, si se encuentra elevada, se determinará el cociente DHL1/DHL2.

#### 4.5.2. Electrocardiograma

El electrocardiograma de 12 derivaciones y el círculo torácico, son de utilidad incontrovertible para el diagnóstico y la localización del IAM. A pesar de que pueden existir diversas presentaciones electrocardiográficas en un IAM, la elevación de más de 1 mm del segmento ST y del punto J (lesión subepicárdica) en dos o más derivaciones contiguas bipolares o más de 2 mm en las derivaciones precordiales, en el contexto adecuado, tienen suficiente especificidad para el diagnóstico del IAM.

*Localización del Infarto de Acuerdo con los  
Cambios Electrocardiográficos en el Círculo Torácico*

<b>Derivaciones electrocardiográficas</b>	<b>Area afectada</b>
DII, DIII y aVF	Inferior
DI y aVL	Lateral alto
V7 a V9 izquierdas	Dorsal
V1 y V2	2/3 superiores del tabique
V1 a V4	Anteroapical
V1 a V6	Anterior extenso
V5 y V6	Lateral bajo
V1 a V6 y DI y aVL	Anterolateral
V4R	Ventrículo derecho

#### **4.5.3 Placa de Rayos X**

El observar congestión pulmonar y determinar el tamaño de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax son de utilidad para normar la terapéutica inicial y para estratificar a los pacientes que tienen un mayor riesgo de muerte en el estadio temprano del infarto agudo del miocardio.

#### **4.5.4 Ecocardiografía**

El ecocardiograma bidimensional es de gran utilidad en: a) pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y ECG con cambios inespecíficos. Se valora la movilidad segmentaria, que en forma habitual se altera en presencia de isquemia miocárdica transmural, la cual también se evidencia ante la falta de engrosamiento de la pared miocárdica durante la sístole; b) valoración de la función ventricular y detección de complicaciones mecánicas secundarias al infarto, como rotura de músculos papilares y del tabique interventricular.

#### **4.5.5 Medicina Nuclear**

Se pueden realizar ventriculografías radioisotópicas para determinar la función ventricular o estudios de perfusión miocárdica a base de talio o tecnecio que permiten evaluar la extensión del IAM, la presencia de isquemia y la de tejido viable que pueda ser sometido a revascularización. La utilización de pirofosfatos entre el primero y el quinto día permite la detección de un IAM.

#### **4.6 Complicaciones**

- **Arritmias: Extrasístoles Ventriculares, Taquicardia ventricular y Fibrilación Ventricular, Ritmo ideoventricular acelerado, Arritmias Supraventriculares, Bradicardia sinusal, Transtornos de conducción auriculoventricular e intraventricular.**
- **Insuficiencia Cardíaca**
- **Shock Cardiogénico, fallo de bomba**
- **Hipovolémia**
- **Contrapulsación Aórtica**
- **Rotura del corazón, perforación septal, Aneurismas ventricular, tromboembolias, pericarditis.**

#### **4.7 Pronóstico**

Los principales factores de riesgo que indican el pronóstico en los pacientes con infarto del miocardio son el estado funcional del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis coronaria, y la gravedad o actividad de la isquemia miocárdica.

Con cualquier grado de coronariopatía obstructiva, la mortalidad aumenta considerablemente cuando está alterada la función del ventrículo izquierdo, por el contrario, con cualquier nivel de función ventricular izquierda, el pronóstico está muy influido por la extensión del miocardio irrigado por vasos críticamente obstruidos.

Es útil considerar que la aterosclerosis coronaria demuestra su potencial negativo produciendo isquemia miocárdica transitoria y dando lugar al infarto de miocardio que de forma característica destruye el miocardio, reduciendo así la reserva cardiaca con una velocidad impredecible o causando la muerte repentina.

Cuanto mayor sea la extensión de la necrosis miocárdica menos capaz es el corazón de soportar lesiones adicionales y peor es el pronóstico. A la luz de estos conocimientos hay que tomar como indicadores de lesión miocárdica los diversos índices de lesión isquemia, como la demostración electrocardiográfica de infarto antiguo y los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca o agrandamiento cardiaco.

Las placas ateroscleróticas segmentarias en las arterias epicárdicas pasan por fases de actividad celular, degeneración, inestabilidad endotelial, vasomobilidad anormal, agregación plaquetaria y producción de fisuras o hemorragias. Estos factores también pueden empeorar temporalmente la estenosis y producir una reactividad anormal de la pared vascular, exacerbando así las manifestaciones isquémicas.

#### **4.8 Tratamiento**

Con frecuencia, el retraso más importante no está en el traslado al hospital sino en el periodo entre la aparición del dolor y la decisión del paciente de pedir ayuda. La mejor forma de reducir este retraso es educando al público sobre la importancia del dolor precordial y la necesidad de buscar rápidamente atención médica. Cada vez es más frecuente que la vigilancia y el tratamiento se lleven a cabo por personal entrenado en la ambulancia, lo que acorta aún más el tiempo entre la aparición del infarto y la atención adecuada.

Después del infarto, en muchos pacientes se utilizan métodos cruentos, incruentos o de ambos tipos para evaluar el pronóstico y la necesidad de continuar el tratamiento, en tanto que sólo un porcentaje pequeño de pacientes eran sometidos a tales procedimientos hace unos 25 años. Por último, los trombolíticos y la angioplastia constituyen la norma de atención en sujetos bien escogidos. La combinación de todas las medidas mencionadas ha permitido disminuir la mortalidad a corto plazo por infarto agudo del micardio.

*Unidades Coronarias:* Estas unidades han mejorado el tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio, reduciendo la mortalidad y aumentando de forma importante los conocimientos sobre el infarto de miocardio.

Los médicos que evalúan a enfermos en el servicio de urgencias afrontan la difícil tarea de identificar a aquellos que necesitan urgentemente reanudación del riego coronario, el antecedente de molestias de tipo isquémico y los datos del electrocardiograma inicial de 12 derivaciones, son los medios primarios para identificar a personas con síndromes coronarios agudos que llevan al servicio de urgencias.

#### **4.8.1 Medidas Generales del Tratamiento**

- Analgésicos
- Ansiolíticos como: diacepam, bromacepam, etc.
- Nitratos como: Nitroglicerina
- Beta bloqueadores
- Antiagregantes plaquetarios
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Digitálicos
- Calcioantagonistas
- Trombolíticos

La elevación del segmento ST en el electrocardiograma, en una persona con un antecedente compatible con infarto agudo, indica definitivamente una oclusión trombótica de una coronaria, por lo que se tiene que evaluar a la persona para un inicio de estrategias de reperfusión o bien que sea candidata para llevar a cabo un tratamiento trombolítico.

# **TROMBOLÍTICOS**

---

## 5. TROMBOLÍTICOS

### 5.1. RESEÑA DE ANTECEDENTES HISTORICOS SOBRE LOS TROMBOLÍTICOS

El tratamiento trombolítico nació en 1933, año en que Tillett y Garner describieron la actividad fibrinolítica de los estreptococos hemolíticos beta, lo que propició el primer intento de Tillett y Sherry en 1948, de disolver un derrame pleural fibrinoso.

Con el tratamiento trombolítico se tiene gran experiencia, en la actualidad existen más de 400.000 pacientes trombolizados, con una mortalidad reportada en los últimos tres estudios multicéntricos que compararon a los diferentes trombolíticos, del 9%. Consideramos que el tratamiento trombolítico es el método de reperfusión más accesible, y en noviembre de 1999, la reunión de expertos del American Heart Association y The American College of Cardiology, mencionan que el tratamiento trombolítico en el IAM es prioritario y primordial.

Los agentes conocidos como activadores del plasminógeno son las proteasas de la serina, responsables directa o indirectamente de la lisis de la fibrina. El grupo específico esta constituido por activador del plasminógeno de tipo histico, activador del plasminógeno de la urocinasa de cadena sencilla y estafilocinasa. Las proteasas relativamente inespecíficas son estreptocinasa, anistreplasa y la urocinasa. Los activadores recientes del plasminógeno, como reteplasa (r-PA) y lanoteplasa, tienen especificidad intermedia por la fibrina.

Actualmente la mortalidad del infarto es de 6 a 8 % cuando se utilizan trombolíticos durante las primeras seis horas del inicio de los síntomas

## **5.2. CRITERIOS PARA EMPRENDER LA TROMBÓLISIS CON r-TPA Y ESTREPTOQUINASA EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO**

### **a) Indicaciones:**

1. Dolor retroesternal compatible con infarto agudo del miocardio
2. Cambios electrocardiográficos:
  - Elevación del segmento ST mayor 0.1 mV por lo menos en dos derivaciones contiguas
  - Bloqueo de rama izquierda de Has de His, nuevo o posiblemente nuevo
3. Lapsos que midió desde el comienzo de los síntomas:
  - Menos de 6 horas: es mayor beneficio
  - 6-12 horas: los beneficios son menores, pero aún importantes
  - 12 horas: menores beneficios, pero aún puede resultar útil en pacientes escogidos.

### **b) Contraindicaciones Absolutas para no utilizar el r-TPA o Estreptoquinasa:**

1. Hemorragia interna activa (después de excluir menstruaciones)
2. Sospecha de disección aórtica
3. Traumatismo craneoencefálico reciente o neoplasia intracraneal identificada
4. Cirugía o traumatismo mayores, en un lapso menor de dos semanas.

c) Contraindicaciones Relativas para el uso De r-TPA y Estreptoquinasa:

1. Presión arterial mayor de 180/110mmHg, por lo menos en dos mediciones
2. Antecedente de hipertensión crónica grave con farmacoterapia o sin ella
3. Úlcera péptica activa
4. Diátesis hemorrágica identificada o empleo actual de anticoagulantes
5. Reanimación cardiopulmonar duradera o traumática
6. Retinopatía hemorrágica diabética u otros problemas oftálmicos hemorrágicos
7. Embarazo
8. Exposición previa a la estreptoquinasa o a la anistreplasa ( esta contraindicación adquiere importancia particular en el periodo inicial de seis a nueve meses después de administrar uno u otro fármacos, y también es válida cuando se usa de nuevo cualquier agente que contenga estreptocinasa, pero no es aplicable al rTPA o urocinas).

d) Generalidades de los Trombolíticos

El sistema fibrinolítico disuelve los coágulos intravasculares como resultado de la acción de la plasmina, una enzima que digiere la fibrina. El plasminógeno, un precursor inactivo, es convertido en plasmina por clivaje de una sola unión peptídica. La plasmina es una proteasa relativamente inespecífica; dirige los coágulos de fibrina y de otras proteínas plasmáticas, incluyendo varios factores de la coagulación.

La terapéutica con agentes trombolíticos tiende a disolver los trombos patológicos y también los depósitos de fibrina en los sitios de daño vascular. En consecuencia, estos agentes son tóxicos, produciendo hemorragias como efectos secundario más importante.

Los fármacos antitrombóticos actúan en sentido contrario a los hemostáticos, inhibiendo los mecanismos procoagulantes o estimulando los antihemostáticos endógenos. Se utiliza por tanto cuando existe un impedimento a la irrigación tisular debido a la formación de coágulos en ausencia de estímulo fisiológico.

El abordaje terapéutico de la trombosis se orienta en primer lugar a la eliminación del trombo establecido mediante el uso de fibrinolíticos o trombolíticos. El segundo paso pero no menos importante es la precaución de este tipo de fenómenos mediante el uso de fármacos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Los términos agentes trombolíticos de primera generación, segunda generación y de tercera generación se describen continuación.

### 5.3. EVOLUCIÓN DE LOS TROMBOLÍTICOS

*Primera Generación* {

- ✓ Estreptoquinasa
- ✓ Uroquinasa
- ✓ Estafiloquinasa

*Segunda Generación* {

- ✓ Anistreplasa (APSAC)
- ✓ Activador del plasminógeno tisular (alteplase, duteplase)
- ✓ Prouroquinasa (sarulopase)

*Tercera Generación* {

- ✓ Reteplasa (r-TPA)
- ✓ Lanoteplasa (n-PA)
- ✓ TNK-tPA  
Activador del plasminógeno (PA) de vampiro
- ✓ Estafilocinasa.

# ESTREPTOQUINASA

---

## 6. ESTREPTOQUINASA

Es una proteína altamente purificada obtenida de cultivos de estreptococo B hemolíticos del grupo C de Lancefield. Se presenta como un polvo blanco liofilizado inodoro y estéril.

### 6.1. Farmacocinética Y Farmacodinamia

Dado que su administración únicamente es por vía intravenosa, no se considera la absorción. La mayor parte de estreptoquinasa es transformada en péptidos, se metaboliza rápidamente como todas las proteínas y se elimina por los riñones; su vida media es muy corta, aproximadamente de 18 minutos. La eliminación de estreptoquinasa que se basa en la formación de activadores se realiza con vida media de 80 minutos. La acción trombolítica se produce por activación de plasminógeno-estreptoquinasa que actúa como activador del plasminógeno. La plasmína degrada los coágulos de fibrina, así como el fibrinógeno y otras proteínas del plasma. Su actividad fibrinolítica es elevada y ésta desaparece pocas horas después, pero tiempos prolongados de trombina pueden permanecer hasta 24 horas dado los niveles bajos de fibrinógeno plasmático y un incremento de la cantidad de productos de la degradación del fibrinógeno circulante (FDP). El tiempo de trombina disminuirá a menos de dos tiempos del valor normal de 4 horas.

## **6.2. Indicaciones Terapéuticas**

- Trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, infarto agudo del miocardio para reapertura de los vasos sanguíneos coronarios.
- Trombosis aguda y subagudas en arterias periféricas y en enfermedades arteriales oclusivas crónica así como en embolia de arterias periféricas.

## **6.3. Contraindicaciones**

- Hemorragias internas existentes o recientes
- Neoplasia intracraneal
- Traumatismo reciente de cabeza
- Neoplasia conocida con riesgo de hemorragias
- Pancreatitis aguda
- Hipertensión Arterial no controlada, con valores sistólicos superiores a 200ml/Hg y con valores diastólicos superiores a 100ml/Hg.
- Accidente Cerebro Vascular reciente, Cirugía intracraneal o intraespinal

#### **6.4. Precauciones**

Se deberá evaluar el beneficio de este trombolítico, en los casos que a continuación se enlistan deberán tomarse en cuenta ya que puede ser riesgoso el utilizarlos.

- Hemorragia gastrointestinal severa reciente
- Operaciones mayores recientes
- Traumatismo reciente inclusive la reanimación cardiopulmonar
- Biopsia reciente de cualquier órgano, parto o aborto reciente
- Inyecciones intramusculares o intubación reciente
- Enfermedad del tracto urogenital con hemorragia existente o tendencia a la hemorragia
- Retinopatía Diabética
- Enfermedades pulmonares como bronquitis severa
- Daño renal o hepático severa
- Defecto de la válvula mitral o fibrilación auricular
- Endocarditis o Pericarditis
- Enfermedad trombótica séptica
- Defecto de la válvula mitral

El efecto de la Estreptoquinasa se reduce en pacientes con infecciones estreptocócicas, como faringitis fiebre reumática aguda y glomerulonefritis .

En mujeres embarazadas dado el riesgo para el feto la Estreptoquinasa se restringe durante las primeras 18 semanas de embarazo y se usará solo en indicaciones vitales.

### **6.5. Efectos Secundarios**

Puede ocurrir reacciones alérgicas y anafilactoides respectivamente, con rash, enrojecimiento, urticaria, así como disnea y broncoespasmo, el riesgo de embolia pulmonar en pacientes con trombosis venosa profunda no es mayor durante el tratamiento con estreptoquinasa que durante el tratamiento solamente heparínico, exantema, artritis.

También se ha observado ocasionalmente al inicio del tratamiento, caída en la presión arterial, taquicardia o bradicardia ( en casos individuales se han alcanzado el estado de Shock), puede ocurrir cefalalgia y dolor de espalda, dolor muscular, escalofríos, fiebre.

Se han observado hemorragias severas gastrointestinales y hepáticas rupturas de baso, urogenitales y retroperitoneales. Puede ocurrir elevaciones transitorias de transaminasas séricas (hepáticas) así como de bilirrubina. En algunas ocasiones, después del tratamiento trombolítico en pacientes con infarto al miocardio extenso, se observa edema pulmonar cardiogénico; se pueden encontrar angina de pecho persistente, convulsiones cerebrales.

### **6.6. Interacciones Medicamentosas**

Se ha demostrado una interacción útil con ácido acetilsalicílico en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. La administración de éste ácido debe comenzar

"Atención de Enfermería al Paciente con Terapia Trombolítica en Infarto Agudo del Miocardio"

# **ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR HUMANO**

---

antes de iniciar la terapéutica con estreptoquinasa y continuar luego durante un mes.

El tratamiento simultáneo con anticoagulantes incrementan el peligro de una hemorragia; antes de iniciar el tratamiento con estreptoquinasa es necesario permitir que disminuyan los efectos de otros medicamentos. El tiempo de trombina no deberá ser más del doble del valor normal y el índice normalizado internacional (INI) deberá ser menor de 1.7 (índice aproximado de protrombina, 50%.

Se puede observar disminución en el nivel de fibrinógeno plasmático, descenso del nivel del plasminógeno, prolongación del tiempo de trombina (por exceso de plasmina que lisa el fibrinógeno)

#### **6.7. Dosis y Vía de Administración**

En infarto agudo del miocardio se administra un bolo intracoronario de 20.000 UI y una dosis de mantenimiento de 2000-4000 UI/min en 30 a 90 minutos.

Después del tratamiento con estreptoquinasa se puede manejar un tratamiento con anticoagulantes o inhibidores de agregación plaquetaria como prevención de retrombosis.

Se administra por vía intravenosa o intraarterial: se diluye con 5ml de solución fisiológica y para su administración con bomba de infusión se utilizará disolventes de solución fisiológica, solución glucosada al 5% u Hartmann.

Se excluyen de éste tratamiento dado su bajo éxito terapéutico a los pacientes con:

- Infarto del miocardio con más de 12 horas.

En presencia de trastornos hemorrágicos se suspenderá la infusión.

#### 6.8. Presentación

Frasco de Estreptoquinasa de 750.000 Unidades Internacionales (UI) y 1500.000 UI. Diluyendo el medicamento perderá su actividad después de 24 horas.

# **ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR HUMANO**

---

## 7. ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR HUMANO (r-TPA)

Recombinante de proteína humana, fabricado por ingeniería genética selectiva de fibrina.

### 7.1. Farmacocinética y Farmacodinamia

No se absorbe después de su administración oral, debe aplicarse parenteralmente. Este medicamento se elimina rápidamente y tiene vida media aproximada de 5 minutos.

El principal órgano de eliminación es el hígado mediante un proceso no saturable de proteólisis, el cual no se encuentra modificado por la tasa de filtración glomerular. Después de su administración por vena periférica el nivel plasmático desciende al 50% de su concentración inicial a los cinco minutos de haber suspendido su administración, a los 10min, en un 80% y a los 20min, a un 10%.

El r-TPA es obtenido por ingeniería genética siendo idéntico a la glucoproteína humana endógena. Esta identidad hace que este dispositivo de actividad inmunitaria y de propiedades antigenicas por lo que puede administrarse repetidamente, sus características bioquímicas y cinéticas son comparables a las de la enzima natural. El r-TPA es una glucoproteína fibrinolítica altamente purificada, constituida por una cadena de 527 aminoácidos glucosilados en 3 puntos, con un peso molecular de alrededor. De 65.000 daltons.

Este medicamento se activa por fijación a la fibrina induciendo la transformación de plasminógeno en plasmina y da lugar a la dilución del coágulo, permitiendo la dilución del trombo en menos de una hora. Es baja su influencia sistémica sobre los componentes del sistema de coagulación sanguínea; por esto después del tratamiento con éste medicamento se pueden realizar intervenciones que requieran un sistema de coagulación prácticamente intacto. Este medicamento restaura el flujo sanguíneo en aproximadamente 15 minutos.

### **7.2. Indicaciones terapéuticas**

- Trombosis venosa profunda
- Embolia pulmonar
- Infarto agudo del miocardio

### **7.3. Contraindicaciones**

No se administre en caso de:

- Tratamiento con anticoagulantes orales
- Hemorragias activa o severa
- Antecedentes de EVC
- Lesiones del sistema nervioso central

Neoplasias

- Aneurismas
- Cirugía intracraneal o de columna

- Retinopatía diabética
- Parto
- Hipertensión arterial severa o descontrolada
- Endocarditis, Pericarditis bacterianas
- Úlcera péptica, cirrosis hepática
- Varices esofágicas, aneurismas arteriales,
- Cirugía mayor o traumatismos importantes en los últimos 10 días.
- Menos de 10 días de masaje cardiaco externo traumático.

#### **7.4. Precauciones**

El riesgo de hemorragia intracraneal, es mayor en los sujetos de edad avanzada, pero en vista de que el beneficio terapéutico es mayor, también en esta población debe llevarse a cabo una adecuada evaluación del riesgo/beneficio.

No administrar dosis mayor de 100mg ya que ésta puede aumentar el riesgo de sufrir hemorragias intracraneanas. No se conoce ninguna reacción anafiláctica.

No se ha reportado ninguna reacción adversa para su uso durante el embarazo y la lactancia pero no se recomienda su utilización

#### **7.5. Efectos Secundarios**

- Hemorragias

- No administrar previamente o simultáneamente anticoagulantes orales.
- Descenso de la presión arterial
- Taquicardia o bradicardia
- Cefalalgia
- Dolor de espalda
- Alteraciones gastrointestinales
- Dolor muscular
- Escalofríos
- Aumento de la temperatura

Se observa modificación en los tiempos de sangrado y de coagulación únicamente durante el periodo de aplicación del fármaco.

#### **7.6. Dosis y Vía de Administración**

Se aplica inmediatamente iniciada la sintomatología. Se debe preparar de forma aséptica y no debe ser utilizada agua inyectable para su dilución ni soluciones que contengan hidratos de carbono (dextrosa).

Para pacientes con infarto agudo del miocardio el tratamiento deberá iniciar dentro de las primeras 6 horas:

- 20mg. Bolo
- 80mg en 30 minutos

La dosis máxima es de 100mg. Se debe comenzar después del r-TPA la administración de ácido acetilsalicílico y continuar durante los primeros meses de haber sufrido el infarto a una dosis de 160-300mg/día. Se recomienda comenzar el tratamiento con un bolo de 5000 unidades de heparina y continuar una infusión de 1000 unidades/hora.

La aplicación de éste trombolítico no será simultáneo con otro tratamiento o a través del mismo acceso venoso.

En caso de hemorragia severa se recomienda utilizar plasma o sangre fresca, además de antifibrinolíticos sintéticos

#### **7.7. Presentación**

Dos frascos de 50mg, de activador de plasminógeno tisular humano y dos frascos con 50ml de solvente mas equipo para aplicación intravenoso. Se recomienda protegerlo de la luz y una vez hecha la mezcla el producto se conserva en refrigeración entre 2-8 °C por 24 horas.

**MODELO DE  
VIRGINIA  
HENDERSON**

---

## 8. MODELO DE ATENCIÓN DE VIRGINIA HENDERSON

### 8.1. Referencias y Antecedentes Personales

Virginia Henderson nació en 1897, durante la primera guerra mundial, desarrollo su interés por la enfermería. Henderson tiene en su haber una larga carrera como autora e investigadora. En la convención The American Nurses Association, recibió una mención honorífica especial por las contribuciones que ha realizado durante toda su vida a la investigación, formación y desarrollo profesional de la enfermería.

### 8.2. Fuentes Teóricas para el Desarrollo de su Modelo

En la decisión de Henderson de crear su propia definición de la enfermería influyeron principalmente tres factores: la necesidad de aclarar las funciones de las enfermeras, Henderson consideraba su trabajo una definición más que una teoría, ya que la teoría no estaba de moda en esa época.

Describe su interpretación como la síntesis de muchas influencias, unas positivas y otras negativas. The Nature of Nursing, identifica las siguientes fuentes de influencia durante sus primeros años de enfermería.

\* Caroline Stackpole: Le transmitió la importancia de mantener un equilibrio fisiológico.

- \* Jean Broadhurst: La importancia de la higiene y de la asepsia impactaron a Henderson.
- \* Dr Edward Thorndike: Reconoce que la enfermedad es más que un estado patológico.
- \* Dr. George Reader: Henderson observó que la meta de la rehabilitación en el Instituto era la reconstrucción de la independencia del paciente.
- \* Bertha Harmer: La enfermería se basa en las necesidades de la humanidad
- \* Ida Orlando: me ha hecho comprender con qué facilidad la enfermera puede actuar basándose en una idea equivocada de las necesidades del paciente si no comprueba su interpretación de la mismas con él.

### 8.3. Aplicaciones de Datos Empíricos

Henderson incorporó principios fisiológicos y psicológicos a su concepto personal de la enfermería, supone que una definición de enfermería debería llevar implícito el principio del equilibrio fisiológico. Henderson afirma: Era obvio que el equilibrio emocional es inseparable del equilibrio fisiológico una vez que comprendí que una emoción es en realidad nuestra interpretación de la respuesta celular a las fluctuaciones de la composición química de los fluidos intercelulares.

Se observa una correlación entre la Jerarquía de Necesidades de Abraham Maslow y los 14 componentes de la asistencia de enfermería de Henderson, comenzando por las necesidades fisiológicas hasta los componentes psicosociales.

#### **8.4. Principales Conceptos y Definiciones (Metaparadigma)**

**ENFERMERÍA** : La única función de una enfermera es ayudar al individuo, enfermo o sano, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a la salud o a su recuperación ( o una muerte tranquila), y que él realizaría sin ayuda si tuviera la fuerza, voluntad o conocimientos necesarios. Y hacer esto de tal forma que le ayude a ser independiente lo antes posible.

**SALUD**: La calidad de la salud más que la vida en sí misma, esa reserva de energía mental y física que permite a la persona trabajar de una forma más efectiva y alcanzar su mayor nivel potencial de satisfacción en la vida.

**ENTORNO**: El conjunto de todas las condiciones e influencias exteriores que afectan a la vida y al desarrollo de un organismo.

**PERSONA ( PACIENTE)**: Considera al paciente y su familia como una unidad.

**NECESIDADES**: Henderson identifica 14 necesidades básicas en el paciente, que constituyen los componentes de la asistencia de enfermería.

Dichas necesidades son las siguientes:

- 1.- Respirar normalmente
- 2.- Comer y beber de forma adecuada
- 3.- Eliminar los residuos corporales
- 4.- Moverse y mantener la posición deseada

5.- Dormir y descansar

6.- Elegir las prendas de vestir - vestirse y desvestirse

7.- Mantener la temperatura corporal dentro de los valores normales mediante la selección de la ropa y la modificación del entorno.

8.- Mantener el cuerpo limpio, cuidado y los tegumentos protegidos

9.- Evitar los riesgos del entorno y evitar lesionar a otros

10.- Comunicarse con los demás, expresando las emociones, necesidades, temores u opiniones.

11.- Realizar prácticas religiosas según la fé de cada uno

12.- Trabajar de tal forma que nos sintamos satisfechos con lo realizado

13.- Jugar o participar en alguna actividad recreativa

14.- Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad de manera que conduzca a un desarrollo y una salud normales, y utilizar los recursos sanitarios disponibles.

**8.5. Afirmaciones Teóricas**

La relación enfermera - paciente.

Se pueden identificar tres niveles en la relación enfermera - paciente:

1. La enfermera como sustituto de algo necesario para el paciente

2. La enfermera como ayuda para el paciente

3. La enfermera como compañera del paciente

Henderson refleja esta opinión en su afirmación de que la enfermera es de forma temporal, la conciencia de la inconciencia, el amor a la vida del suicida, la pierna del amputado, los ojos del ciego reciente, un medio de locomoción para el lactante, la sabiduría y la confianza para la nueva madre, el "micrófono" para los demasiado débiles o introvertidos para hablar.

La enfermera debe ser capaz de apreciar no sólo las necesidades del paciente sino también las circunstancias y estados patológicos que las alteran. Henderson dice que la enfermera "debe estar en la piel de cada paciente para saber lo que necesita". Las necesidades deben comprobarse con el paciente.

Una de las metas de la enfermera debe ser que el día del paciente transcurra, "con la mayor normalidad posible". La promoción de la salud es otro de los objetivos importantes para la enfermera, Henderson afirma que se consigue más ayudando a que cada persona aprenda a estar sana, que preparando a los terapeutas más capacitados para servir a los que lo necesiten.

#### *La relación enfermera-médico:*

Henderson insiste en que la enfermera tiene una función única, distinta de la de los médicos. El plan de cuidados, elaborado por la enfermera junto con el paciente, se debe llevar a cabo de forma que facilite el plan terapéutico prescrito por el médico.

#### **8.6. Método Lógico:**

Henderson a utilizado el método deductivo del razonamiento lógico para desarrollar su definición de enfermería. Deduce su definición y la 14 necesidades a partir de principios fisiológicos y psicológicos.

## **8.7. Aceptación por la Comunidad de Enfermería**

### **Ejercicio Profesional**

Indica que la enfermera que ve como su función principal la de suministradora directa de asistencia al paciente hallará una recompensa inmediata en el progreso del paciente desde la dependencia a la independencia.

La enfermera puede ayudar al paciente a ser independiente mediante la valoración, planificación, realización y evaluación de cada uno de los 14 componentes de la asistencia básica de enfermería. Considera que el proceso de enfermería es el proceso de solución de problemas y que no es específico de la enfermería.

Henderson evaluaría al paciente según su grado de independencia. Sin embargo, el lactante no puede ser independiente ni tampoco el inconsciente. En algunas fases de la enfermedad, deberíamos aceptar que el deseo del paciente depende de los demás.

## **8.8. Formación**

La formación de la enfermera reclama la comprensión global de los diversos seres humanos. Henderson describe tres fases en el desarrollo del plan de estudios que los alumnos deben seguir durante su formación.

La primera fase, la atención se centra en las necesidades fundamentales del paciente, la planificación de la asistencia de enfermería y la facilitación, a través de la función exclusiva de la enfermera, de las actividades de su vida diaria.

La segunda fase, el epicentro se sitúa en la colaboración con los pacientes para satisfacer sus necesidades en el caso de situaciones patológicas o de alteraciones corporales que obliguen a modificar el plan de asistencia de la enfermera.

La tercera fase, la formación se centra en el paciente y en la familia. El estudiante se involucra en el estudio global del paciente y de todas sus necesidades

### **8.9. Investigación**

Henderson concluye: que ninguna profesión, ocupación o industria de esta época puede evaluar correctamente o mejorar su actividad sin investigación. La investigación es el análisis con mayor grado de fiabilidad.

# **ANTECEDENTES DEL CUIDADO**

---

## 9. ANTECEDENTES DEL CUIDADO

El autocuidado es una cualidad esencial de la práctica, el concepto de cuidado posee implicaciones iniciadas hace mucho tiempo Griffin (1983) el cuidado como un concepto fundamental en la filosofía de la naturaleza humana y en las interrelaciones personales con los demás, por ello al intentar comprender el cuidado es necesario reconocer los posibles significados asociados a ella, y en relacionarlas a marcos de referencia de los profesionales de cuidado Griffin identifica el interés la preocupación, el consejo, la protección y el servicio, como un continuo, con inclinación o simpatía hacia la persona, apego o déficit de estar cerca de alguien. McFarlane (1976) identificó dos aspectos del cuidado, el aspecto de las actividades y el aspecto de los sentimientos sugiere que, en el fondo de la enfermería yace una disposición afectiva relacionada con la forma en que la enfermera atiende al individuo.

Los aspectos del cuidado presentados por Schrock (1981), menciona que, decir la verdad y respetar la intimidad emocional y física, son conceptos que sostiene la calidad de una relación entre los profesionales del cuidado y los pacientes.

La enfermería es una disciplina práctica, aunque la calidad de la misma depende de las actividades, los conocimientos y las capacidades para un cuidado efectivo. La forma en que el personal de enfermería utiliza los conocimientos y aplica la teoría influye en su enfoque.

Una buena toma de decisión, depende de una experta utilización de los conocimientos.

# PROCESO ATENCION DE ENFERMERIA

---

## **10. PROCESO ATENCIÓN ENFERMERÍA**

Es un método sistemático y organizado para administrar cuidados de enfermería individualizados de acuerdo con el enfoque básico de cada persona o grupo de personas que responde de forma distinta ante una alteración real o potencial de Salud (R: Alfaro) Identifica las necesidades de salud, establece planes para resolver las necesidades identificadas y actuar en forma específica (Kozier).

### **10.1. Perspectiva Histórica**

Antes de que se desarrollara el proceso de las enfermeras tenía la tendencia a proporcionar sus atenciones con base en ordenes médicas escritas y enfocadas hacia condiciones de una enfermedad específica en lugar de proporcionar cuidado a la persona. La práctica de la enfermería que se proporcionaba en forma independiente, de la del médico, a menudo era guiada por la intención en lugar de llevar un orden, como método científico.

### **10.2 Evolución del Proceso De Enfermería**

Hall (1955) Describió el proceso de cinco fases coherentes con la naturaleza en desarrollo de la profesión.

Jhonson (1959) Desarrollan un proceso trifásico que contenía elementos

Orlando (1961) rudimentarios del proceso de 4 fases

Yuría y Walsh (1967) Crearon el primer texto describiendo un proceso con cuatro fases.

Bloch (1974) Añaden la fase de diagnóstico, dando lugar a un proceso de cinco fases ( Valoración, Diagnóstico, Planeación, Ejecución y Evaluación ) siendo legitimizado como marco de la práctica de enfermería.

Mundinger y Jauros (1976)

La America Nurse's Association (1976) Utiliza el proceso de enfermería como directriz para el desarrollo de las normas de la práctica de enfermería.

El proceso atención de enfermería va a estar fundamentado en un marco teórico-práctico y nos conduce a los principios de enfermería.

Proceso para proporcionar cuidados de enfermería se organiza en 5 fases distintas: Valoración, Diagnóstico, Planeación, Ejecución y Evaluación que tiene por objetivo: promover atención de la mejor calidad y facilitar: 1) atención individualizada, 2) la continuidad de la atención, 3) la comunicación y 4) la evaluación. (Bower 1982).

**ETAPAS DEL  
PROCESO  
ATENCION DE  
ENFERMERIA**

---

## **11. ETAPAS DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA**

### **11.1 Valoración**

La valoración es la primera etapa del proceso de enfermería, en la cual se reúnen los datos y se examinan la información de obtener todos los hechos necesarios para determinar el estado de salud del paciente y describir sus capacidades y problemas.

### **11.2. Diagnóstico De Enfermería**

Es la segunda etapa del proceso de enfermería, en el cual se valora el problema de salud real o potencial que se centra en la respuesta holística humana de un individuo o grupo, las enfermeras serán capaces de identificar los problemas y tratarlos independientemente y prevenir alteraciones.

Una vez que tenga los hechos necesarios, estará a punto para determinar las capacidades y los problemas de salud reales y potenciales (que serán base del plan de cuidados), también determinará que problemas pueden resolverse mediante intervenciones independientes de enfermería y que problemas requerirán acciones que deben ser prescritas por el médico.

### **11.3. Planificación**

Es la tercera etapa del proceso de enfermería, es el momento en que se determinará como brindar los cuidados de enfermería de forma organizada, individualizada y orientada a los objetivos. La planificación implicará lo siguiente:

- ✓ Fijación de prioridades
- ✓ Establecimiento de objetivos del paciente/resultados esperados
- ✓ Determinación de las acciones/actividades de enfermería
- ✓ Documentación del plan de cuidados.

### **11.4 Ejecución**

Ahora es el momento de poner en práctica las acciones lo que implica las siguientes actividades:

- ✓ Seguir recogiendo información sobre el paciente para determinar como ha respondido a las acciones e identificar nuevos problemas
- ✓ Realizar las intervenciones y actividades prescritas durante la fase de planificación.
- ✓ Anotar, registrar y comunicar el estado de salud del paciente en respuesta a las actividades de enfermería.

### **11.5 Evaluación**

La evaluación implica realizar una valoración completa para determinar el estado de salud de la persona, comprobar que los diagnósticos son correctos y completos, cerciorarse de que ha diseñado un plan de cuidados eficaz, decidir si el plan de cuidados realmente se llevó a cabo e identificar los datos que hallan facilitado o dificultado el proceso.

**CUIDADOS DE  
ENFERMERÍA A  
PACIENTES CON  
TRATAMIENTO  
TROMBOLITICO**

---



"Atención de Enfermería al Paciente con Terapia Trombolítica en Infarto Agudo del Miocardio"

PROBLEMA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACIÓN
<p>Riesgo de lesión provocado por procedimientos invasivos y disrritmias manifestado por sangrado, hemorragia y cambios del ritmo cardiaco.</p>	<p>Valorar el estado hemodinámico.</p>	<p>El sangrado o hemorragia es la complicación más frecuente relacionado con el tratamiento trombolítico. Por tanto, se deben controlar continuamente sus manifestaciones dinámicas como vasoconstricción y modifica la tensión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca. Las hemorragias se presentan de forma interna o externa, arteriales, venosas o capilares. Producen transtornos hemodinamicos al alcanzar una etapa crítica de gravedad independientemente de su causa inicial. Esto es, el flujo sanguíneo inadecuado hace que el sistema circulatorio se deteriore y que el gasto cardiaco descienda teniendo una irrigación tisular menor. En etapas progresivas de la hemorragia se presentan mecanismos circulatorios compensadores como la disminución de tensión arterial e incremento de la frecuencia cardiaca. Las modificaciones hemodinámicas se presentan por: disminución de gasto cardiaco a partir de un 10% de perdida sanguínea, la actividad cardiaca incrementa su frecuencia de 72 latidos por minuto hasta 170 ó 200 latidos por minuto; esto por activación del reflejo simpático en los receptores de eventos vasculares (baroreceptores). La estimulación simpática no causa constricción importante en vasos cardiacos y cerebrales ya que en ellos existe autorregulación que mantiene un flujo de sangre adecuada siempre y cuando la presión arterial no descienda sistólicamente de 70mmHg.</p>
	<p>Observar sitios de punción.</p>	<p>La hemorragia gingival y en sitios de punción es común; mantener una estrecha vigilancia permitirá actuar de forma preventiva y limitar el riesgo de sangrado intenso</p>
	<p>Valorar sangrado.</p>	<p>La presencia de sangrado continuo puede presentarse a través de un orificio o rotura de la piel, hay que observar el color y la cantidad para determinar su origen vena o arteria. Puede perderse un 10% del volumen sanguíneo sin ningún efecto fisiológico, pero la pérdida constante se traduce en transtornos hemodinamicos como el descenso hasta 0 de gasto cardiaco y presión arterial cuando ya se ha perdido un 35-45% del volumen total de sangre.</p>

PROBLEMA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACIÓN
<p>Riesgo de lesión provocado por procedimientos invasivos y disritmias manifestado por sangrado, hemorragias y cambios del ritmo cardiaco.</p>	<p>Uso de terapia compresiva.</p> <p>Valorar el uso de expansores.</p> <p>Valorar tiempos de coagulación sanguínea.</p> <p>Observar modificaciones del ritmo cardiaco</p>	<p>En sangrados externos la compresión favorece la oclusión de punto de sangrado permitiendo la coagulación mediante un cúmulo de plaquetas y la transformación de protrombina en trombina que actúan como catalizadores para la conversión de fibrinógeno en una red de fibrina insoluble que finaliza con el proceso de coagulación sanguínea que impedirá que continúe la salida de líquido sanguíneo.</p> <p>El uso de expansores de volumen permite mantener el tono vascular lo cual limita el incremento de la frecuencia cardiaca, y la modificación de tensión arterial evitando el exceso de trabajo cardiaco, la depresión cardiaca por hipotensión y el debilitamiento cardiaco.</p> <p>El conocimiento de los tiempos de coagulación previene su elevación incontrolada que favorece sangrados profusos. El tiempo de protrombina (TP) cuantifica la capacidad de cascada de coagulación. El tiempo parcial de tromboplastina (TTP) es una medida sensible de la capacidad de coagulación. Los valores normales son: Protrombina 10-15seg., Tromboplastina 20-40seg.</p> <p>En el periodo inicial de la trombolisis, una vez reestablecido el riego sanguíneo coronario, suele ocurrir arritmias ventriculares. Estas arritmias se presentan por estimulación eléctrica cardiaca anormal y pueden ser aisladas o irregulares. Su presencia es debida al reajuste metabólico el cual produce irritabilidad miocárdica; al estabilizarse el metabolismo (compensación de oxígeno con bióxido de carbono) se limitan las arritmias y carecerán de importancia. Por tanto la valoración del ritmo cardiaco permite evitar complicaciones como taquicardia y fibrilación ventricular que ponen en riesgo la vida del paciente ya que alteran el gasto cardiaco y la estabilidad hemodinámica.</p>

"Atención de Enfermería al Paciente con Terapia Trombolítica en Infarto Agudo del Miocardio"

PROBLEMA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACIÓN
<p>Eliminación ineficaz por disminución de actividad fisiológica normal, inadecuados hábitos alimenticios manifestado por dolor intestinal distensión abdominal</p>	<p>Fomentar la ingesta de alimentos ricos en fibra y líquidos.</p> <p>Administrar laxantes.</p> <p>Fomentar ejercicios terapéuticos.</p>	<p>El estreñimiento causa un movimiento lento de heces fecales a lo largo del intestino grueso y forma grandes cantidades de heces duras y secas en el cólon descendente ya que una prolongada permanencia en el intestino grueso facilita la absorción de líquido que contiene. Este problema lo padecen en este caso las personas encamadas ya que no pueden satisfacer la necesidad de defecar. Los principales componentes de la fibra son la celulosa, lignina, hemicelulosa, pectina y gomas; los alimentos ricos en fibra, son fibra, vegetales de hoja verde, tubérculos, cereales y pan integral; estos alimentos permiten dar forma a las heces fecales estimulando las paredes del cólon favoreciendo su motilidad y permitiendo su eliminación ineficaz. Los líquidos permiten que la pérdida de agua de las heces fecales se limite manteniendo su concentración adecuada con lo cual su constitución y movilidad serán constantes.</p> <p>Los laxantes favorecen la evacuación intestinal ya que estimulan el peristaltismo, aumentan la fluidez y volumen del contenido intestinal, reblandecen las heces fecales y lubrican la pared intestinal.</p> <p>El ejercicio gástrico se planifica con el objeto de mantener o restaurar la capacidad motriz, fortalecer músculos debilitados y mejorar la función gastrointestinal.</p> <p>Evitar el estreñimiento en pacientes cardiovasculares limita el riesgo de compresión diafragmática y tensión muscular que conlleva a una mayor necesidad de oxígeno y por tanto el incremento de trabajo cardiaco.</p>







PROBLEMA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACIÓN
<p>Déficit de autocuidado en baño e higiene corporal relacionado con inestabilidad hemodinámica manifestado por debilidad corporal</p>	<p>Apoyo en higiene corporal por medio asistido (baño de esponja).</p>	<p>Los pacientes con cardiopatía isquémica presentan cambios hemodinámicos por alteración del índice metabólico a causa de afección en la fase aerobia celular por desoxigenación tisular y acción del sistema nervioso simpático. En éste caso el paciente debe permanecer en reposo absoluto para limitar el incremento en la demanda de oxígeno que se traducirá en mayor trabajo cardíaco. La limpieza diaria del tejido corporal evita infecciones, preserva la continuidad cutánea, estimula la circulación sanguínea, facilita la captación de oxígeno, mantiene el tono muscular, la movilidad articular y proporciona bienestar. El periodo de asistencia en el baño se utilizará para enseñar al paciente normas higiénicas, observar el estado general de limpieza, turgencia, hidratación y elasticidad de la piel, así como el estado del cabello, manos, pies y uñas. El baño diario permite evitar lesiones por decúbito al movilizar al paciente e hidratar su piel, proporciona oportunidad para estudiar signos externos de enfermedad efectos del tratamiento que recibe mejora su estado físico y su autoestima.</p>

# CONCLUSIONES

---

## 13. CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares agudas y crónicas son una problemática de salud, que implica dificultades duraderas y costosas tanto al paciente como a su familia, provocando un desequilibrio social que repercute en su desarrollo social.

Es aquí, donde se resalta la importancia de una atención eficaz y en todo momento preventiva, del personal de salud. Se ha demostrado que hay éxito en el tratamiento de cardiopatías cardiovasculares con medicamentos trombolíticos, que se determinan en un tratamiento preventivo, con impacto en el descenso de la morbi-mortalidad de un paciente. La evaluación y la aplicación terapéutica adecuada eficazmente, puede calcular el riesgo en éste tipo patologías.

De los regímenes aprobados, el mas eficaz para recanalizar la arteria que irriga la zona del infarto y restaurar el flujo coronario normal a la zona isquémica, es el r-TPA (reactivador del plasminógeno tisular). Este medicamento se activa por fijación a la fibrina induciendo la transformación de plasminógeno en plasmina y da lugar a la degradación del coágulo, permitiendo la disolución del trombo en menos de una hora. Es baja su influencia sistémica sobre los componentes del sistema de coagulación sanguínea; por esto después del tratamiento con éste medicamento se puede realizar intervenciones que requieran un sistema de coagulación prácticamente intacto. Este medicamento restaura el flujo sanguíneo en aproximadamente 15 minutos.

La participación de enfermería en la terapia trombolítica es de gran importancia ya que debe conocer dosis requerida, vía de ministración, tiempo de administración y primordialmente las reacciones fisiológicas del paciente como son: Disritmias cardiacas, sangrados y hemorragias, modificaciones de la temperatura corporal, así como de la presión

arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, prevenir deficiencias de la oxigenación, estreñimiento, modificaciones del peso corporal y favorecer la higiene.

En variadas ocasiones el tratamiento de éstos trastornos puede iniciarse antes de realizarse un diagnóstico definitivo. De especial importancia, es el actuar del profesional de Enfermería, el cual utiliza procedimientos que afectan o benefician, la salud del paciente. Cuestión que no solamente concierne al profesional sino a todo el equipo de atención a la salud que destacan como orientadores, educadores y ante todo seres humanos. El individuo enfermo es holístico, ya que requiere de toda la ayuda que se le pueda brindar delegando una responsabilidad innegable que como profesional se adopta y no se debe ignorar utilizando la introyección y no la justificación a la ignorancia del NO SABER QUE HACER.

Recordemos que las enfermedades cardiovasculares sean originadas por cualquier causa, tienen un impacto emocional severo en el paciente y su familia, a menudo debido a la posibilidad que sus integrantes se sientan culpables.

La información, educación y apoyo acerca de la naturaleza de la alteración, podría cambiar éste sentimiento de culpa, desarrollando mejores mecanismos de adaptación.

El conocimiento de terapias trombolíticas termina con temores del profesional para su aplicación, y permita un avance en el proceso terapéutico y la resolución del problema en forma constructiva, evidentemente el conocimiento permite aplicaciones claras, precisas y sencillas que permitan observar manifestaciones clínicas inusuales y amplía la posibilidad de una acción pronta y correcta para obtener el mayor beneficio que se concluye en la mejora del paciente y su readaptación social y familiar.

# **GLOSARIO**

---

## GLOSARIO

- ADRENALINA:** Neurotransmisor adrenérgico. Sustancia transmisora liberada fundamentalmente por las terminaciones posganglionares del sistema nervioso vegetativo simpático y médula suprarrenal. Tiene efecto tanto sobre los receptores alfa como beta adrenérgicos.
- AMILOIDOSIS:** Enfermedad que se acumula en los tejidos, perturbando su función, es una glucoproteína cérica parecida al almidón; resultan afectados casi todos los órganos, especialmente el corazón, pulmón, y el riñón.
- ANALGESIA:** Carencia de dolor sin pérdida de conciencia.
- ANEURISMA:** Dilatación localizada de la pared de un vaso, producida generalmente por aterosclerosis e hipertensión o, con menor frecuencia, por traumatismos, infección o debilidad congénita de la pared vascular.
- ANGIOPLASTIA:** Técnica que se emplea en el tratamiento de la coronariopatía arterioesclerótica y la angina de pecho y que consiste en aplanar contra las paredes arteriales una o más placas ateroscleróticas con lo que se consigue una mejoría de la circulación.
- ANTIICOAGULANTE:** Relativo a una sustancia que impide o retrasa la coagulación de la sangre.

- ARRITMIA:** Cualquier desviación del patrón normal del latido cardíaco. Algunos tipos de arritmias son: La fibrilación auricular, el flutter auricular, el bloqueo cardíaco, las extrasistoles y la arritmia sinusal.
- ARTERITIS:** Trastorno inflamatorio de las tunicas internas o externas de una o más arterias que se produce como una entidad clínica aislada o acompañando a otras enfermedades como artritis reumatoide, fiebre reumática, polimiositis o lupus eritematoso sistémico.
- ASTENIA:** Falta o pérdida de fuerza o energía, debilidad. Falta de fuerza dinámica en la personalidad. Entre los tipos de astenia se encuentra la astenia grave hipofisógena, la astenia mialgica, la astenia neurocirculatoria.
- ATEROMA:** Masa anormal de grasa o lípidos como la que se observa en los quistes sebáceos o en los depósitos de las paredes arteriales (placa de ateroma).
- ATEROSCLEROSIS:** Trastorno arterial frecuente caracterizado por el depósito de placas amarillentas de colesterol, lípidos y detritus celulares en las capas internas de las paredes de las arterias de grande o menor calibre. Con la formación de las placas, las paredes de los vasos se engrosan y aparecen fibróticas y calcificadas las luces se estrechan con lo que se reduce la circulación en los órganos y regiones normalmente irrigados por la arteria. Las lesiones ateromatosas constituyen una causa importante de cardiopatía coronaria, angina de pecho, infarto agudo del miocardio y otros trastornos cardiacos. La patogénesis de la arterosclerosis no es clara pero se cree que guarda relación con la lesión del endotelio arterial, la proliferación de músculo liso en las paredes vasculares o la acumulación de lípidos propia de la

**"Atención de Enfermería al Paciente con Terapia Trombolítica en Infarto Agudo del Miocardio"**  
hiperlipidemia causada por excesos dietéticos, defectos del metabolismo de los carbohidratos o trastornos genéticos como el de la hiperlipidemia tipo II. La aterosclerosis es un trastorno propio del envejecimiento y suele asociarse con obesidad, hipertensión y diabetes.

**BARORRECEPTOR:** Terminaciones nerviosas sensibles a la presión situada en la pared de la aurícula cardiaca, vena cava, arco aórtico y seno carotídeo. Los barorreceptores estimulan mecanismos reflejos centrales que permiten el ajuste y adaptación fisiológica de los cambios de la tensión arterial por medio de la vasodilatación o la vasoconstricción. Son elementos esenciales de la homeostasis.

**BIOPSIA:** Extirpación de un pequeño fragmento de tejido vivo de un órgano u otra parte del cuerpo para su examen microscópico a fin de confirmar o establecer un diagnóstico, estimar un pronóstico o seguir la evolución de una enfermedad.

**BRADICARDIA:** Trastorno circulatorio que consiste en la contracción regular del miocardio con una frecuencia inferior a 60 latidos por minuto

**CARDIOMEGALIA:** Hipertrofia del corazón debida a múltiples causas entre las cuales destacan hipertensión, fistulas arteriovenosas, estenosis aórtica congénita, comunicación interventricular, ductus arterioso persistente y enfermedad de Paget.

**CATECOLAMINAS:** Sustancia perteneciente a un grupo de compuestos simpaticomiméticos que poseen una molécula catecol y la porción alifática de una amina. El organismo produce de forma natural algunas catecolaminas que funcionan como sustancias neurológicas clave.

**CEFALALGIA:** Dolor de cabeza, termino que suele combinarse con otra palabra para indicar el tipo específico de cefalalgia como por ejemplo: cefalalgia histamínica.

**COLINERGICA:** Debilidad muscular intensa y parálisis respiratoria provocada por la presencia excesiva de acetilcolina; se da con frecuencia en enfermos de miastenia gravis a causa de la sobredosificación de fármacos anticolinesterásicos.

**DIAFORESIS:** Secreción de sudor, especialmente la secreción profusa que se asocia con la fiebre elevada, ejercicio físico, exposición al calor y estrés mental o emocional. La sudoración está sometida a control central por parte del sistema nervioso simpático y constituye fundamentalmente un mecanismo termorregulador. Sin embargo, las glándulas sudoríparas de las palmas de las manos y plantas de los pies responden a los estímulos emocionales y no participan en la regulación térmica.

**DISFAGIA:** Dificultad para deglutir, habitualmente relacionada con trastornos motores y obstructivos del esófago.

**DISNEA:** Dificultad para respirar que puede deberse a ciertas enfermedades cardiacas o respiratorias, ejercicio extenuante o ansiedad.

**ECTÓPICO:** Dícese del objeto y órgano situado fuera de su lugar normal. Por ejemplo: el embarazo ectópico es el que se produce fuera del útero.

**ELECTROFORESIS:** Método de estudio basado en el movimiento de las partículas cargadas y suspendidas en un medio líquido, en respuesta a los cambios de un campo eléctrico.

**ÉMBOLO:** Materia extraña que circula en el torrente sanguíneo hasta que queda atorado en un vaso .

**ENDOCARDITIS:** Transtorno que afecta al endocardio y las válvulas cardiacas y responden a múltiples causas. Entre los distintos tipos que presenta destacan la endocarditis abacteriana, la endocarditis bacteriana. Si no se trata, es rápidamente letal pero casi siempre puede resolverse con éxito mediante la administración de diversos agentes antibacterianos y con medidas quirúrgicas.

**ESFISMOMANÓMETRO:** Dispositivo para determinar la presión arterial que consta de un manguito para el brazo y la pierna. Tiene una bolsa de aire comunicada con un tubo a través del cual se llena de aire con la ayuda de un bulbo y un manómetro que indica la cantidad de presión que se ejerce sobre la arteria.

**ESPASMO:** Contracción muscular involuntaria de comienzo brusco, como el hipo o el tic.

**ESTENOSIS:** Estrechamiento temporal o permanente de la luz de un órgano hueco como el esófago, el píloro, el uréter como consecuencia de un proceso inflamatorio o cicatrizal o una compresión externa. El tratamiento varía dependiendo de la causa.

**ESTREPTOQUINASA:** Enzima producida por los estreptococos. Cataliza la conservación del plaminógeno en plasmina en diversos huéspedes animales de los microorganismos.

**EXACERBACIÓN:** Aumento de la gravedad de una enfermedad o trastorno que viene marcado por la mayor intensidad de los signos o síntomas que presenta el paciente.

**EXTEROCEPTOR:** Terminación nerviosa sensorial, como por ejemplo: las localizadas en la piel, las membranas mucosas o los órganos de los sentidos, que responden a los estímulos originados fuera del organismo, como el tacto, la presión o el sonido.

**FIBRINÓGENO:** Proteína plasmática esencial para la coagulación de la sangre, que es convertida en fibrina por la trombina en presencia de iones calcio.

**FRIBROSIS:** Proliferación del tejido conectivo fibroso. El proceso es normal durante la formación de la cicatriz para sustituir al tejido que se perdió por traumatismo o infección. Anomalía caracterizada por proliferación del tejido conjuntivo fibroso que cubre o sustituye al músculo liso o a otros tejidos normales. Es más frecuente en el corazón, el pulmón, el peritoneo y el riñón.

**FISURA:** Hendidura o surco en la superficie de un órgano, que muchas veces lo divide en varias partes, como lo lóbulos pulmonares.

**GINGIVITIS:** Anomalia caracterizada por enrojecimiento, tumefacción y hemorragia de las encías.

**HEMATÍES:** Preparado de células sanguíneas separadas del plasma líquido, administrado a menudo en la anemia grave para restablecer los niveles de hemoglobina y hematíes sin sobrecargar el sistema vascular con exceso de líquidos.

**HEMICELULOSA:** Grupo de polisacáridos que constituyen la parte fundamental de las sustancias esqueléticas de la pared celular de los vegetales.

**HEMORRAGIA:** Pérdida de una gran cantidad de sangre en un periodo de tiempo corto bien externa o internamente. Puede ser arterial, venoso o capilar.

**HIPERCAPNIA:** Elevación de la cifra de dióxido de carbono sanguíneo por encima de lo normal.

**HIPERTENSIÓN:** Trastorno muy frecuente, a menudo asintomático, caracterizado por la elevación mantenida de la tensión arterial, por encima de 140/90mm de Hg.

**HIPERTERMIA:** Elevación de la temperatura corporal con fines terapéuticos o yatrogénicamente.

**HIPOTENSIÓN:** Estado anormal y peligroso en el que la tensión arterial no es adecuada para la perfusión y oxigenación conveniente de los tejidos. Puede estar producida por una expansión del espacio intravascular, un descenso del volumen circulante o un defecto del bombeo cardiaco.

**HIPOTERMIA:** Estado anormal y peligroso en el que la temperatura del cuerpo desciende por debajo de los 35°C, habitualmente a causa de una exposición prolongada de frío. La respiración es superficial y lenta y las pulsaciones cardiacas son igualmente lentas y débiles. Las personas presenta palidez y puede parecer muerta.

**HOMEOSTASIS:** Mantenimiento del medio interno en un estado relativamente constante gracias a un conjunto de respuestas adaptativas que permiten conservar la salud y la vida. Diversos mecanismos sensoriales, de retracción y de control, intervienen en éste fenómeno, que, en gran medida, se basa en que cada parte del cuerpo esté informada en todo momento de lo que sucede en el resto del organismo.

**HOMOCISTINURIA:** Anomalia bioquímica rara que se caracteriza por la presencia del aminoácido homocisteína en la sangre y la orina debida a una serie de defectos enzimáticos de la vía metabólica de transformación de la metionina en cisteína.

**LACTATO:** Sustancia que se utiliza en el tratamiento de la acidosis metabólica como fuente de electrolitos.

**LISIS:** Sufijo que significa "degradación o destrucción".

**LUÉTICO:** Sufijo que significa "relativo a la sífilis"

**MARCAPASO:** Aparato eléctrico utilizado para mantener un ritmo sinusal normal de contracción miocárdica mediante la estimulación eléctrica del músculo cardiaco. Puede ser permanente o de demanda.

**MIXOMA:** Neoplasia de tejido conjuntivo constituida por células estrelladas incluidas en una matriz mucosa cruzadas por finas fibras reticulares. Puede crecer hasta alcanzar enormes dimensiones: algunas superan los 30cm de diámetro.

**NEOPLASIA:** Crecimiento anormal de un tejido nuevo, benigno o maligno.

**NARADRENALINA:** Hormona adrenérgica que actúa aumentando la presión arterial por vasoconstricción pero no afecta al gasto cardiaco.

**ODINOFAGIA:** Dolor fuerte, urente y opresivo que se produce al deglutir, causando por irritación de la mucosa o por un trastorno muscular del esófago, como reflujo gastroesofágico, infección bacteriana o micótica, tumor, acalasia o irritación química.

**PARENTERAL:** Efectuado por vía distinta de la digestiva o intestinal.

**PERICARDITIS:** Inflamación del pericardio por traumatismo, neoplasia maligna, infección, uremia, infarto del miocardio, colagenosis o por causas idiopáticas.

**PERISTALTISMO:** Contracciones coordinadas, rítmicas y seriadas del músculo liso que fuerzan el desplazamiento de los alimentos a través del conducto digestivo, la bilis a través del conducto biliar y la orina a través de los uréteres.

**POLIARTERITIS:** Trastorno inflamatorio que afecta a varias arterias.

**POLICITEMIA:** Aumento del número de eritrocitos en sangre periférica por encima de las cifras normales. Puede ser secundaria a una enfermedad pulmonar o cardíaca o la estancia prolongada en zonas de altitud elevada.

**POSPRANDIAL:** Después de una comida.

**PRÓDROMO:** Signo precoz de una enfermedad o alteración que está comenzando a manifestarse.

**POTEOLISIS:** Proceso que consiste en la lisis de una molécula proteica mediante la adición de agua. Hay muchas enzimas capaces de catalizarla. También el calor y los ácidos minerales pueden inducir la proteolisis.

**PROTROMBINA:** Proteína plasmática precursora de la trombina; la transformación de protrombina en trombina, primer paso de la formación de coágulo, ocurre cuando la primera está en presencia de calcio y tromboplastina. Es sintetizada en el hígado, siempre que exista una cantidad adecuada de vitamina K.

**RASH:** Erupción cutánea. Los tipos de rash son el rash en mariposa, el rash en pañal, medicamentoso y calor.

**RECOMBINACIÓN:** Formación de nuevas combinaciones y distribuciones de genes en los cromosomas como resultado de la variación independiente de genes no unidos, el estre cruzamiento de genes unidos o el estre cruzamiento intracistrónico de nucleótidos.

**REGURGITACIÓN:** Reflejo de pequeñas cantidades de alimentos no digeridos después de cada comida.

**SEROTONINA:** Derivado natural del triptófano que se encuentra en las plaquetas y en las células cerebrales e intestinales. Se libera cuando se lesiona las paredes de los vasos sanguíneos y actúa como un potente vasoconstrictor.

**SHOCK:** Estado fisiológico anormal que constituye la primera fase de la reacción del organismo frente a una lesión traumática. Los signos clínicos más frecuentes del shock son: reducción del gasto cardíaco, insuficiencia circulatoria, taquicardia, hipotensión, inquietud, palidez y disminución de la diuresis.

**SÍNCOPE:** Pérdida de conciencia de poca duración debida a un episodio de hipoxia cerebral transitoria. Por lo general, va precedido por una sensación de mareo y con frecuencia puede evitarse si el sujeto se acuesta o se sienta con la cabeza entre las piernas. Puede deberse a numerosos factores distintos, como el estrés emocional, estimulación vagal, acúmulo de sangre en las piernas, diaforesis o cambio brusco en la temperatura ambiental o posición del cuerpo.

**TAQUICARDIA:** Transtorno circulatorio consistente en la contracción del miocardio con un frecuencia de 100 a 150 latidos por minuto. La frecuencia cardiaca se acelera normalmente en respuesta a la fiebre, al ejercicio, o a la excitación nervioso.

**TRANSFERRINA:** Proteína de la cual existen trazos de sangre, esencial para el transporte del hierro. Su principal función es llevar el hierro del intestino a la corriente sanguínea, haciéndolo utilizable por el aparato replicativo y transcripcional de la célula huésped.

**TROMBO:** Agregación de plaquetas, fibrina, factores de coagulación y elementos celulares de la sangre en el interior de una vena o arteria, que a veces produce oclusión de la luz vascular.

**TROMBOCITOSIS:** Aumento anormal del número de plaquetas. La forma benigna o trombocitosis secundaria es asintomática y suele ser consecutiva a esplenectomía, enfermedad inflamatoria, anemia hemolítica, hemorragia o deficiencia del hierro, como respuesta al ejercicio o debida la tratamiento con vincristina.

**TROMBOPLASTINA:** Sustancia compleja que inicia el proceso de coagulación transformando la protrombina en trombina en presencia de iones de calcio. Se encuentra en la mayoría de los tejidos y con algunas variedades, en eritrocitos y leucocitos.

**URTICARIA:** Erupción cutánea con prurito caracterizada por anillos de tamaño y forma variables, eritematosos en los bordes y pálidos en el centro. Los tipos más frecuentes son debidos a los medicamentos, picaduras de insectos y exposición al frío o al sol.

**VASOCONTRICCIÓN:** Estrechamiento de la luz de un vaso sanguíneo, especialmente de las arteriolas y venas de los reservorios sanguíneos de la piel y de las vísceras abdominales. Tiene lugar por diversos mecanismos, que en conjunto controlan la presión sanguínea y la distribución de sangre por todo el organismo. La vasoconstricción depende de la estimulación del centro vasomotor de la medula, cuyos impulsos se desplazan a lo largo de las fibras nerviosas simpáticas y contraen las capas de músculo liso de las arterias, arteriolas, las vénulas y las venas, provocando su constricción. La vasoconstricción también puede inducirse mediante reflejos vasomotores de presión, químicos e isquémicos medulares y mediante impulsos vasomotores procedentes de la corteza cerebral y del hipotálamo.

# **BIBLIOGRAFÍA**

---

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alspach, Joann Grif, Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto, Ed. MacGraw Hill, quinta edición, México 1995, p.p. 947.
- 2.- Beare, Myers, Enfermería Médico Quirúrgico, Vol. I y II, Ed. Mosby/Doyma, segunda edición, España 1996, p.p 2521.
- 3.- Canobbio, Mary, Trastornos Cardiovasculares, Ed. Doyma, España 1993, p.p. 310
- 4.- Chávez, Ignacio, Cardiología, Ed. Interamericana, México 1993, p.p784
- 5.- Collier, F Marie, Promover la vida, Ed. MacGraw, Hill Interamericana, España 1993, p.p395.
- 6.- Guadalajara, José F, Cardiología, Ed. México 1991, p.p. 1322.
- 7.- Hurst, Willis, El corazón, Ed. Interamericana, Vol. I y II, México 1988, p.p. 1322.
- 8.- Taylor, W, Patricia, Proceso de enfermería y Diagnostico de Enfermería, Ed. Interamericana, segunda edición, España, 1998, p.p. 453.
- 9.- Kizier, Barbara, Conceptos y temas en la Practica de la Enfermería, Ed. MacGraw Hill, México, 1992 p.p. 654.
- 10.- Harrison, Principios de medicina interna, Ed. MacGraw Hill, séptima edición, México, 1998, p.p. 3574.

- 11.- Vynn Olivia, Claves en cardiología, Ed. Interamericana, MacGraw Hill, primera edición, España 1998. p.p. 258.
  
- 12.- Riopelle, Lise, Cuidados de Enfermería "Un proceso centrado en las necesidades de la persona", Ed. MacGraw Hill, interamericana, primera edición, España 1993, p.p.359.
  
- 13.- Anthony, Catherine, Anatomía y Fisiología, Cuarta edición, Ed. McGraw Hill, interamericana, México 1983. p.p. 724.
  
- 14.- Aguilar Salinas, Carlos. Manual de Terapéutica Médica y procedimientos de Urgencias. Ed. MacGraw Hill. Tercera edición, México 1996, p.p.909.
  
- 15.- Leiva Pons, José L. Manual de Urgencias Cardiovasculares, Ed. McGraw Hill, Primera edición, México 1996, p.p. 507.
  
- 16.-Atkinson - Murria. Guía Clínica para la Planeación de los Cuidados; Ed. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, México 1995, p.p 518.
  
- 17.- Harcourt. Diagnósticos Enfermeros de la Nanda, Ed. Harcourt, Barcelona España 1999-2000, p.p 141.
  
- 18.-Braunwald. Tratado de Cardiología, Ed. McGraw-Hill Interamericana, Quinta edición, México 1997. p.p 2298.
  
- 19.-Mosby Diccionario de Medicina, Ed. Océano España 1996 p.p. 1437.

- 20.- Urden Lough , Cuidados Intensivos de Enfermería, Ed. Harcourt Brace, Segunda edición España 1998, p.p. 283.
- 21.- Hernan, Tratado General de la Salud en las Sociedades Humanas, Ed. La Prensa Médica, México 1998, p.p. 1112.
- 22.- Helen Klusek, Enfermedades Cardiovasculares, Ed. Científica, Primera edición, México 1995. p.p. 192.
- 23.- Tortora, Principios de Anatomía y Fisiología, Ed. Mosby, Séptima edición Madrid España 1996, p.p. 1296.
- 24.- Guyton, Tratado de Fisiología Médica, Ed. McGraw-Hill Interamericana, Novena edición, México 1998.
- 25.- Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapeuta, Ed. Medica Panamericana, Octava edición, México 1995. p.p. 1751.