

302112
3
ESCUELA DE ENFERMERÍA.

**INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA**

**“INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA DURANTE ÉL
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EVOLUCIÓN
SIN COMPROMISO HEMODINÁMICO”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER ÉL TÍTULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.**

PRESENTA: MARIA LESLY ISLAS VARGAS.

**ASESORA: LIC. ENF. MARIA DE JESÚS PÉREZ
HERNÁNDEZ.**

MÉXICO, D.F.

2002.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

PAGINACION DISCONTINUA

AGRADECIMIENTOS.

A MIS PADRES.

Doy gracias por la fe y la esperanza que me brindaron, por su paciencia y por aquellos regaños y remiendas, que gracias a ello me han dado una educación, por su apoyo moral, protección y por todos aquellos detalles.

Por todo el amor y cariño que me dieron día a día, esperando en mi un logro tanto para ustedes como para mi desarrollo profesional, y muy pronto mi desarrollo como mujer, ya que me tomaron de la mano y me llevaron siempre por el buen camino y lo más importante por darme la vida que hoy puedo decir que es plena.

Hoy sólo puedo decirles con todo mi amor y cariño "GRACIAS".

DEDICADO A:

MARÍA DEL SOCORRO VARGAS JACUINDE

JUAN ISLAS ESPINOSA (+)

(Padre aunque hoy no estas conmigo en vida sé que estas en espíritu y que al igual que mi madre estas orgulloso de mí.)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCIÓN.

Cuando se considera la increíble complejidad del organismo y el gran número de posibles causas de enfermedad y muerte, resulta difícil aceptar que en última instancia la vida de tantos seres humanos depende de dos pequeñas arterias pero el hecho es innegable. Las enfermedades de las arterias coronarias han llegado a constituir la amenaza de muerte en los países industrializados del mundo entero.

Los criterios de admisión a una unidad de cuidados intensivos coronarios son muy diferentes de los existentes en otras formas de cuidados intensivos. Por lo general, el ingreso a una unidad de cuidados intensivos esta determinado principalmente por el nivel de los cuidados requeridos por el paciente, más que por un cuadro clínico específico. En esta tesis de investigación nos referimos a pacientes que llegan a la unidad coronaria que están sufriendo una infarto del miocardio para el tratamiento oportuno y la estabilidad hemodinámica que requiere del paciente.

Este trabajo se basa principalmente en el infarto agudo del miocardio en evolución ya que es la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde es característica la hipoperfusión local o parcelar con lesión miofibrilar absoluta y por lo tanto irreversible (necrosis), significa así la muerte. En 90% de los casos depende de coronariopatía tipo ateroscleroso.

En esta tesis de investigación se retomaron puntos como:

La anatomía y fisiología del corazón y de la circulación coronaria, debido a que se debe saber el funcionamiento para comprender como afecta la patología.

La aterosclerosis es una de las complicaciones causantes del infarto agudo de miocardio ya que es un proceso que origina lesión, isquemia o necrosis del tejido miocárdico en zonas a las que no llega un aporte adecuado de sangre por disminución del flujo sanguíneo coronario.

Entre los síntomas clásicos del infarto del miocardio se incluyen dolor torácico subesternal, disnea, náuseas, diaforesis, palpitaciones y sensación de muerte inminente. Típicamente, el dolor de pecho dura de 15 a 30 minutos como mínimo y puede irradiar hacia brazos, mandíbula o espalda. Las anomalías de la presión arterial y frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria son variables y dependen del tipo y de la extensión del infarto.}

El tratamiento para el infarto agudo de miocardio consiste en aplicar cuidados de urgencia lo más pronto posible. El tratamiento de incluir oxígeno, nitroglicerina, morfina (si no hay hipotensión), el rápido transporte a una unidad de cuidados intensivos coronarios y la preparación del tratamiento trombolítico. La evaluación debe centrarse en la estabilidad hemodinámica y en la disyuntiva entre elegir tratamiento trombolítico o angioplastia de urgencia. Para asegurar una pronta recuperación del paciente.

Para realizar una adecuada planeación de las intervenciones de enfermería se desarrollaron orientadas en el proceso de atención de enfermería, teniendo como marco de referencia el concepto y etapas del mismo; basado en la teoría de Virginia Henderson con sus catorce necesidades, para derivar las intervenciones de enfermería óptimas. Para así dar un cuidado integral y específico, evitando con ello complicaciones y reducir la estancia en la unidad de cuidados intensivos coronarios.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ÍNDICE GENERAL.

	PAGINA
I. Portada	i
II. Agradecimientos	ii
III. Introducción	iii
1. Presentación del problema.	1
1.1. Antecedentes	
1.2. Identificación de la necesidad	
1.3. Planteamiento del problema	
1.4. Justificación.	
1.5. Objetivos	
2. Fundamentación teórica	8
2.1. Teorías relevantes.	
2.2. Construcción teórica que orienta el trabajo.	
2.3. Hipótesis	
3. Estrategia metodologica.	89
3.1. Tipo de investigación.	
3.2. Universo.	
3.3. Criterios de inclusión y exclusión.	
3.4. Variables.	
3.5. Procedimiento para la recolección de datos.	
4. Interpretación de resultados.	95.
5. Conclusiones y recomendaciones.	97.
5.1. Conclusiones.	
5.2. Propuesta.	
6. Bibliografías.	113

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA.

1.1. ANTECEDENTES.

En los últimos años, junto con los esfuerzos para el crecimiento de la economía, se vienen desarrollando acciones para el bienestar social y el combate a la pobreza, sobre todo al reconocer que una población con mejores condiciones de vida puede constituirse en el pilar del avance y el desarrollo nacional.

En esta transformación, la salud es fundamental por las repercusiones de carácter económico que tiene el bienestar humano y social en sus implicaciones para la capacidad productiva y adquisitiva del individuo.

Por ello, la gestión gubernamental 1995-2000 enfatiza en su Plan Nacional de Desarrollo la importancia de que el Sistema Nacional de Salud ofrezca un servicio integral, coordinado y caracterizado por su calidad, eficiencia y equidad; el instrumento para ello es el Programa de Reforma del Sector de Salud el cual ha venido dando respuesta a estas perspectivas nacionales. (Rev. IMSS, 2000)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Es por ello que para valorar esta atención para la salud , se requiere de recursos humanos ideales y capacitados, tanto en conocimientos científicos como humanos para la atención integral y con calidad de la población en general, para así llegar a una protección a la salud, así como diagnóstico y tratamiento de la persona enferma.

Que es el papel primordial que tenemos nosotras enfermeras para lograr esta atención a la salud y mejorar en nuestro desarrollo profesional y humano.

1.2. IDENTIFICACIÓN DE LA NECESIDAD.

A partir de observar la salud se puede analizar los procesos económicos, políticos, culturales demográficos que caracteriza distintos momentos de la sociedad. Las condiciones de salud y los modelos de atención de enfermería revelan aspectos profundos de la estructura social en la que están inmersos.

Las radicales transformaciones sociales y económicas de las últimas décadas han influido para que la salud en México y América latina este cambiando de manera importante. Comprender la transición de la salud permite contextualizar los distintos modelos de atención y el diseño de las aportaciones que los profesionales de enfermería puedan brindar. (Rev. IMSS, 2000)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Es ello, que en este trabajo se implementa una propuesta con un modelo de atención implementado con el proceso de atención de enfermería para aplicar estas transformaciones que se están llevando cada día, referente a la atención a un paciente con un Infarto Agudo al Miocardio en evolución, para la atención con calidad y no de forma esquematizada, siempre tomando en cuenta el conocimiento científico y fundamental de cada profesional de enfermería.

Esto nos conllevará a una atención oportuna y el evitar de esta manera complicaciones que puedan poner en peligro la vida del paciente, así como la satisfacción profesional de la enfermera.

1.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La importancia de una oportuna atención en un paciente que llega a una unidad de urgencias con un infarto agudo del miocardio es esencial ya que de esa manera se logrará salvar su vida y así evitar alguna otra complicación que ponga en peligro su vida, es donde la enfermera tiene un papel importante para la aplicación de las intervenciones oportunas según la identificación de las necesidades y/o problemas detectados para evitar estas complicaciones y poder salvar su vida. Por lo que se plantea la siguiente pregunta:

¿La planeación adecuada de las intervenciones de enfermería con el enfoque del modelo de Virginia Henderson, evitará complicaciones y mejora el estado hemodinámico del paciente con infarto agudo del miocardio en evolución?

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1.4. JUSTIFICACIÓN.

Pese a los grandes avances que han tenido lugar en las tres últimas décadas tanto en el diagnóstico como el tratamiento de la enfermedad coronaria, el infarto de miocardio sigue siendo un problema grave de salud pública. Los pacientes que fallecen en el hospital de un infarto de miocardio no representan la totalidad de pacientes muertos por enfermedad coronaria y así, estudios epidemiológicos han demostrado que entre el 66 y 75 % de los pacientes fallecen fuera del hospital, y de ellos, más de las tres cuartas partes lo hacen en el primer día después del infarto.

Su importancia radica en que a nivel mundial es una gran causa de muerte y que aunque variable de un país a otro, parece ser cada vez más frecuente. Amplios estudios epidemiológicos de organizaciones internacionales han señalado una incidencia de infarto miocárdico entre 1.7 y 7.5 (por mil habitantes), con un promedio anual de 3.4 por mil varones y 0.9 por mil mujeres, entre los 40 y 59 años de edad. A su mortalidad en época productiva de la vida, debe agregarse su alta mortalidad de los pacientes con infarto agudo al miocardio, fallecen en el primer mes, alrededor de 30 % y alrededor de 10 % más en el primer año, o sea que la supervivencia cercana es de 70 % y al año de 60 %. Del grupo que fallecen, el 50 % lo hace en las primeras 2 horas por lo general antes de llegar al hospital, cifra que asciende a 80 % en las primeras 24

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

horas de aparición del dolor, expresión más frecuente. El 20 % restante lo hará en las siguientes semanas si no ingresa a un buen hospital.

Los padecimientos cardiovasculares degenerativos de los cuales el más común es la aterosclerosis, constituyen un problema de salud pública de gran importancia ya que son causa frecuente de mortalidad precoz y de minusvalidez en época productiva de la vida, tienen prevalencia elevada y su incidencia, como es de observación universal va en aumento. En México las cardiopatías con en orden de frecuencia la primera causa de muerte de la población general; las más comunes son: hipertensión arterial sistémica, la coronaria y el infarto agudo al miocardio.

La enfermería desempeña un papel que es valioso para el cuidado integral y específico a pacientes que están sufriendo un infarto al miocardio con el fin de evitar complicaciones y/o evitar la muerte del paciente.

Es necesario que el profesional de enfermería valore la importancia de las necesidades y/o problemas, para establecer las intervenciones oportunas a través del proceso de atención de enfermería, para con ello evitar alguna complicación posible que afecte el estado de salud del paciente.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1.5. OBJETIVOS.

GENERAL:

Valorar las necesidades y/o problemas en el paciente que sufren un infarto agudo al miocardio en evolución basado en las 14 necesidades de Virginia Henderson que llegan al Servicio de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez".

ESPECÍFICO:

Establecer intervenciones de enfermería para paciente que presenta infarto agudo del miocardio en evolución.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2. FUNDAMENTACIÓN TEORICA.

2.1. TEORIAS RELEVANTES.

MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA HENDERSON.

El modelo conceptual de Virginia Henderson da una visión clara de los cuidados de enfermería. La aplicación del proceso de cuidados a partir de este modelo resultaría esencial para la enfermería que quiere individualizar los cuidados, sea cual se la situación que viva el paciente. Sin embargo para llegar a planificar los cuidados a partir del concepto de cuidados de enfermería de Virginia Henderson, hay que profundizar en los conceptos claves de este modelo. La definición del rol fundamental de la enfermera elaborado por la misma Virginia Henderson, permite precisar los principales conceptos del modelo, dado que esta definición refleja de forma clara, precisar y completa, el pensamiento de esta enfermera:

“Definición del rol de la enfermera”:

El rol fundamental de la enfermera consiste en ayudar al individuo enfermo o sano a conservar o a recuperar la salud (o asistirlo en los últimos momentos) para que pueda cumplir las tareas que realizaría el sólo si tuviera, la voluntad o poseyera los conocimientos deseados y cumplir con sus funciones, de forma que le ayudemos a reconquistar, su independencia lo más rápidamente posible”.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es por ello que ella define al paciente o cliente como un ser humano que forma un todo completo, presentando catorce necesidades fundamentales de orden biopsicosocial.

Las catorce necesidades son:

1. Respirar.
2. Beber y comer.
3. Eliminar.
4. Moverse y mantener una buena postura.
5. Dormir y descansar.
6. Vestir y desvestirse.
7. Mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales.
8. Higiene y protección de la piel.
9. Factores de riesgo. Evitar peligros y/o complicaciones.
10. Comunicación.
11. Actuar según sus creencias y valores.
12. Ocupación.
13. Recreación.
14. Aprender.

Para la realización del proceso de atención de enfermería para este trabajo de investigación se basará en la elaboración de las 14 necesidades del modelo

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2.2. CONSTRUCCIÓN TEORICA QUE ORIENTA EL TRABAJO.

PROCESO DE ENFERMERÍA.

La ciencia de la enfermería se fundamenta en una base teórica amplia. El proceso de enfermería es el método por el que se aplica esta base teórica al ejercicio de la enfermería. Es un planteamiento para resolver problemas, basado en una reflexión que exige capacidades cognoscitivas, técnicas e interpersonales, cuyo fin es cubrir las necesidades del paciente y su familia. El proceso de enfermería consta de cinco etapas correlativas y evaluación de resultados.

HISTORIA.

1. Hall (1955).
Aporto que por primera vez fuera un proceso en cinco etapas.
2. Johnson (1959), Orland (1961) y Wiedenbach (1963)
Consideraron cada uno por separado un proceso con 3 etapas, que contenían los elementos primitivos del proceso final con cinco.
3. En el año de 1967, Yura y Walsh
Fueron los autores del primer texto que describe el proceso en 4 etapas: valoración, planificación, realización y evaluación de resultados.
4. A mediados de los años setenta Bloch (1974), Roy (1975), Mundinger y Jauron (1975) y Aspinall (1976) añaden la fase diagnóstica dando lugar al proceso con cinco etapas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Desde este momento se ha dado validez al proceso de enfermería, como estructura del ejercicio de la enfermería. La American Nurses' Association utiliza el proceso de enfermería como directriz en el desarrollo de los códigos del ejercicio de la enfermería.

Este proceso ha sido incorporado al marco conceptual de la mayoría de los planes de estudio de la enfermería.

DEFINICIÓN.

El proceso de enfermería puede ser definido de acuerdo con tres indicadores principales: objetivos, organización y características:

• **OBJETIVOS:** El objetivo principal del proceso de enfermería es constituir una estructura que pueda cubrir, individualizando, las necesidades del paciente, la familia y la comunidad.

"El proceso de enfermería es un conjunto de pautas organizadas de actuación, dirigidas a cumplir el objetivo de la enfermería: mantener el bienestar del paciente a un nivel óptimo; si este estado se alterara, promover entonces todos los cuidados necesarios que la situación exija para establecer su bienestar. Si no se puede llegar al bienestar, el proceso de enfermería debe seguir en su apoyo a la calidad de vida del paciente, aumentando al máximo sus recursos, para conseguirlo durante el mayor tiempo posible."

El proceso de enfermería implica la existencia de una relación con interacciones entre el paciente y la enfermera, en donde el objetivo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

es el paciente. Participando conjuntamente ambos en el proceso. Ello ayuda al paciente a enfrentarse con los cambios en su salud, tanto actuales como potenciales cuya consecuencia es un atención sanitaria individualizada.

ca' ORGANIZACIÓN: El proceso de enfermería está organizado en cinco fases distintas, valoración, diagnóstico, planificación, realización y evaluación (serán detallados más adelante).

ca' CARACTERÍSTICAS: El proceso de enfermería presenta seis características. Tiene una finalidad, es sistemático, dinámico, interactivo, flexible y posee una base teórica. Puede describirse como una finalidad, puesto que se dirige a un objetivo. La enfermera utiliza sus fases para conseguir unos cuidados de calidad orientados hacia el paciente.

El proceso es sistemático, ya que implica partir de un planteamiento organizado para alcanzar el objetivo.

Este método sistematizado mejora la calidad de la enfermería y evita los problemas que conllevan la intuición o la enfermería tradicional. Es dinámico, ya que responde a un cambio continuo. Es orientado según las respuestas del paciente, que cambian a lo largo de la relación enfermera-paciente. Flexible se puede adaptar al ejercicio de la enfermería en cualquier lugar o área especializada que trate con individuos, grupos o comunidades y sus fases pueden utilizarse sucesiva o conjuntamente. También posee una base teórica. El proceso ha sido concebido a partir de numerosos conocimientos, que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

incluyen ciencias y humanidades y se puede aplicar a cualquier modelo teórico de enfermería.

ETAPAS DEL PROCESO DE ENFERMERÍA.

VALORACIÓN:

Es la primera fase del proceso de atención de enfermería. Aquí mis actividades se centran en la recogida de información sobre el paciente, el sistema paciente-familia o la comunidad, con el fin de averiguar las necesidades, problemas, preocupaciones y respuestas humanas del paciente. Los datos se recogerán mediante una sistemática que utiliza entrevistas, protocolos de enfermería, exámenes físico, datos de laboratorio y otras formas. La fase de valoración proporciona una base sólida desde donde se desarrollan los cuidados individualizados de calidad. También facilita poder captar factores específicos, que son distintos en cada paciente y que contribuyen a la existencia de los problemas de salud. Esto me estimula a plantear mis objetivos de enfermería.

La identificación de los datos requeridos es a través de medios directos e indirectos. Los medios directos son por la observación, la cual implica la utilización de los sentidos para la obtención de información sobre el paciente, de cualquier otra fuente significativa y del entorno, así como de la interacción entre estas variables.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Otro medio directo es por el interrogatorio, este método tiene cuatro finalidades la primera permite a la enfermera la obtención de información específica y necesaria para el diagnóstico y la planificación. Segundo, facilita la relación personal enfermera-paciente, al ser motivo del diálogo. Tercero, permite al paciente informarse y participar en la identificación de sus problemas y en el planteamiento de los objetivos. Cuarto y último me ayudará a determinar qué otras áreas requieren un análisis específico a lo largo de la valoración.

La exploración física es el tercer método para la recolección de datos en la fase de valoración. El objetivo de la exploración médica es el diagnóstico de la enfermedad. El examen de la enfermera se centra en: determinar en profundidad la respuesta del paciente al proceso de la enfermedad, sobre todo en lo que es privativo de las actuaciones de enfermería, establecer una base de datos para poder establecer comparaciones y valorar la eficacia de las actuaciones de enfermería y médicas, y confirmar los datos subjetivos obtenidos durante la entrevista o en otras interacciones enfermera-paciente. Todo esto va a conformar la historia clínica.

La fase de valoración indirecta se va a desarrollar por medio de la interrogación hacia los familiares, el personal del instituto, la revisión del expediente clínico, estudios de laboratorio y la revisión bibliográfica.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA.

En esta fase, los datos recogidos en la valoración son analizados e interpretados minuciosamente. Las conclusiones se consiguen teniendo en cuenta las necesidades, problemas, preocupaciones y respuestas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

humanas del paciente de forma céfalo-caudal. Con estos diagnósticos de enfermería concretos se obtiene el objetivo para el resto de las fases. A partir de los diagnósticos de enfermería se traza un plan de cuidados que se desarrolla y finalmente se evalúa. Los diagnósticos de enfermería ofrecen un método de información útil sobre los problemas del paciente.

En este trabajo de tesis los diagnósticos de enfermería serán realizados tomando como referencia los diagnósticos de la NANDA, según la detección de las necesidades y/o problemas, para así desarrollar un plan de cuidados.

PLANIFICACIÓN.

La planificación requiere el desarrollo de una serie de estrategias dirigidas a prevenir, reducir o corregir los problemas detectados en el diagnóstico de enfermería. Esta fase se inicia después de la redacción del diagnóstico de enfermería y finaliza con la documentación del plan de cuidados.

Durante la fase de planificación se elaboran los planes de cuidados y se plantean los objetivos o resultados esperados. Estos últimos nos indican los logros que alcanzará el paciente gracias a la intervención de la enfermera. Las actuaciones describen la forma en que la enfermera puede ayudar al paciente a alcanzar los objetivos o resultados esperados.

La planificación es una parte del proceso de enfermería y consta de cuatro pasos:

1. Establecer un orden de prioridades o jerarquización para los problemas diagnosticados.

2. Plantear con el paciente los objetivos, para corregir, minimizar o prevenir problemas
3. Redactar los protocolos de enfermería que conducirán a alcanzar los objetivos propuestos.
4. Hacer una relación ordenada de los diagnósticos de enfermería, objetivos y actuaciones de enfermería dentro del plan de cuidados.

Esta es la forma en la cual se implementa en el presente trabajo, identificando las necesidades y jerarquizándolas, según las 14 necesidades de Virginia Henderson, se plantean los objetivos y resultados esperados.

REALIZACIÓN.

La realización o ejecución comprende la iniciación y ejecución de las actuaciones necesarias para alcanzar los objetivos definidos en el estadio de planificación. Esto supone informar del plan de cuidados a todos los que participen en él. Las actuaciones pueden ser llevadas a cabo por los miembros del equipo de profesionales de la salud, enfermo o familiares. El plan de cuidados se utiliza como directriz. La enfermera prosigue su recogida de datos en relación al estado del paciente y a su interacción con el entorno.

La realización incluye también el registro de los cuidados prestados al paciente en los impresos y libros pertinentes. Esta documentación verifica que se esta llevando a cabo el plan y puede utilizarse como instrumento para evaluar la efectividad del mismo.

EVALUACIÓN.

La última fase del proceso de enfermería es la evaluación. Es un proceso continuo para determinar en qué medida se ha alcanzado los objetivos. La enfermera valora los programas del paciente, toma medidas correctoras, si hacen faltas y revisa el plan de cuidados de enfermería,

Hasta ahora, al estudiar el proceso de enfermería, se ha dividido éste en cinco fases distintas. En la práctica habitual es imposible separar estas fases, ya que están interrelacionadas y son interdependientes.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN Y DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA.

Sabemos que el corazón es un órgano muscular hueco localizado en el centro del tórax, en donde ocupa el espacio que queda entre los pulmones y se apoya en el diafragma. Está formado por cuatro cavidades (aurícula derecha e izquierda, ventrículo derecho e izquierdo), dos arterias (pulmonar y aortica) y cuatro valvas, (tricúspidea, mitral, semilunares que son la pulmonar y aortica. Pesa unos 300 g, aunque el peso y el tamaño de la viscera puede variar con edad, sexo, peso corporal, frecuencia y condiciones de ejercicio físico y cardiopatías. Su función es impulsar sangre a los tejidos y aportarles oxígeno y otros nutrientes al tiempo que se extrae el dióxido de carbono y otros productos de desecho del metabolismo. En realidad son dos bombas que componen este órgano, localizadas en sus mitades o hemicardios derecho e izquierdo, respectivamente. La sangre que bombea el hemicardio derecho se distribuye en los pulmones por la arteria pulmonar y la que impulsa el hemicardio izquierdo lo hace en todo el cuerpo por conducto de la aorta. Las bombas expulsan sangre simultáneamente, casi con el mismo ritmo de salida.

La acción cardíaca de bombeo depende de la contracción y relajación rítmica de su pared muscular. Durante la contracción del miocardio (sístole), las cámaras intracardiacas se achican conforme sale la sangre de ellas, en tanto que la relajación (diástole) se llenan de sangre como preparación para la expulsión inmediata de ésta. El corazón de un adulto normal late unas 60 a 80

veces por minuto, en cada latido expulsa unos 70 ml por hemicardio y el gasto total es de unos 5 L por minuto.

Anatomía del corazón.

El mediastino es el espacio al centro de la cavidad torácica entre los pulmones. En su mayor parte lo ocupa el corazón, que está recubierto de un saco fino fibroso o pericardio.

Este no es indispensable para la función normal de la víscera, pero protege su superficie. El espacio potencial que hay entre la superficie del corazón y el pericardio esta lleno de un volumen pequeñísimo de líquido, que lubrica las superficies y reduce la fricción en cada contracción del miocardio.

Cámaras cardiacas. Los hemicardios derecho e izquierdo consisten cada uno de dos cámaras, la aurícula y el ventrículo. La pared común que separa las cámaras derechas de las izquierdas es el tabique. Los ventrículos bombean la sangre a las arterias, en tanto que las aurículas tienen como función recibir la que llega de las venas a servir de "deposito" temporal hasta su vaciamiento ulterior en los ventrículos.

El grosor de las paredes auriculares y ventricular depende de la carga de trabajo requerido por cada cámara; las paredes auriculares son más delgadas que las ventriculares debido al trabajo de menor presión de las aurículas que transportan la sangre y la conducen a los ventrículos ya que el ventrículo izquierdo tiene la mayor carga de trabajo de las dos cámaras inferiores, es unos

2.5 veces más grueso que el ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo expulsa sangre contra la presión sistemática alta, y el ventrículo derecho la expulsa contra la presión baja de la vasculatura pulmonar.

Dada la posición del corazón en la cavidad torácica, el ventrículo derecho esta sentido anterior (exactamente por debajo del esternón), y el izquierdo esta situado por detrás este ultimo origina el latido apical o punto de máximo impulso, que por lo general, se palpa en l alinea medio clavicular de la pared torácica en el 5° espacio intercostal.

Válvulas cardiacas. Las válvulas cardiacas permiten el flujo unidireccional de sangre en toda la viscera. Están compuestas por ojuelas delgadas de tejido fibroso, que se abren y cierran en forma pasiva como reacción a cambios tensionales y al flujo de la sangre. Son dos los tipos de válvulas: auriculoventriculares y semilunares.

Válvulas auriculoventriculares: Reciben este nombre las que separan las aurículas de los ventrículos. La tricúspide que consiste en tres ojuelas, separan la aurícula del ventriculo derecho. La mitral o bicúspide (Dos cápsulas) esta entre la aurícula y ventrículo izquierdo

Normalmente cuando los ventrículos se contraen la presión tiende a empujar las ojuelas de las válvulas auriculoventriculares hacia arriba de la cavidad auricular. Si se ejerciera suficiente presión en las válvulas, la sangre podría ser expulsada hacia atrás de los ventrículos a las aurículas. Los

músculos papilares y las cuerdas tendinosas mantiene el flujo de sangre en una sola dirección por las válvulas auriculo ventriculares. Los músculos papilares son haces localizados en ambos lados de las pared ventriculares. Las cuerdas tendinosas son bandas fibrosas que se extienden desde los músculos papilares hasta los bordes de las ojuelas valvulares, y sujetan los bordes libres de las válvulas a la pared ventricular. La contracción de los músculos papilares hace que las cuerdas tendinosas se pongan tensas con lo cual se mantiene cerradas las ojuelas valvulares durante la sístole y se previene el flujo retrogrado de la sangre. Los músculos papilares y las cuerdas tendinosas solo se fijan a las valvas mitral y tricuspídea, y no se observan en las válvulas semilunares.

Válvulas semilunares. Están situadas entre cada ventrículo y la arteria correspondiente. La que divide el ventrículo derecho del nacimiento de la arteria pulmonar es la válvula pulmonar, y la que media entre el ventrículo izquierdo y la aortica es la válvula aortica. Ambas están compuestas de tres cúspides, que funcionan de manera adecuada sin músculos papilares no cuerdas tendinosas. No hay válvulas en las grandes venas y las aurículas.

Miocardio. Es el tejido muscular especializados que forma la pared el corazón en la observación microscópica, dicho músculo se parece al extraído, que se controla voluntariamente. Sin embargo, en el sentido funcional el músculo cardíaco asemeja un músculo liso debido a que es involuntario.

Sus fibras están interconectadas (sincitio), de manera que se contraigan y relajen en forma coordinada. La sucesión de ambos fenómenos en cada fibra hace posible el ritmo con que funciona el miocardio en forma global y actúa como bomba impulsora. La cara interna de este músculo que está en contacto con la sangre, es el endocardio y la que está en la cara externa del corazón es el epicardio.

Arterias coronarias. La pared del corazón al igual que cualquier otro tejido tiene sus propios vasos sanguíneos. No sería posible que los nutrientes difundieran a través de las capas de células que construyen el tejido cardíaco. El flujo de sangre a través de numerosos vasos que irrigan el miocardio se denomina circulación coronaria (cardíaca). El término coronaria se refiere al hecho de que los vasos sanguíneos del corazón recuerdan a una corona. Son vasos que suministran sangre al músculo cardíaco, los cuales tienen grandes requerimientos metabólicos de oxígeno y nutrientes. El corazón, con grandes necesidades metabólicas, gasta aproximadamente 70 a 80% del oxígeno que llega por las arterias mencionadas a diferencia de otros, órganos que utilizan en promedio sólo 25% del oxígeno que reciben. Las arterias coronarias nacen de la aorta cerca del origen de esta en el ventrículo izquierdo en el seno de Valsalva.

Los vasos que irrigan el miocardio incluyen a la arteria coronaria izquierda, la cual se origina como una rama de la aorta ascendente. Esta arteria corre por abajo de la aurícula izquierda y se divide en ramas interventriculares anterior y circunfleja. La rama interventricular anterior o descendente anterior sigue por el surco interventricular anterior y brinda sangre oxigenada a las

paredes de ambos ventrículos. La rama circunfleja distribuye sangre oxigenada a las paredes del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda.

La arteria coronaria derecha también se origina como una rama de la aorta ascendente. En su curso, ofrece unas ramas pequeñas a la aurícula derecha. Corre por debajo de la aurícula derecha y se divide en ramas interventricular posterior que sigue el surco interventricular posterior e irriga las paredes de los dos ventrículos con sangre oxigenada. La rama marginal transporta sangre oxigenada al miocardio del ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo recibe la mayor parte del aporte sanguíneo debido al gran trabajo que tiene que desempeñar.

En la medida que la sangre pasa a través del sistema coronario del corazón, lleva oxígeno y nutrientes y recoge bióxido de carbono y desechos. Una parte de la sangre no oxigenada que lleva el bióxido de carbono y los desechos se recogen en una gran vena que se llama seno coronario, el cual se vacía en la aurícula derecha. Un seno vascular es una vena con una pared delgada que no tiene musculatura lisa para alterar su diámetro. Las principales tributarias del seno coronario son la vena cardíaca mayor, la cual drena la parte anterior del corazón y la vena cardíaca media, la cual drena la cara posterior del corazón.

El miocardio contiene numerosas anastomosis que conectan las ramas de una arteria coronaria, o bien que se encuentran entre diferentes ramas de las diversas arterias coronarias. Cuando un vaso sanguíneo coronario está

obstruido al 90 %, la sangre fluye a través de los vasos colaterales. Aunque la mayor parte de los colaterales en el corazón son pequeños, el músculo cardiaco puede permanecer vivo mientras reciba 10 a 15 % de su aporte normal. (Willis, 1988 y Anthony, 1983)

FACTORES DE RIESGO.

1. Se le considera una enfermedad de origen pluricausal, multifactorial
2. Se plantea es si la aterosclerosis no es enfermedad sino simple consecuencia fisiológica de la edad avanzada, y por tanto, inevitable, inexorable o irreversible, la correlación edad del sujeto y presencia y grado de lesiones, debería ser estrecha, de tipo lineal, y esto no es siempre así:
 - a) En ancianos longevos no siempre se encuentra aterosclerosis importante.
 - b) Hay países en donde la incidencia de aterosclerosis es muy baja en los ancianos
 - c) Hay jóvenes con importantes lesiones de este padecimiento.
3. Se acepta que es una patología o enfermedad con múltiples factores causales, aunque éstos sean de distinta calidad.
4. Un factor subyacente de tipo hereditario genético, que produce ese asotropismo patológicos: 1) Un factor desencadenante básico, que bien pudiera ser el colesterol de las lipoproteínas beta o LDL; 2) Múltiples

factores contribuyentes o predisponentes exógenos o endógenos, por razón de la cantidad de hormonas circulantes (hormonas sexuales, diabetes, mixedema); factores mecánicos de presión travascular (hipertensión arterial) y turbulencias especiales de ciertos tramos vasculares; humores y enzimas circulantes (mitógenos), dieta acostumbrada, grado de actividad física desarrollada, grado de estrés fisiológico, uso de tabaco, factores ambientales secundarios, raza, etc. A este respecto conviene recordar que la prueba con que se cuenta hasta el momento, señala que la aterosclerosis es una enfermedad multifactorial o un "mosaico causal".

5. Tres grandes líneas de estudio han hecho avanzar en los últimos decenios el conocimiento de esta enfermedad, presente en la humanidad por siglos.

Estas son:

6. Estudios epidemiológicos, que se han buscado conocer la prevalencia o incidencia de la aterosclerosis mediante investigación del ser vivo o del necropsiado, en confrontación con muchos parámetros: edad, sexo, raza, situación geográfica, nutrición y forma de vida. Gracias a ello, se conocen datos de gran interés, agrupados bajo el título de "factores de riesgo" del individuo con aterosclerosis.

No ha podido demostrarse hasta el momento un factor causal único.

7. Estudios de producción experimental de la aterosclerosis en animales sometidos a modificaciones nutricionales, ambientales, estresantes o, más simplemente, en su forma de vida.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

8. Estudios fisiopatológicos orgánicos, centrados en última instancia a nivel de la pared arterial y de su endotelio.
9. De todo ello, ha surgido el concepto de factor de riesgo aterógeno.
10. Así, un "factor de riesgo" para una enfermedad dada suele definirse como una condición o característica encontrada con más frecuencia en quienes presentan la enfermedad que en los que no la hacen. Esto no implica necesariamente causalidad, y puede ser, correlación estadística. Hay así factores conocidos de tipo metabólico, como por ejemplo: hipertensión arterial, hiperlipidemia, hiperglucemia, o de forma de vida (obesidad, dieta rica en sodio, en grasas o carbohidratos, estrés), o bien dependientes de herencia, sexo, raza.
11. Lesiones de arterosclerosis coronaria son más frecuentes y extensas:
 - a) En hombre de mayor edad.
 - b) En hombres más que en mujeres en edad menstrual.
 - c) En individuos de países más desarrollados en lo socioeconómico
 - d) En las familias de mejor situación económica en países en vías de desarrollo, lo que correlaciona con su modo de vida, dieta, ingreso per cápita y desarrollo económico.
12. Otras "factores de riesgo" se han puesto de manifiesto, según el ya clásico estudio de Framingham, Mass., Estados Unidos. Los más característicos son:
 1. Factores no modificables:
 - a) Herencia. Antecedentes familiares de aterogénesis.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Desde hace muchos años se ha aceptado la existencia de un patrón familiar en la cardiopatía coronaria, pero no se ha determinado aún el grado de riesgo (debido a que en muchos casos las historias familiares no son dignas de confianza).

Sin embargo nuestra experiencia sugiere que la herencia se encuentra entre los factores de riesgo más importantes, en particular cuando ocurre cardiopatía coronaria en el cuarto o quinto decenio de la vida. Con frecuencia se encuentra que el padre, el abuelo y los hermanos mayores de un paciente, sufrieron cardiopatía coronaria a la misma edad. Se ha postulado (aunque no comprobado) que la estructura física de las arterias coronarias y el grado de aterosclerosis están determinados genéticamente.

b) Edad y sexo.

La cardiopatía coronaria es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Durante la edad reproductora, las mujeres parecen estar protegidas de dicha enfermedad gracias a las hormonas femeninas, al menos que sean portadoras de muchos otros factores de riesgo. No obstante, después de la menopausia la frecuencia de la cardiopatía coronaria en la mujer aumenta rápidamente, hasta equipararse con la del hombre. Llega a presentarse esta enfermedad sintomática en hombres tan jóvenes como de 30 años de edad.

La frecuencia de la cardiopatía coronaria aumenta con la edad en ambos sexos. Por ejemplo, el hombre en el sexto decenio de la vida tiene cuatro veces más riesgo de un ataque cardíaco que en cuarto.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El hecho de que los individuos jóvenes puedan padecer cardiopatía coronaria clara, no obstante que la aterosclerosis coronaria no es simplemente un proceso patológico aunando al envejecimiento.

2. Factores modificables o potencialmente controlables:

a. Mayores:

1. Hiperlipoproteinemia (tipo Hipercolesterolemia; discutible la hipertrigliceridemia independiente, aislada).

En la actualidad es universalmente aceptado que la hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes en la génesis de la aterosclerosis. La progresión de la obstrucción coronaria estudiada mediante arteriografía coronaria tiene una correlación directa con la prevalencia de hipercolesterolemia. Como la mayor proporción de colesterol es transportada en el plasma por las lipoproteínas de baja intensidad (LDL), la elevación de ellas también se encuentran en una relación directa con la aterosclerosis. La posibilidad de morir por complicaciones de cardiopatía isquémica se eleva en relación directa con la concentración de colesterol plasmático y finalmente la edad en que se manifiesta clínicamente la cardiopatía isquémica se encuentra en relación inversa a su concentración plasmática.

Se ha demostrado que cuando la concentración plasmática de colesterol es de 200 mg/dl, hay una obstrucción coronaria por lo

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

menos de 60 % a los 70 años de edad, si la concentración plasmática de colesterol se encuentra entre 250 a 300 mg/dl, la enfermedad coronaria aparecerá entre 50 y 60 años y si las cifras de colesterol alcanzan 400 mg/dl, el mismo proceso aparecerá a los 40 años. Se puede llegar a la conclusión de que la hipercolesterolemia favorece a la formación de placa de ateroma.

2. Hipertensión arterial (sistemática).

En la hipertensión arterial la proliferación de células del músculo liso de la capa media, que culmina en el fenómeno de hiperplasia e hipertrofia de la capa media vascular. Al parecer del depósito de materiales grasos en la pared arterial se incrementa grandemente cuando coexiste hipercolesterolemia y dietas altas en sodio. El sodio a nivel intestinal facilita la absorción de colesterol.

El depósito de lípidos en el endotelio se acelera en presencia de hipertensión arterial y que el tratamiento afectivo de la hipertensión arterial grave; por el contrario retrasa el depósito de dichas sustancias en la pared arterial. Cuando se conjunta la proliferación de células del músculo liso con la incorporación de lípidos en el endotelio, se puede iniciar el proceso de aterosclerosis.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se piensa que la hipertensión arterial que se produce por el aumento de la ingesta de sal o por trastornos en su excreción renal expande el espacio extracelular y también aumenta la sensibilidad vascular a las catecolaminas, por lo tanto, produce vasoconstricción, asimismo, se ha encontrado que los sujetos hipertensos producen endotelina (una sustancia vasoconstrictora derivada de las prostaglandinas) que también aumenta el tono vascular arteriolar, todo ello condiciona hipertensión arterial. La hipertensión aumenta la proliferación de células del músculo liso, las cuales en presencia de hipercolesterolemia.

3. Tabaquismo.

Aun cuando no se conoce con certeza la forma de como la inhalación del humo del cigarrillo puede influir en la formación de placas ateromatosas. Los pacientes fumadores tienen mayor frecuencia de angina de pecho, infarto del miocardio, muerte súbita, aterosclerosis obliterante de miembros inferiores, accidentes oclusivos cerebrales y reinfarcto del miocardio. El tabaquismo es considerado hoy en día, como uno de los mayores factores de riesgo aterogénico.

Los mecanismos mediante los que el tabaquismo promueve la aterogénesis son diversos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Uno es que el monóxido de carbono presente en el humo de cigarrillo inhibe la síntesis endotelial de los factores vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) y estimula la producción de los vasos vasoconstrictores (endotelina y tromboxano A2). En sujetos fumadores se ha encontrado una relación directa entre el número de cigarrillos fumados y la concentración directa de la lipoproteína (a) y el fibrinógeno plasmático. El consumo de tabaco incrementa en 3.5 % las cifras de colesterol total, en un 16 % la concentración plasmática de LDL y reduce las HDL.

4. Diabetes (intolerancia a carbohidratos).

La presencia de diabetes mellitus es un factor generador de aterosclerosis y de sus complicaciones vasculares.

Esta enfermedad condiciona, tanto enfermedad aterosclerosa de las arterias de mediano y gran calibre como daño a las pequeñas arterias.

También es importante mencionar que la diabetes mellitus se asocia frecuentemente con hipertensión arterial, con hipertrigliceridemia y disminución de la concentración de HDL que son también factores aterógenicos.

b. Menores.

1. Obesidad:

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Aun cuando la obesidad por se no se a encontrado en la población general como un factor aterogénico independiente, en las mujeres obesas si tiene una estrecha relación con cardiopatía coronaria y este hecho ha sido correlacionado con el conocimiento de que las pacientes obesas tienen una concentración mayor de colesterol plasmático, una menor concentración de HDL y mayores cifras de presión arterial.

Sin embargo, recientemente se ha encontrado que la obesidad de predominio abdominal frecuentemente se acompaña de hiperinsulinemia y constituye un fenotipo que muy frecuentemente se acompaña de aterosclerosis coronaria y, por lo tanto, de cardiopatía isquémica.

2. Sedentarismo y falta de ejercicio:

En décadas pasadas, se ha observado, que la vida sedentaria predispone la obesidad y a la cardiopatía coronaria, asimismo, se sabe que el ejercicio físico de tipo dinámico permite mantener el peso en valores normales, disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial en sujetos entrenados y lo que es más importante, eleva la concentración de la HDL plasmáticas; de esta manera, la vida sedentaria favorece la hipertrigliceridemia, la obesidad y la disminución de la concentración de las HDL y de esa forma podría contribuir en la progresión de la aterosclerosis.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3. Estrés tipo de personalidad y tensiones psicosociales:

El efecto que los factores del medio ambiente pueden ejercer sobre el ser humano y las consecuencias orgánicas que este proceso tiene, ha sido estudiado desde principios de siglo, sin embargo, dado que la respuesta psicológica de cada sujeto es impredecible y diferente en cada uno, es que ha sido prácticamente imposible estudiarla en una forma que sea reproducible y cuyos resultados pueden permitir una interpretación confiable, el estrés ambiental al que se encuentra sometido el habitante de las grandes ciudades industrializadas se ha constituido en un factor de riesgo aterogénico que también puede ser importante; así, la aterosclerosis coronaria, el infarto del miocardio, la muerte súbita y los accidentes vasculares cerebrales aparecen con mayor frecuencia precisamente en habitantes de las ciudades altamente industrializadas.

La forma como el estrés puede contribuir en producir aterosclerosis no se conoce, aun cuando se aduce que el efecto nocivo de la tensión emocional se debe al uso inadecuado del mecanismo de alarma del que estamos dotados para responder a las situaciones de peligro. Este mecanismo, que hemos heredado a través de la evolución de otros seres del reino animal, está mediado por el sistema adrenérgico. En efecto, los hombres primitivos respondían a las situaciones de peligro

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

inmediato disparando su sistema adrenérgico, el cual no solo aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad cardiaca con el consiguiente del gasto cardiaco, sino también promueve la producción de ácidos grasos libres, los cuales se encuentran disponibles en el medio interno como metabolitos energéticos rápidamente utilizables por el músculo esquelético.

Por otro lado, si a la acción del estrés sobre el individuo se suman los efectos de la civilización (vida sedentaria, dieta rica en grasas animales, tabaquismo y obesidad), la interacción de ellos favorece la acumulación paulatina de materiales grasos en la íntima arterial y la formación progresiva de la placa de ateroma.

4. Uso de anticonceptivos orales ("pildora anticonceptiva"):

El uso de estas sustancias eleva la presión arterial, aumenta la predisposición a la trombosis, reduce la concentración plasmática de HDL, por lo que tienen un efecto aterogénico.

(Chavez, 1993 Tomo II)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

En buena medicina moderna, el infarto requiere vigilancia inmediata continua, para poder aplicar, en caso necesario, la terapéutica "enérgica" que se requiera, y esto por un médico enterado y en el lugar adecuado. Tales garantías sólo puede ofrecerlas un buen hospital moderno; y dentro de él, concretamente, una sala especializada con personal capacitado, conocedor y activo, agrupado en la unidad de cuidados intensivos coronarios. Empezaremos conociendo todo lo relacionado con el infarto agudo al miocardio.

DEFINICIÓN DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

El infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a isquemia del mismo (insuficiencia coronaria parcial absoluta de Chávez).

Esto significa la progresión de la isquemia y la necrosis del tejido miocárdico. Se produce como resultado de una disminución brusca de la perfusión coronaria o de un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno sin que exista perfusión coronaria adecuada. (Guadalajara, 1991)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

La causa común en 90 % de los casos de infarto es la aterosclerosis avanzada de las arterias coronarias epicárdicas. Esta enfermedad arteriotropa de etiología desconocida, que daña arterias y de grande a mediano calibre, metabólicas, multifactorial, probablemente iniciada desde el nacimiento, aunque subclínica por años, produce su expresión clínica a través de la hipoperfusión e isquemia hasta que afecta más de 75 % de la luz vascular.

Una lesión coronaria por aterosclerosis que, en su crecimiento sufre una ruptura de placa con la consecuencia exposición de colágeno y que activa la agregación de plaquetas y la formación de trombina, produciéndose un trombo que ocluye la luz arterial.

Si esta oclusión es mantenida más allá de los 20 a 30 minutos, se va a producir un desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno del miocardio, lo que lleva a una isquemia grave y a la necrosis. Más raramente, el infarto es consecuencia de un espasmo coronario prolongado en ausencia de cardiopatía coronaria subyacente.

A lo largo de los años de formación de la placa, que precede a aquel en que se complica. En el primero, en referencia básicamente a la teoría infiltrativa (Vichow): 1) una agregación sostenida (lipoproteínas de baja densidad, hipertensión hidrostática, fricción, hipoxia endotelial, hiperglucemia, agregación

de sustancias vasoactivas, catecolaminas, prostaglandinas, serotoninas, adhesión plaquetaria), 2) ello lesionara el endotelio vascular y 3) se desencadenaría una reacción proliferativofibrosa de la capa media. Esto es, habría un desajuste entre la capacidad de captación de lipoproteínas de la media en relación a su capacidad de eliminación con intento orgánico de encapsulación. Los agentes que favorecen la infiltración anómala serían así hidrostáticos, químicos, metabólicos, plaquetarios y otros aún oscuros y mal conocidos.

Puede aparecer luego el periodo de complicación de la placa, donde destaca el elemento trombosis que en la porción arterial es inicialmente más bien "blanco" o plaquetario, a diferencia de la porción venosa donde lo es "rojo", con fibrina. Ante una actividad lesión endotelial hay movilización de plaquetas, que tienden primero a adherirse a ella y más adelante a fomentar su agregación. En este momento se liberan muchas sustancias en el angor Prinzmetal, que entre otras consecuencias participan en el factor espasmo arterial ante el desajuste tromboxano-prostaciclina. En varios sitios se ha señalado cómo las plaquetas (y otros constituyentes de la sangre), así como la pared vascular, ambos en interrelación, intervienen en la patogenia de aterosclerosis, tromboembolia, angina de pecho estable, inestable, tipo Prinzmetal, así como en el desencadenamiento del infarto miocárdico.

A continuación del trombo blanco suele seguir el trombo rojo, por activación de los mecanismos fibrinogénicos de la coagulación de la sangre.

Ello a su vez echa como efecto compensador homeostático el proceso fibrinolítico: cinasa que activa el plasminógeno, formando un activador de la plasmina que degrada al fibrinógeno y luego a la fibrina.

La evolución hacia un infarto del miocardio representa un aspecto clinicopatológico que se inicia con aparición de un cuadro de angina inestable que culmina con trombosis coronaria. La isquemia del miocardio afectado es aguda, intensa y la cual da lugar a necrosis. La muerte celular aparece en islotes de células miocárdicas ("en parches") a nivel del subendocardio en el curso de la primera hora; en el curso de las tres primeras horas se invaden los dos tercios de la pared y a partir de la cuarta hora, hasta los tres días, la necrosis abarca todo el espesor de la pared.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

El diagnóstico morfológico temprano de infarto miocárdico aún es problema en las primeras horas. En estudios ultraestructurales se reconocen alteraciones celulares a partir de los 20 min de iniciada la isquemia, sin que aún se establezca con certeza el tiempo requerido para producir daño irreversible (necrosis coagulativa). Experimentalmente, a los 40 minutos, la mitad de las fibras del foco isquémico presenta necrosis. El examen histológico pudiera sugerirlo entre 6 a 12 horas; el histoquímico entre seis y ocho horas; el macroscópico entre 18 y 48 horas. Estos hechos excluyen la posibilidad de

reconocer la mayor parte de los casos de infarto con muerte súbita que ocurren durante primeras seis horas de iniciado éste.

Las alteraciones degenerativas de la zona de infarto se parecen, curiosamente, a las de un proceso inflamatorio y evolucionan en tres fases. Estas etapas abarcan aproximadamente dos meses.

- a) Necrosis: A las seis a 12 horas, este infarto isquémico muestra una zona característicamente pálida, edematosa y tumefacta. Comprende mortificación celular de tipo necrótico por proteólisis de fibras (necrosis coagulativa). Estas se encuentran hinchadas, elongadas (sin estriaciones), tumefactas, desorganizadas y en destrucción de sus diferentes constituyentes: citoplasma, mitocondria, núcleo, miofibrillas y miofilamentos. La intensa eosinofilia del sarcoplasma de las fibras dañadas contrasta con la de las no dañadas. Hay extravación hemática.
- b) Resorción: En estas primeras horas, tan raras a ofrece el diagnóstico anatómico, la presencia de ondulaciones y estiramientos de las fibras miocárdicas. Sin embargo, estas bandas de contracción, aunque presentes en áreas isquémicas, no constituyen por sí solas criterio confiables para el reconocimiento precoz del infarto, pues también puede aparecer en zonas no isquémicas o en cardiomiopatías. Puede depender lo mismo de isquemia que de agregación catecolamínica y de hecho miocitólisis coagulativa indicaría hipercontracción fibrilar por acción aminérgica. La contracción

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

asincrónica contrastará con la disposición longitudinal y paralela de las fibras normales. De las 18 a 48 horas empieza a observarse una porción central dañada que es amarillo grisácea y opaca rodeada de un borde hemorrágico. Esto es propio del tejido muerto, pero implica ya un proceso de organización de la zona dañada.

Desde las 24 horas de necrosis provoca una reacción inflamatoria: aparece dilatación capilar con exudación leucocítica polimorfonuclear infiltrante, persistente por dos a tres semanas que tiene por objeto fagocitar los restos celulares y continuar la proteolisis iniciada por la hidrolasa de las lisosomas del miocardio. Ello coopera a demarcar la zona con mayor nitidez. Esta invasión, predominante neutrofilica se reconoce por la aparición del veteado amarillo, siendo la proteolisis y la miomalacia máximas al cuarto día. Al comienzo de la segunda semana la zona es invadida por capilares y tejido conjuntivo laxo (que es tejido de granulación). Este periodo va, en general, de la segunda a la cuarta semana, y en este lapso el tejido de granulación ha cubierto el territorio dañado.

Al cabo de la cuarta semana la mayor parte ha sido removido por macrófagos y linfocitos, yendo de la periferia al centro.

- c) Colagenización: A partir de la cuarta semana viene la etapa de escara o colagenización. La producción del tejido colágeno convierte al tejido de granulación en cicatriz blanda y fibrosa en el término de ocho semanas. Microscópicamente aparece fibroblastos y haces de colágena neoformada y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

preexistente. La pared se adelgaza y la zona se verá ahora grisácea opaca, de aspecto gelatinoso. E este respecto, es de señalarse que precozmente pudo haberse adelgazado por discinesia o contracción paradójica y sin colagenización, hecho que restringe su distensibilidad, dando acortamiento sin distensión. A los dos a tres meses la cicatriz adquiere un carácter fibroso avascular, duro y nacarado.

La tendencia clínica en el caso no complica es, después de cuatro días de atención en la unidad coronaria (necrosis fresca en proceso de resorción), pasar a otra de una a dos semanas en cuidados intermedios en la sala de hospital (consolidación de la resorción), para luego darlo de baja a fin de que continúe su convalecencia en casa.

En este proceso intervienen el factor extensión del infarto y de hecho un infarto muy pequeño puede cicatrizar en dos semanas en vez de las ocho. Lo habrá también que requieren los tres meses. De hecho, el tamaño del infarto puede ser mínimo, de 1 a 2 cm de diámetro o bien extensión casi masiva, abarcando el 40 a 50 % de la masa contráctil ventricular.

ASPECTOS PATOLÓGICOS DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

1. Los infarto subendocárdicos, abarcan el 25 al 35 % del espesor de la pared ventricular (tercio interno), mientras que los infartos transmurales abarcan entre el 75 y el 90 % del espesor de la pared ventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. El infarto subendocárdico se debe a una oclusión subtotal trombótica de la arteria coronaria, culpable en el 75 % de los casos, o bien, a oclusión trombótica total con gran circulación colateral, mientras que el infarto transmural obedece a una trombosis coronaria total.

3. El 87 % de los pacientes con infarto del miocardio agudo presentan trombosis coronaria completamente oclusiva dentro de las primeras cuatro horas de iniciado el cuadro clínico; esta proporción decrece al 65 % entre las 12 y 24 horas, lo cual sugiere que la trombosis coronaria sufre recanalización y reperfusión espontánea o bien, que una trombosis coronaria parcial se acompañó de espasmo coronario, que fue consecuencia de la fisura de la placa, agregación plaquetaria y secreción de tromboxano A₂. Es posible que ambos mecanismos interactúen en la fase aguda del infarto del miocardio.

4. Cuando el infarto únicamente abarca el 8 % del miocardio, funcionalmente sólo se demuestra disminución de la distensibilidad ventricular; si el infarto abarca el 20 %, se reduce la fracción de expulsión; con un infarto cuya extensión sea del 15 % del miocardio, habrá aumento del volumen y presión diastólica ventricular; la insuficiencia cardíaca clínica aparece cuando la masa miocárdica infartada constituye el 25 % y finalmente, el choque cardiogénico es el resultado de la necrosis del 40 % o más de la masa miocárdica.

5. Generalmente, la arteria que contiene el trombo se ve estrecha en por lo menos un 50 % de su luz en el 90 % de los enfermos con infarto agudo del miocardio.
6. En los pacientes con infarto agudo del miocardio de evolución fatal se observa un estrechamiento de la luz, mayor del 75 % por placas ateromatosas, por lo menos en una de las arterias coronarias.
7. La obstrucción proximal de la arteria coronaria descendente anterior causa infarto del septum ventricular, pared anterolateral, músculo papilar anterior y región inferoapical del ventrículo izquierdo. Cuando la arteria circunfleja es la obstruida, puede causar infarto de la pared lateral y posterior del ventrículo izquierdo, finalmente, la obstrucción de la arteria coronaria derecha produce infarto de la pared posterior, las porciones posteriores del septum interventricular, el músculo papilar posterior y porciones del ventrículo derecho; sin embargo, la extensión y localización exacta del infarto del miocardio depende el patrón coronario dominante de la circulación colateral existente; así, cuando la coronaria derecha es dominante, la necrosis abarcará la pared posterior y la lateral del ventrículo izquierdo, mientras que si el patrón dominante es izquierdo, la necrosis de las mismas paredes serán el resultado de la oclusión de la arteria circunfleja.
8. Circulación colateral: Normalmente existe una extensa red de vasos colaterales entro los principales sistemas de irrigación coronaria. En

pacientes con cardiopatía isquemia crónica por aterosclerosis coronaria, esta red se desarrolla en forma progresiva, por lo que puede demostrarse en pacientes con obstrucción coronaria de más del 75 % de la luz o de uno o más vasos epicárdicos.

9. Extensión del infarto: Se refiere a la cantidad de miofibrillas que han sido afectadas por la necrosis (infarto pequeño o grande), pero también se denomina así al proceso mediante el cual un infarto de otras zonas previamente no infartadas (se "extiende"), por reoclusión coronaria; aparece durante los primeros 10 días, se encuentra en el 15 a 20 % de los pacientes con evolución fatal.

10. Expansión del infarto: El término "expansión" se refiere al adelgazamiento de la pared ventricular en el sitio de un infarto transmural, a expensas del adelgazamiento, estiramiento y desplazamiento de la miofibrillas, condicionado por la necrosis extensa en el espesor de la pared y por el aumento del estrés parietal debido al aumento del radio de la cavidad ventricular y al mismo adelgazamiento parietal. Se le encuentra en el 70 % de los pacientes con evolución fatal y en el 35 a 40 % de los pacientes con infarto de localización anterior. (

INFARTO DEL MIOCARDIO SUBENDOCÁRDICO Y TRANSMURAL.

El infarto del miocardio tiene dos etapas fundamentales en su evolución: la fase aguda (primera semana) y la fase tardía (semanas o meses después del evento agudo). El infarto transmural generalmente es el resultado de trombosis oclusiva completa de una arteria coronaria con necrosis miocárdica extensa y fenómeno de remodelación. Puede producir la muerte del paciente por arritmias, insuficiencia cardíaca o rupturas en la fase temprana, mientras que en la fase tardía la muerte puede sobrevenir súbitamente o por insuficiencia cardíaca progresiva. Por otro lado, el infarto subendocárdico casi siempre es el resultado de una trombosis coronaria que es recanalizada durante las primeras horas de evolución de un infarto del miocardio, sea espontáneamente (fibrinólisis propia o al ceder el espasmo coronario) o mediante reperfusión producida por angioplastia primaria o trombolisis farmacológica. En estos casos, el infarto no es transmural, la cantidad de tejido afectado por la necrosis es poco, y es por ello que generalmente la función ventricular no se ve alterada en forma importante, por lo que la evolución del paciente en la fase temprana es buena y la mortalidad es baja ("infarto incompleto"); sin embargo, la buena evolución temprana no es seguida de una buena evolución a largo plazo, ya que casi siempre isquemia residual, la que si no se reconoce en forma oportuna, condiciona nuevos eventos coronarios en la evolución posterior (semanas o meses después), por lo que en la fase tardía del infarto subendocárdico es mala y se ve complicada por algún síndrome isquémico

agudo. En el infarto subendocárdico la trombosis coronaria no es oclusiva en el 15 a 20 % de los casos; cuando ésta es oclusiva, el infarto puede no ser transmural por la presencia de circulación colateral.

La preservación de la zona epicárdica es la razón por la que estos infartos no se complican con expansión, ruptura o pericarditis. Por lo tanto, el infarto del miocardio transmural tiene mayor mortalidad en la fase temprana y mayor posibilidad de insuficiencia cardiaca de evolución crónica y muerte súbita en la fase tardía, mientras que el infarto subendocárdico tiene una baja morbimortalidad en la fase tardía.

EFFECTO DEL INFARTO AL MIOCARDIO SOBRE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA.

La isquemia miocárdica aguda causa aumento de la presión diastólica intraventricular, independientemente de la cuál sea el volumen diastólico (relajación e incompleta y/o disminución de la distensibilidad ventricular), hecho que puede condicionar hipertensión venocapilar y edema pulmonar, aun cuando la función sistólica del ventrículo izquierdo sea normal.

EFFECTO DEL INFARTO MIOCÁRDICA SOBRE LA FUNCIÓN SISTÓLICA.

La pérdida de mofibrillas por necrosis se traducirá en disminución de su función sistólica. El corazón será afectado en su función sistólica en forma directamente proporcional a la cantidad de miocardio perdido por el infarto, o sea, estará en relación con la extensión del infarto. En otras palabras, los

infartos que son pequeños en extensión (menores del 15 % de la masa miocárdica), mantendrán una función hemodinámica normal, mientras que aquellos otros más extensos (20 a 25 % de la masa miocárdica infartada o más), se manifestará por insuficiencia cardiaca clínica.

CAMBIOS ADAPTATIVOS DEL CORAZÓN DESPUÉS DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO (REMODELACIÓN VENTRICULAR).

Durante la evolución de un infarto del miocardio, el corazón sufre una serie de cambios adaptativos que son consecuencia de la extensión del área infartada, de su localización anatómica y de los efectos que sobre el estrés de la pared ventricular del miocardio necrosado, y del miocardio no isquémico tiene el infarto miocárdico. Cuando aparece un infarto del miocardio transmural, aparece ruptura intramural de la miofibrillas, lo cual da lugar al adelgazamiento y dilatación del área infartada. A este proceso se le ha denominado expansión del infarto.

Dependiendo de su expansión del infarto condiciona una serie de cambios adaptativos a las nuevas condiciones hemodinámicas; así, si el infarto es extenso (con expansión), reduce su función sistólica y aumenta su volumen diastólico (insuficiencia cardiaca); se estimula el mecanismo adrénérgico, que por un lado mantiene la presión arterial y el gasto cardiaco, pero por otro, aumenta la precarga (aumenta el retorno venoso), y la poscarga (vasoconstricción), todo ello resulta de un aumento, tanto de la presión como el radio diastólico de la cavidad, lo cual en combinación aumenta el estrés

diastólico de la pared ventricular, así como también el estrés sistólico de las áreas infartadas, ya que su engrosamiento sistólico es precario o nulo.

Debido a que el área infartada se encuentra adelgazada, realmente tiene que soportar la tensión que se ejerce sobre ella durante cada ciclo; así, si la tensión es excesiva y el área infartada se encuentra muy adelgazada, puede producirse la ruptura de la misma. Sin embargo, generalmente el área infartada forma una cicatriz fibrosa. Por otro lado, en las áreas no infartadas el aumento del estrés parietal diastólico, estimula la producción de hipertrofia, mecanismo que intenta normalizar la tensión parietal diastólica y la desarrollada durante la sístole.

El factor que provoca la mayor elevación del estrés parietal es la expansión del infarto ya que entre mayor sea el área con expansión es que mayormente elevan la presión y radio diastólico; los infartos de localización anterior son más que los inferiores, y asimismo la pared anterior normalmente tienen un grado de engrosamiento sistólico mayor que la pared inferior, por lo que la depresión contráctil de la primera aumentará mayormente el estrés parietal.

Las consecuencias hemodinámicas de este proceso que ha sido denominado de "remodelación", se puede observar en las primeras dos semanas de evolución de un infarto miocárdico y ellas culminan en la normalización de la función hemodinámica del corazón; así, no es raro que la

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

insuficiencia cardíaca leve sea seguida de la normalización de la función ventricular en los días subyacentes; sin embargo, también es muy frecuente observar cómo la dilatación del corazón y la insuficiencia cardíaca tienen un carácter progresivo meses después de haberse presentado el infarto.

Este efecto negativo probablemente sea consecuencia de la expansión de extensas áreas infartadas, ya que la hipertrofia, compensadora del miocardio no infartado, llegue a ser inadecuada para mantener la función hemodinámica del corazón.

EFFECTOS SOBRE LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA.

- a) Reacción vagal: La instalación aguda de un infarto del miocardio puede producir una secreción exagerada de acetilcolina por estimulación parasimpática. Esta reacción no es muy frecuente, pero se presenta, principalmente, complicando al infarto de cara diafragmática y es resultado del reflejo de Bezold-Jarish, queha sido demostrado en animales de experimentación.

- b) Reacción adrenérgica: Con mayor frecuencia la instalación de un infarto del miocardio va seguida de una reacción de alarma, manifestada por secreción de catecolaminas. Aparece con mayor frecuencia en infarto de localización anterior.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TOPOGRAFÍA DEL INFARTO Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA.

1. Infartos anteroseptales.

Son consecutivos a oclusión de la coronaria "descendente anterior", una de las dos gruesas ramas en las que se subdivide la coronaria izquierda, casi a su salida del bulbo aórtico. Esta arteria es muy constante y desciende siempre por el surco interventricular anterior, llega a la cara diafragmática apexiana, asciende luego por la cara posterior a 2 a 5 cm, siguiendo el surco interventricular posterior, y va a unirse a la coronaria "descendente posterior".

La descendente anterior irriga: gran parte de la pared libre anterior del ventrículo izquierdo (el resto lo irriga la "circunfleja izquierda"); la mayor parte del septum interventricular (el resto, en su porción posterior, es irrigado por la "descendente posterior"); parte del músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo (el resto lo irriga la "circunfleja izquierda"); el ventrículo derecho, en forma escasa y su único músculo papilar, pero prácticamente no establece correlación clínica. No irriga nunca el seno, pues éste recibe su rama de la circunfleja derecha (55%) o de la circunfleja izquierda (45%). Tampoco irriga el nodo ni el haz de his.

De acuerdo con lo anterior, su oclusión puede determinar; infarto anterior de la pared libre del ventrículo izquierdo; necrosis parcial del septum interventricular (la total requeriría daño también de la descendente posterior, rama de la circunfleja derecha; isquemia o necrosis del músculo papilar

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

anterior del ventrículo izquierdo. Prácticamente, nunca produce infarto ventricular derecho ni ocasiona infarto auricular o sinusal.

Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones unipolares V1, V2, V#, que miran hacia esta porción anteroseptal del ventrículo izquierdo. Se registran allí las alteraciones del QRS, el segmento ST y la onda T como una "visión" epicárdica.

El infarto anteroseptal conlleva, habitualmente, las siguientes características:

- a) Indica oclusión de la "descendente anterior".
- b) La zona dañada del ventrículo es relativamente pequeña, central.
- c) En términos generales, no es muy arritmógena, ya que la arteria dicha no irriga el seno, ni tampoco el nodo o el haz de his. Por eso no suele dar arritmias auriculares ni bloqueo A/V; cuando eso ocurre, es porque ha habido asociación de daño de las circunflejas, izquierda o derecha; es cierto que por su invasión septal puede comprometer la circulación del haz his y dar bloqueos de rama del mismo, que son de poco significado hemodinámico; también es cierto que puede dar arritmias, particularmente ventriculares; esto último explicable si se recuerda que en la génesis de aquéllas cuanto no sólo la localización del infarto, sino factores como gasto cardiaco presente, el tamaño del infarto, la terapéutica administrada, el equilibrio electrolítico y el ácido básico previo al infarto, etc.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- d) Los infartos asociados auriculares o del ventrículo derecho por oclusión de esta arteria, son excepcionales.
- e) La comunicación ventricular por ruptura septal requiere a menudo la oclusión de la "descendente anterior".
- f) Puede ocasionar disfunciones o rupturas del músculo papilar anterior, cuyo riego depende no sólo de ese vaso, pero sí en buena medida de él.

2. Infartos laterales.

Son consecutivos a oclusión de la arteria coronaria "circunfleja izquierda", la segunda gruesa que parte de la coronaria izquierda. En el 90 % de los casos esta arteria sigue trayecto de irrigación, que a nivel de la cara posterior del corazón llamaremos de circulación "corta", y en el 10 % restante es de circulación "larga", extensa o predominantes. Con respecto al tipo primero, que es el común: la circunfleja izquierda camina por el surco atrioventricular izquierdo, llega al borde lateral del corazón y pasa a la cara posterior, donde termina poco antes de la cruz del corazón. A ese nivel llega comúnmente la circunfleja derecha, que termina en la "descendente posterior", la que desciende por el surco interventricular posterior hasta la porción diafrgmática, para topar con la porción final de la descendente anterior.

De acuerdo a ello, su oclusión puede determinar:

- a) Un infarto ventricular izquierdo anterolateral, levemente posterior, o sea que incluye sólo la mitad de la porción posterior del ventrículo izquierdo.

- b) Compromiso del músculo papilar posterior, del anterior o ambos.
- c) Isquemia o infarto atrial, ya que en el 45 % de las veces el seno se irriga por ramas de la circunfleja izquierda.

Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones que "miran" al corazón desde su superficie externa y que son: AVL (hombro izquierdo), DI (porción lateral izquierda media), DII, V4, V5, V6 (porción lateral izquierda baja cerca del ápex).

El infarto lateral tiene, las siguientes características clínicas: Indica oclusión de la circunfleja izquierda, la zona de daño es importante, extensa, abarca parte muy extensa del ventrículo izquierdo en sus porciones anterior, lateral y media posterior, lo que compromete enormemente la contractilidad, se acompaña de isquemia o infarto auricular en un número importante de casos, es arritmógena de tipo auricular y ventricular por obvias razones; lesiona frecuentemente los dos músculos papilares del ventrículo izquierdo.

Esto hace que los infartos laterales sean de alta gravedad y que ésta pueda ser peor aun si la circunfleja izquierda es "predominante", por variante anatómica más larga de lo anteriormente descrito.

La contractilidad cardiaca sufre un daño especialmente grave, y las arritmias pueden ser de todos tipos. Nótese de paso que esta variedad de circunfleja

izquierda corta (90%) resulta sinónimo de circunfleja derecha "larga" (90%) y que la circunfleja izquierda "larga" (10%) lo es de circunfleja derecha "corta".

3. Infartos posterior.

Son consecutivos a la obstrucción de la coronaria derecha en el 90 % de los casos, ya que sólo en el 10 % puede determinar una circunfleja izquierda larga. Nos referiremos al caso común. La circunfleja derecha nace del ostium coronario derecho, en el seno de Valsalva derecho, y se dirige por el surco A/V hacia la derecha, lo bordea hasta pasar a la cara posterior del corazón, y al llegar a la cruz del mismo, da la gruesa rama "descendente posterior", que baja por el surco interventricular posterior, casi hasta alcanzar la porción diafragmática.

Su oclusión puede determinar:

- a) Un infarto ventricular izquierdo en la porción correspondiente a su cara posterior, que es mitad diafragmática y mitas francamente posterior; su tamaño no es tan grande como el que produce la oclusión de la circunfleja izquierda.
- b) Un infarto, o cuando menos isquemia de la porción posterior del septum, incluyendo el nodo y el haz de his.
- c) Infarto o isquemia de una porción del músculo papilar posterior izquierdo.
- d) Un infarto atrial o del seno, cuando la obstrucción es proximal, es decir, muy cercana a la iniciación de la coronaria derecha. Se decía que el ventrículo derecho no sufre de infarto al menos que tenga hipertrofia.

En porción radiológica posteroanterior del tórax (PA), debe recordarse que el ventrículo derecho, por ser diafragmático. La porción que se necrosa será la diafragmática, la posterior del ventrículo izquierdo o ambas.

Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones que "miran" epicárdicamente al diafragma, y que son: AVF (pierna izquierda), DIII (como si mirara desde la pierna derecha, DII (como si mirara desde debajo de una precordial V6, esquemáticamente).

El infarto posterior tiene, pues, como características clínicas las siguientes: indica oclusión de la coronaria derecha, la cual puede ser a nivel de su porción inicial, en la media o más distal; la zona de daño del ventrículo izquierdo no necesariamente es muy grave, pero es particularmente peligrosa su tendencia al bloqueo A/V completo por isquemia, rara vez por necrosis, del nodo o incluso por simples reflejos vagales colinérgicos; el daño del haz de his puede ser serio, y se considera presente en el 55 % de los casos, mientras que el del nodo en diversos grados de gravedad, lo está en el 90 %; es un infarto que puede dar muerte súbita o complicación precoz, pero, también, extrañamente evoluciona sin problemas; puede dar infarto auricular o bradicardias sinusales reflejas; puede ser factor determinante para perforar un septum interventricular previamente dañado; puede dañar el músculo papilar posterior; puede afectar al ventrículo derecho.

4. Infartos auriculares.

Pueden producirse por oclusión:

- a) De la arteria nutricia grande.
- b) De pequeñas arterias, particularmente en presencia de hipertrofia auricular derecha.

Suelen ser consecutivos a oclusión de la arteria del seno o atrial mayor, que en el 55 % de los casos nace cerca de la salida de la coronaria derecha y en el 45 % vienen de la coronaria izquierda. O sea, que, en el infarto auricular, aproximadamente de cada dos enfermos uno lo es por obstrucción de la circunfleja derecha y otro por oclusión de la circunfleja izquierda. Es excepcional en que estos infartos se deben a oclusión aislada de la descendente anterior o bien de pequeñas ramas finas.

El registro por el electrocardiograma de un daño por necrosis, lesión o isquemia auricular, queda casi siempre oculto, dado el bajo voltaje que normalmente tiene la onda P (despolarización auricular) y dado que la repolarización auricular pasa confundida con la despolarización ventricular (QRS). Por lo tanto, el signo indirecto es la aparición de arritmias auriculares, sin que esto quiera decir que toda arritmia supraventricular en un infarto agudo de miocardio deba diagnosticarse como necrosis auricular pues como se verá la simple isquemia, los trastornos funcionales intra o extracardiacos, o los reflejos neurohumorales pueden producirlas. En el infarto auricular, su gravedad no depende de su tamaño, si no de su colocación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Infartos del ventrículo derecho.

El infarto del ventrículo derecho fue considerado como excepcional, hecho que parecería explicable por la buena irrigación de esa zona y su menor trabajo contráctil (sistema de baja presión, resistencia y capacitancia). Se sabe que no lo es tanto, y que hay un síndrome y un patrón hemodinámico que es capaz de señalar su daño.

En 236 pacientes con infarto miocárdico transmural, de los que 139 lo tenían en localización posteroinferior del ventrículo derecho, observaron en la necrosis complicación necrótica derecha en el 14 % de los casos. De esa manera se demostró que la localización posterior del infarto la determinante de dicha complicación derecha. El hecho de que sea transmural. Es quizá el determinante de la importancia hemodinámica de sus consecuencias. Así la dilatación del ventrículo derecho en los casos de infarto del ventrículo derecho sería común, pero no obligada. Cuando el infarto es anterior, es especialmente raro el compromiso necrótico del ventrículo derecho; y la razón puede estar en la magnitud de la irrigación. La parte posterior del ventrículo derecho es normalmente hipoperfundida en relación con la anterior. La más anterior, incluyendo la paraseptal, tiene un doble aporte sanguíneo a través de ramas ventriculares derechas de la descendente anterior y de la rama del cono de la coronaria derecha. En cambio, la zona posterior depende del 90 % de su superficie de sólo la coronaria derecha o de una circunfleja larga dominante.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En el infarto ventricular izquierdo transmural posterior, el ventrículo derecho esta dañado en el 24 % de los casos. Esta incidencia es mucho mayor cuando la necrosis llega al septum. En un infarto posteroseptal, la posibilidad de daño del ventrículo derecho es pues, muy grande.

Aparte de su localización y transmuralidad, importa su tamaño. Este puede ser desde pequeño que es lo más común hasta moderado y grande. El pequeño abarca menos del 50 % de la pared posterior del ventrículo derecho. El muy grande abarca la pared del ventrículo derecho más del 50 % de la pared anterolateral. El pequeño tendría así a no producir dilatación del ventrículo derecho, insuficiencia cardiaca derecha, ni déficit de llenado ventricular izquierdo. El grande haría todo lo contrario.

En lo fisiopatológico está sería la explicación de infartos del miocardio con el patrón hemodinámico sugestivo de él, así como otros carentes del mismo. Dicho patrón es la posibilidad de brusca insuficiencia cardiaca derecha aislada con llenado insuficiente del ventrículo izquierdo y choque.

El síndrome de hipoperfusión del ventrículo derecho, caracterizado por un llenado insuficiente del ventrículo izquierdo consecutivo precisamente al déficit inotrópico del ventrículo derecho. Para compensarlo este se dilata y la administración de volumen es indispensable para mantener la presión máxima de llenado del ventrículo derecho.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En lo diagnóstico, el electrocardiograma de infarto miocárdico posterior con signos de dilatación del ventrículo derecho orienta al diagnóstico, así como el del infarto posterior coexiste con el antero septal. El ecocardiograma puede mostrar dilatación del ventrículo derecho, inmovilidad del septum en los casos extensos y desenergias en la motilidad de las paredes.

Esta complicación puede ser identificable si en el cuadro de un infarto agudo de localización posterior, con o sin signos de afección septal, aparece dilatación del ventrículo derecho. Podrá ir con un cuadro clínico variable, según la magnitud del daño, pero bien puede llegar a la insuficiencia cardiaca derecha aislada o "pura" que encubra a la izquierda con disminución de los signos de congestión pasiva pulmonar como en cualquier caso en que se torna tricuspídeo y aun con choque.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

1. Historia previa de dolor anginoso se encuentra en el 40 a 50 % de los pacientes con infarto del miocardio.
2. El dolor es el síntoma más característico y aparece en la mayoría de los enfermos con infarto del miocardio.
3. El dolor precordial es opresivo, aparece durante el reposo o el esfuerzo, irradia hacia ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- intensidad y puede llegar a ser intolerable, con duración mayor de 30 minutos, no cede con el reposo si con vasodilatadores coronarios, acompañados por manifestaciones de reacción adrenérgica (diaforesis fría y palidez) o vagal (nauseas, vomito).
4. El 15 % de los enfermos que presentan infarto del miocardio, no presentan dolor. El infarto "indoloro" es más frecuente en los pacientes diabéticos, ancianos y mujeres.
 5. El infarto del miocardio puede pasar inadvertido, sin el cuadro clínico característico, debido a lo siguiente:
 - a) Anestesia.
 - b) Accidentes vascular cerebral.
 - c) Coma diabético.
 - d) Enfermos psicóticos.
 6. En ellos, el cuadro clínico puede iniciarse con:
 - a) Colapso vascular, nauseas y vómito.
 - b) Edema agudo pulmonar.
 - c) Síncope por hipotensión postural.
 - d) Muerte súbita.
 7. El infarto puede ser diagnosticado por un electrocardiograma de rutina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8. En el anciano, el infarto del miocardio se presenta de una forma muy peculiar:

- a) Sólo la minoría presenta el cuadro clínico característico.
- b) En la mayoría, se manifiesta en forma atípica, son síntomas tales como: disnea por insuficiencia ventricular izquierda, Confusión (por bajo gasto cardiaco), Palpitaciones (arritmias), náusea, vómito incoercible, debilidad, secundaria a bajo gasto cardiaco, condicionado por mala función ventricular, consecutiva al infarto al miocardio, síncope, gangrena periférica por embolia proveniente de un trombo mural de la zona infartada, embolia pulmonar y muerte súbita.

DIAGNÓSTICO.

Para el diagnóstico del IAM es suficiente contar con la semiología del dolor, el ECG de 12 derivaciones y los marcadores bioquímicos enzimáticos, aunque en determinados casos son necesarios y de gran ayuda los datos que aportan la ecocardiografía.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

a) Inspección general.

1. El paciente puede estar asintomático.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2. La mayoría de las veces se encuentra con intenso dolor precordial, angustia y signos de reacción adrenérgica (taquicardia, diaforesis fría, pálido y en ocasiones con elevación de la presión arterial.
3. Puede encontrarse además, con intensa disnea y estertores audibles a distancia, consecutivos a edema pulmonar.
4. El enfermo puede estar con signos de bajo gasto cardiaco: hipertensión arterial y oliguria; si á estos signos se acompañan de bradicardia, sialorrea, broncoconstricción y vómito, se podrá establecer el diagnóstico de reacción vagal. Si por el contrario, la hipertensión arterial se acompaña de taquicardia y otros signos de reacción adrenérgica, el paciente estará con un serio deterioro de la función hemodinámica del corazón.
5. Finalmente, se podrá encontrar en un franco estado de choque.

b) Palpación del área precordial.

En los pacientes con infarto del miocardio agudo, es muy importante la palpación del ápex, ya que el área infartada es realmente una zona de discinesia ventricular, la cual se podrá palpar con un levantamiento telesistólico o como un doble levantamiento apical.

En pacientes más graves puede haber un triple o cuádruple levantamiento apical, producido por la palpación de los ritmos de galope auricular o ventricular. Por último, la palpación puede poner de relieve la presencia de frémito sistólico, cuando el cuadro se ha complicado con ruptura del septum ventricular o del músculo papilar.

c) Auscultación del área precordial.

1. Es frecuente el apagamiento de los ruidos cardiacos, especialmente el primer ruido por insuficiencia cardiaca (elevación de la presión diastólica) o por bloqueo AV de primer grado.
2. El IV ruido aparece prácticamente en todos los enfermos con infarto del miocardio en evolución, ello es debido a la disminución de la distensibilidad, consecutiva a la isquemia; por esto, no debe ser considerado necesariamente como expresión de insuficiencia cardiaca. En ocasiones el apagamiento de los ruidos cardiacos evita que se ausculte dicho ruido, pero el registro fonocardiográfico puede demostrar su presencia.
3. El III ruido, cuando se ausculta en un paciente durante el curso de un infarto del miocardio, traduce insuficiencia ventricular izquierda (galope ventricular).

4. La auscultación de ritmo de galope de 3 o 4 tiempos (doble galope), es una manifestación de insuficiencia cardiaca y el mismo significado tiene la presencia de galope de suma.
5. En raras ocasiones puede llegar a auscultarse desdoblamiento paradójico de II ruido; cuando se reconoce, las posibilidades son dos: bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his y en su ausencia manifiesta grave insuficiencia izquierda.
6. La presencia de frote pericárdico, establece el diagnóstico de pericarditis post-infarto.
7. La presencia de un intenso soplo regurgitante en región paraesternal izquierda, acompañado de frémito, sugiere ruptura del septum interventricular, mientras que la auscultación de un soplo de insuficiencia mitral pura de nueva aparición, sugiere disfunción o ruptura del músculo papilar o de las cuerda tendinosas.

ELECTROCARDIOGRAMA.

1. Generalmente confirma o descarta la presencia de infarto en evolución.
2. Se puede determinar la localización topográfica del infarto.

3. Se puede conocer el momento evolutivo del infarto (agudo, reciente, antiguo).
4. Un trazo electrocardiográfico normal es insuficiente para descartar el diagnóstico de infarto del miocardio.
5. Cuando hay antecedentes de 2 o 3 infartos previos, el diagnóstico electrocardiográfico de un nuevo infarto es difícil.
6. El bloqueo de rama izquierda dificulta el diagnóstico electrocardiográfico de infarto agudo.
7. Correlaciones anatómicas con estudios electrocardiográficos seriados revelan que el diagnóstico de infarto del miocardio sólo se obtiene con exactitud en el 80 % de los casos.
8. Debe tenerse en cuenta cuáles otros padecimientos pueden simular infarto del miocardio en el electrocardiograma:
 - a) Síndrome de Wolf-Parkinson-White.
 - b) Enfisema pulmonar avanzado.
 - c) Importante crecimiento ventricular izquierdo.
 - d) Miocardiopatías.
 - e) Pericarditis aguda.
9. El infarto transmural se manifiesta por la aparición del supradesnivel del segmento ST y posterior aparición de ondas Q patológicas en el curso del

cuadro clínico del infarto del miocardio y el infarto subendocárdico se manifiesta por infradesnivel del segmento ST (lesión subendocárdica).

EXÁMENES DE LABORATORIO.

1. Leucocitosis (12000-15000/mm³) a partir del segundo o tercer día, prácticamente en todos los casos del infarto del miocardio, secundario a la necrosis tisular.
2. Hiperglucemia y glucosuria, incluso en pacientes no diabéticos, ya que se ha reconocido intolerancia a la glucosa en otros casos.
3. Utilidad de las enzimas séricas:
 - a) Creatinfosfokinasa (CPK) (de 0 a 4 U): Se eleva como consecuencia de la necrosis miocárdica a las tres horas de iniciado el cuadro, alcanza sus máximas concentraciones dentro de las 24 horas y se normaliza tres días después. Es por ello que su determinación es de gran ayuda para el diagnóstico de infarto del miocardio, sin embargo, esta enzima puede elevarse en otros padecimientos (miopatías, crisis convulsivas, inyecciones intramusculares, etc.), por lo que su falta de especificidad hace que cuando sea necesario dilucidar una duda diagnóstica de infarto del miocardio, se determina la fracción MB de esta enzima, cuya elevación traduce específicamente necrosis miocárdica. Otra utilidad adicional de gran trascendencia es la posibilidad de cuantificar el tamaño

del infarto, conforme la elevación de la enzima, lo cual está estrechamente relacionada con el pronóstico del enfermo; discretas elevaciones de la CPK hablan de pequeña cantidad de tejido necrosado, mientras que cuando se encuentra importante elevación de dicha enzima, se presume que el infarto es extenso.

- b) Transaminasa glutámica oxalacética. (TGO) (8 a 40U). Inicia su elevación a las seis horas de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 24 horas y permanece elevada por 72 horas.
- c) Deshidrogenasa láctica (DHL) (100 a 400 U). La elevación de esta enzima no es específica de necrosis miocárdica. Porque se encuentra en diversos tejidos además del corazón; sin embargo, es de utilidad para el diagnóstico del padecimiento; se comienza a elevar a los 3 días de la necrosis y permanece elevada hasta 10 días después.

OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE.

a) Radiografía de tórax:

La radiografía portátil de tórax es de gran utilidad en el paciente con infarto del miocardio agudo, porque ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venosa capilar o incluso edema pulmonar en estudios subclínicos; así mismo, en ocasiones puede valorarse el tamaño del corazón cuando los estudios son técnicamente satisfactorios. Por último, informa acerca de la

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

localización de los catéteres venosos o la punta del catéter del marcapaso, cuando éste se ha instalado.

b) Gasometría arterial:

La determinación de gases arteriales tienen indicación cuando el paciente tiene alteraciones hemodinámicas importantes, como insuficiencia cardiaca o choque cardiogénico. Asimismo, su determinación es de utilidad cuando en forma concomitante al infarto del miocardio, el paciente presenta insuficiencia respiratoria o trastornos del equilibrio acidobásico.

c) Ecocardiograma bidimensional.

La posibilidad de visualizar el corazón en diversas proyecciones y en forma sectorial, permite un estudio más fino de la extensión de la zona de necrosis, de la repercusión que ha tenido sobre la función ventricular y finalmente, la comprobación de algunas de las complicaciones a que da lugar el accidente coronario:

1. El conocimiento de la anatomía parietal por sectores, permite visualizar y cuantificar la extensión del área isquémica aun cuando sea visto que el ecocardiograma 2-D magnifica la extensión del infarto, principalmente porque zonas con miocardio viable pero con alteraciones segmentarias de la contracción (miocardio "aturdido" o "hibernante"), son catalogados inicialmente como zonas necróticas, lo cual da la impresión de un infarto

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

de mayor extensión de lo real. El ecocardiograma se constituye en un procedimiento de gran valía en pacientes que llegan a la sala de urgencias con dolor precordial atípico, sin cambios característicos en el electrocardiograma y sin elevación enzimática para dilucidar si el paciente padece un síndrome isquémico agudo (infarto del miocardio o angina inestable), y diferenciarlo de otros padecimientos capaces de causar el cuadro (disección aórtica, embolia pulmonar, esofagitis péptica), en donde la contracción segmentaria de las paredes ventriculares son normales.

La calidad de contracción de la porción anterior del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo se pueden estudiar mediante el corte en eje largo de ventrículo izquierdo, las regiones posteriores del septum interventricular y la pared lateral de ambos ventrículos en las regiones basal, media y apical, se puede estudiar mediante la aproximación apical de 4 cámaras, la aproximación apical de dos cámaras permite la visualización de las paredes anterior e inferior del ventrículo izquierdo en sus regiones basal, media y apical. El eje corto paraesternal ofrece la posibilidad de estudiar la contracción del septum interventricular (porción anterior y posterior) del ventrículo izquierdo en sus regiones basal y media. Con ello se puede localizar el área que la isquemia ha afectado durante el accidente coronario. La isquemia aguda puede reconocerse por la disminución del engrosamiento contráctil segmento de alguna pared ventricular

hiposcinesia), la ausencia de contracción segmentaria (ascinesia), o el abombamiento sistólico regional (discinesia); asimismo, el adelgazamiento diastólico segmentario significará la existencia expansión regional de un infarto transmural, complicación que ocurre tres a cuatro días después de la instalación del infarto y que además implica gravedad, pues la mortalidad es mayor en pacientes en los que aparece expansión de un infarto en relación con aquellos otros que no la presentan.

2. La posibilidad de hacer mediciones de la fracción de expulsión mediante una técnica incruenta durante la evolución de un infarto utilizando el método de Simpson y en forma seriada es de gran utilidad para conocer la repercusión del accidente isquémico sobre la función global del corazón y por lo tanto el pronóstico que tendrá el enfermo después del infarto del miocardio.
3. Mediante la ecocardiografía bidimensional en conjunto con la técnica de contraste y de Doppler (pulsado y color), es posible conocer todas las complicaciones a las que puede dar lugar un infarto del miocardio, lo cual hace al procedimiento de gran valía dentro de la unidad coronaria. De esta manera es posible reconocer la presencia de derrame pericárdico y su cuantía, la presencia de ruptura del músculo papilar o cuerdas tendinosas como causa de insuficiencia mitral aguda, la perforación del septum interventricular en conjunto con la técnica de

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

contraste o Doppler, asimismo, es también es posible demostrar la presencia de trombosis intracavitaria y finalmente la ecocardiografía es capaz de reconocer a la cabecera del enfermo complicaciones tan graves como el pseudoaneurisma o el aneurisma ventricular verdadero.

d) **Cateterismo cardiaco.**

El catéter de Swan-Ganz está especialmente diseñado para obtener constantes hemodinámica en pacientes que se encuentran en estado crítico por una afección cardíaca. Consiste en un catéter que tiene cuádruple luz:

1. La conexión mediante la cual se infla el globo.
2. La luz que conecta el orificio distal al globo y mediante la cual se puede cuantificar la presión capilar pulmonar (PCP).
3. La conexión con el orificio proximal al globo con la que se puede cuantificar la presión del ventrículo derecho y que a través del mismo se inyecta el agua fría para el cálculo del gasto cardiaco.
4. El orificio que conecta con la apertura a nivel de termistor y mediante la cual puede administrarse soluciones o medicamentos a nivel de la arteria pulmonar o bien, cuantificar la presión a este nivel, y un globo inflable cerca del extremo distal. El catéter se introduce a través de la vena mediante basilica o de la vena basilica propiamente, por la vena yugular interna o por la subclavia se avanza por el corazón derecho hasta alcanzar la arteria pulmonar.

Mediante su lumen principal se puede registrar la presión en el pequeño circuito; el registro continuo de la presión mientras se avanza el catéter con el globo inflado, permite saber cuando el extremo distal se ha "enclavado" al anotar una caída en el nivel de presión (presión capilar pulmonar "enclavada") con relación a la obtenida a nivel del tronco o sus ramas principales. El globo se desinfla y para obtener nuevamente la cifra de PCP sólo tendrá que inflarse el globo las veces que sea necesarias.

Por otro lado, el catéter tiene un termistor cerca del extremo distal que lo sitúa en el tronco de la arteria pulmonar; este artefacto sirve para cuantificar cambios de temperatura. A 20 ó 30 cm del extremo distal del catéter se encuentra otro orificio que se abre a la aurícula derecha o vena cava superior y que se conecta a través de la segunda luz del catéter al termistor. La inyección de 5 a 10 ml de solución glucosada fría (de 0 a 5°C) a través de la segunda luz, permitirá al termistor registrar los cambios de temperatura y será posible por lo tanto, calcular el gasto cardiaco mediante la técnica de termodilución auxiliado de una pequeña computadora.

El cateterismo cardiaco mediante catéter de Swan-Ganz, está indicado cuando el infarto del miocardio se ha complicado con falla hemodinámica (insuficiencia cardiaca o choque), o con alguna ruptura (insuficiencia mitral, comunicación interventricular o de la pared libre). Con este catéter es posible cuantificar la presión capilar pulmonar (PCP) en relación con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, así como también el gasto

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

cardíaco por termodilución y de esta forma es posible construir curvas de función ventricular.

TRATAMIENTO.

Medidas generales.

Estas medidas son llevadas a cabo en los servicios de urgencia hospitalarios sin necesidad de que el paciente este ingresado en una unidad de cuidados coronarios. Aunque a efectos prácticos se le ha dado una enumeración a cada una de estas medidas, parte de ellas no deben retrasarse la administración de un trombolítico; de hecho, el dolor del infarto muchas veces desaparece con la administración de un trombolítico sin necesidad de recurrir a ciertas medidas que a continuación se exponen:

1. *Ingreso en el servicio de urgencia hospitalario.* Toma de datos de filiación.
2. *Historia clínica:* Se hará una historia clínica encaminada a conocer las características del dolor, así como una exploración física que permita conocer si hay datos de insuficiencia cardíaca (estertores y/o tercer ruido).
3. *Monitorización no invasiva.* Cuantificación del pulso, presión arterial, presión venosa central cada 30 minutos o cada hora.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Monitorización invasiva. Introducción de un catéter de Swan-Ganz para cuantificación de gasto cardiaco, presión capilar pulmonar en relación a la presión del ventrículo izquierdo y cálculo de las resistencias periféricas, sólo en casos de alteraciones hemodinámicas (hipotensión arterial no acompañada de bradicardia, edema pulmonar o franco estado de choque).

4. *Nitratos sublinguales:* En dosis de 0.4 mg y previo a la toma de presión arterial, los nitratos sublinguales deben ser administrados de forma inmediata una vez que el paciente ingresa y se tiene la sospecha de que tiene dolor de características anginosas. No deben administrarse en caso de que la presión arterial sistólica sea inferior a 90 mmHg. En caso de continuar el dolor, se puede proporcionar una segunda dosis a los 5 minutos y, si no cede ensayar la nitroglicerina intravenosa y analgésicos potentes.

5. *Electrocardiograma de 12 derivaciones y monitorización electrocardiográfica continua:* El análisis del ECG no debe durar más de 10 minutos al objeto de seleccionar de forma rápida aquellos pacientes que son candidatos a fibrinólisis. En caso de infarto inferior y, sobre todo si, éste se acompaña de lesión subendocárdica en cara lateral (D1 y aVL) es obligado el registro de derivaciones precordiales derechas V3R y V4R, al objeto de identificar una posible extensión al ventrículo derecho. La monitorización electrocardiográfica debe ser continua: la incidencia de fibrilación ventricular y arritmias ventriculares graves es elevada durante la primera hora del infarto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. *Aspirina:* Inicialmente se administra una dosis de 500 mg por vía oral o intravenosa, para continuar con una dosis oral de 80 a 160 mg.
7. *Oxigenoterapia:* Se administra oxígeno por puntas nasales o en mascarilla al 35 % a razón de 41 litros minuto. Los pacientes con IAM presentan alteraciones en la ventilación/perfusión, la cual se encuentra exacerbada por la disfunción ventricular que se origina durante la fase aguda del infarto. La saturación de oxígeno se vigilara con oximetría de pulso.
8. *Canalización de una vía venosa.* Se debe canalizar una vía, de inmediato cuando el paciente llega al hospital; de preferencia se debe instalar un catéter venoso central a nivel de la vena subclavia o cava superior, la cual servira para:
 - a. Administrar líquidos y medicamentos según sea necesario.
 - b. Obtener muestras de sangre para el laboratorio.
9. *Supresión del dolor:* La supresión del dolor debe hacerse de forma inmediata una vez que el paciente ingresa y se sospecha que el dolor es de características anginosas. La medida inicial es la nitroglicerina sublingual y si no se inicia nitroglicerina intravenosa. Se prepara una solución de 50 mg de nitroglicerina en 250 ml de solución glucosada al 5 % y se inicia la perfusión con 5 -15 mg/min (aproximadamente de 3-4 ml/h), pudiéndose incrementar de 5 a 10 mg min cada 5 a 10 minutos hasta conseguir el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

control del dolor anginoso o disminuir la presión arterial media en un 10 % en pacientes normotensos o en un 30 % en pacientes hipertensos, sin que la presión sistólica descienda por debajo de los 90 mmHg. Si el dolor no cede con nitratos, se comienza a administrar analgésicos potentes, siendo el de primera elección la morfina. Se administra la morfina en dosis de 5 mg intravenosos de forma lenta y repetible cada 5 a 10 minutos hasta que remita el dolor hay efectos secundarios o se llegue a una dosis máxima de 20 a 25 mg/4-6 horas.

Se deben tener en cuenta los efectos indeseados de la morfina como náuseas, vómito, bradicardia, hipotención y depresión respiratoria, en cuyo caso hay que tener a mano la naloxoma como antídoto. En caso de depresión respiratoria se administra naloxona en dosis de 0.4 mg intravenosos cada 3 minutos y hasta un máximo de 3 dosis. La hipotención inducida por la morfina se resuelve colocando al paciente en posición de Trendelenburg y con líquidos.

10. En este momento se debe intentar el procedimiento de reperfusión miocárdica por cualquiera de los 2 caminos posibles de acuerdo con las posibilidades existentes.

- a. Si el hospital tiene la posibilidad para realizar métodos intervencionistas, en ese momento el paciente debe ser llevado para la realización de angioplastia primaria, ya que se obtiene entre el 93 y 98% de reperfusión de la arteria ocluida; la mortalidad de estos pacientes es del 1.9%, se

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

rescata miocardio en riesgo de necrosis, se acorta la estancia del paciente en el hospital, no hay riesgo de sangrado con el procedimiento y se logra importante reducción de mortalidad (63%) en comparación con la obtenida con cualquier otro método de reperfusión coronaria.

- b. Si el hospital no tiene la capacidad para que se a realizada una angioplastia primaria, se deberá efectuar trombolisis farmacológica cuyos esquemas que han probado mayor efectividad para la reperfusión.

Todos los agentes trombolíticos actúan activando de forma directa e indirecta el plasminógeno, precursor inactivo de la encima fibrinolítica plasmina, encima que cataliza la degradación de la fibrina o el fibrinógeno, produciendo así la disolución del coagulo. Los fármacos trombolíticos pueden ser clasificados en fibrinoespecíficos y no fibrinoespecíficos. Los agentes no fibrinoespecíficos, como la estreptokinasa, urosinasa y la anistrepleasa, convierten el plasminógeno circulante y el unido al coagulo en plasmina, dando lugar no solo a la lisis de la fibrina dentro del coagulo, sino a demás a una importante fibrinólisis sistemática, con disminución del fibrinógeno circulante y elevación de los productos circulantes de la degradación de la fibrina. Por el contrario, los agentes fibrinoespecíficos como el activador tisular del plasminógeno (rt-PA), producen lisis de la fibrina en la superficie del coagulo sin afectar, por lo tanto, el fibrinogeno circulante.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Streptokinasa. Se deben administrar 750,000 U.I. por vía intravenosa cada 30 minutos (1,500.000 U.I. en cada hora), con este esquema si el tratamiento se administra dentro de las primeras dos horas, la mortalidad es de 5.5%; entre las dos y cuatro horas de 6.5% entre las cuatro y seis horas, de 9.6% y después de las primeras 6 horas 9%. La mortalidad a las 24 horas es de 2.9%, a los 30 días de 7.4%. Las hemorragias no fatales aparecen en el 7.6%, las fatales en el 0.5% de los casos y las reacciones alérgicas aparecen en el 5.8% de los pacientes. La mortalidad en pacientes menores de 75 años es de 5.5% y de 20.6% cuando son mayores, si el infarto tiene localización anterior, la mortalidad es de 10.5% y si tiene otra localización es de 5.3%. Como se puede ver, el tratamiento que intenta la reperfusión se ha mecánica (angioplastia) o farmacológica (trombolisis) tiene mejor resultado entre más tempranamente se aplique en la evolución del infarto.

Sea demostrado que la reperfusión de la arteria coronaria "culpable" dentro de las primeras 24 horas, sea espontánea o inducida, ofrece también algún beneficio al paciente, ya que en algunos casos evita que el infarto se haga transmural, evita o atenúa el fenómeno de remodelación ventricular y puede preservar el anillo epicárdico, con lo cual se previene la expansión del infarto; sin embargo, con tan solo este tratamiento no es suficiente, ya que cuando ha sido recanalizada la arteria se debe evitar hasta donde sea posible la reoclusión trombotica, y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

para ello en conjunto con el tratamiento de reperfusión, se deberán utilizar medicamentos agententes antitromboticos.

Activador tisular del plasminógeno. Se administran 15 mg por vía intravenosa en bolo, seguido de 50 mg administrado en 30 minutos y al terminar se continua con 35 mg por vía intravenosa en 60 minutos (esquema acelerado). Si el tratamiento se aplica durante las primeras dos horas, la mortalidad es de 4.3%; entre dos y cuatro horas aumenta a 5.5% y de 4 a 6 horas la mortalidad es de 8.9%. Con este esquema se obtiene una reducción de la mortalidad del 32% y un 15 % en relación con el esquema tradicional de estreptokinasa. La mortalidad a las 24 horas es de 2.3%, al mes es de 6.6%. Las reacciones alergicas aparecen en el 1.6%. La hemorragia no fatal aparece en el 6.6% y la fatal en el 0.4% de los casos finalmente, cuando se toma en cuenta la edad del enfermo, la mortalidad a sido de 4.4% en pacientes menores de 75 años y 19.3% cuando son mayores de esa edad, y la localización del infarto: anterior, 8.6% de mortalidad; otra localización 4.7% de mortalidad.

11: Medicación antitrombótica.

- a) *Aspirina.* Los estudios multicéntricos han demostrado que cuando al tratamiento trombolítico se le asocia aspirina (160 a 320 mg cada 24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

horas) se reduce la mortalidad del infarto del miocardio en 42%. Por esta razón el tratamiento trombolítico debe siempre ser asociado con aspirina.

b) *Heparina*. La administración de heparina intravenosa (1000 U.I. cada hora mediante bomba de infusión) que ha sido utilizada en el tratamiento del infarto del miocardio durante la última década, no ha demostrado en forma contundente ningún beneficio sobre la permeabilidad de la arteria no sobre la mortalidad del infarto del miocardio agudo. Se recomienda su uso como tratamiento adjunto a la trombolisis o angioplastia, ambos asociados a aspirina cuando:

- ▶ El infarto del miocardio tiene localización anterior.
- ▶ Se demuestra la presencia de trombo en la arteria coronaria responsable del evento isquémico.
- ▶ Se demuestra trombo en la cavidad ventricular izquierda.
- ▶ Se demuestra la presencia de embolia pulmonar durante la evolución del infarto.

Por el contrario, no es conveniente su uso en la evolución de un infarto del miocardio cuando :

- ▶ El paciente es hipertenso o anciano.
- ▶ Cuando se utiliza el activador tisular del plasminógeno.

Se ha demostrado que en estos grupos de pacientes aparece con más frecuencia la hemorragia cerebral. En todos los estudios multicéntricos se ha demostrado que el exceso de anticoagulación se asocia a eventos hemorrágicos, razón por la que lo ideal es mantener el tiempo parcial de tromboplastina al doble del basal y nunca exceder la cifra de 100 segundos.

SIGNOS CLÍNICOS DE REPERFUSIÓN.

1. Desaparece el dolor del infarto del miocardio, la reacción adrenérgica o vagal y el paciente rápidamente advierte un estado de bienestar.
2. El electrocardiograma enseña un dramático descenso de la zona de lesión subepicárdica generalmente mayor del 50% en el curso de 20 minutos.
3. La reperfusión es capaz de producir arritmias en aproximadamente el 50% de los casos, aparecen extrasistoles ventriculares, taquicardia ventricular lenta o fibrilación ventricular. Se ha demostrado que la frecuencia de aparición de éstos es mayor entre más precozmente se realiza una perfusión, lo cual indica que estas arritmias señalan viabilidad del miocardio. En un miocardio totalmente necrosado no se presentan arritmias de reperfusión. Se puede concluir que las respuestas del miocardio isquémico a la reperfusión depende de la privación total de oxígeno del tejido y será más exitosa, entre más precozmente se realice.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

4. En aproximadamente el 15% se observa una extraordinaria elevación de creatinfosfokinasa (CPK), en la primera hora posterior a la reperfusión, pero generalmente este efecto se observa a las 12 horas de reperfusión alcanzando cifras en ocasiones hasta 5000 U.I.

5. Desde luego la única forma de demostrar objetivamente la reperfusión es la arteriografía coronaria.

COMPLICACIONES DE LA TROMBOLISIS.

La complicación potencial es el sangrado que puede ser desde sin ninguna importancia (hematomas cutáneos), hasta muy graves (hemorragia cerebral, sangrado de tubo digestivo, hematuria, etc. Las complicaciones hemorrágicas se han encontrado en proporción similar con ambos trombolíticos, sin embargo, en lo referente a la hemorragia cerebral se ha demostrado una frecuencia casi del doble con la administración de activador tisular del plasminógeno en relación a la estreptokinasa. Los factores de riesgo para que se presente esta complicación son: bajo peso corporal (<70kg), antecedentes de hipertensión arterial, edad mayor de 65 años de edad y sexo femenino.

La reoclusión coronaria con la instalación de un nuevo cuadro del infarto del miocardio, puede llegar a suceder en los pacientes que tienen una grave obstrucción residual ateromatosa. La asociación de aspirina, a bajas dosis,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

desde el inicio del cuadro clínico, reduce significativamente la reclusión (160 a 375 mg/día).

CONTRAINDICACIONES PARA TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO.

El uso de medicamentos trombolíticos en el curso de un infarto miocárdico agudo está contraindicado en pacientes con trastornos de la coagulación (hemofilia, púrpura trombocitopenica, etc.) en pacientes con sangrado activo (tubo digestivo, retroperitoneal, etc.), accidente vascular cerebral reciente, lesiones traumáticas agudas, reanimación cardiopulmonar prolongada, cirugía reciente, (especialmente neurológica u ortopedica), pancreatitis aguda a punción de un vaso compresible, aneurisma. En ellos la producción de un sangrado incotenable en zonas vitales hace el procedimiento trombolítico prohibitivo.

12. Inhibidores de la enzima conversora.

Los estudios multicentricos realizados en un gran número de pacientes han demostrado que los inhibidores de la ECA tienen gran utilidad en el tratamiento de infarto en dos circunstancias especiales:

1. La insuficiencia cardíaca.
2. Infarto del miocardio localización inferior.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En tales casos se ha visto una reducción significativa de la mortalidad, de la expansión del infarto, la dilatación ventricular y de las complicaciones cardiacas cuando estos fármacos se administran después de las 24 horas de evolución. La dosis útiles estos fármacos son: captopril 12.5 mg cada 8 horas o enalapril 5 mg cada 12 horas o lisinopril 5 mg cada 24 horas o ramipril a dosis de 2.5 mg cada 24 horas.

Por otro lado, se ha visto que estos medicamentos están contraindicados en pacientes con hipotensión arterial o choque cardiogénico ya que ellos definitivamente aumentan la mortalidad

Se ha recomendado que la administración de inhibidores de la ECA se lleva a cabo después de las primeras 24 horas de la inestabilidad hemodinámica que caracteriza este periodo en la evolución de un infarto. Sin embargo, parece recomendable administrarlos en este periodo (dentro de las primeras 6 horas de evolución) cuando el infarto es extenso y/o de localización anterior, hay alto riesgo de muerte para el paciente, hay historia de infarto del miocardio previo, evidencia de insuficiencia cardiaca (especialmente el captopril que es de corta acción) siempre y cuando no existe hipotensión o estado de choque.

13. **Nitroglicerina.**

Este fármaco se administra por vía intravenosa en el paciente con infarto del miocardio, tiene como efectos benéficos el hecho de que disminuye

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la precarga, la poscarga y por lo tanto el MVO₂ evita también el espasmo coronario, mejora el riesgo arterial miocárdico, facilita la función del corazón y reduce la congestión pulmonar en casos de hipertensión venocapilar por disfunción diastólica o por insuficiencia cardíaca. Como efectos adversos tiene la posibilidad de producir cefalea o hipotensión arterial; en ambos casos se debe hacer un ajuste en la dosis para mantener al paciente sin estos efectos indeseables. Se debe tener precaución con su uso en pacientes con infarto inferior, más todavía si hay extensión al ventrículo derecho, ya que si la falla ventricular derecha es importante estará contraindicado el uso del vasodilatador.

14. **Betabloqueadores.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La administración de medicamentos betabloqueadores de los receptores betadrenérgicos son de gran utilidad cuando en la fase aguda del infarto del miocardio hay reacción adrenergica y el paciente no se encuentra en insuficiencia cardíaca.

En efecto, el miedo, la angustia y el dolor que padece el paciente durante la fase aguda del infarto, produce secreción de catecolaminas con el incremento de la frecuencia cardíaca, contractilidad y poscarga, todo lo cual promueve el aumento del MVO₂ y por lo tanto, la extensión del infarto en el miocardio isquémico en riesgo de sufrir necrosis. Estos

efectos tienen consecuencias benéficas para el enfermo ya que disminuyen:

1. El dolor del infarto del miocardio.
2. El tamaño del infarto.
3. La aparición de arritmias.
4. La muerte súbita.
5. La mortalidad general del infarto del miocardio.
6. La presión diastólica ventricular cuando hay disfunción diastólica.

Se puede administrar metoprolol por vía intravenosa a dosis de 5 mg si después de 15 minutos la frecuencia cardiaca no ha descendido de 100X' se administra otra dosis igual, la cual puede repetirse por tercera vez si no se ha obtenido el efecto deseado; ocho horas después se administran 50 mg por vía oral del fármaco y la dosis de mantenimiento es de 50 mg cada 12 horas.

Otra opción es administrar propranolol a dosis de 10 mg cada ocho horas por vía oral y se valora la respuesta en la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Se puede incrementar la dosis a 20 a 40 mg cada ocho horas, dependiendo de la respuesta del paciente del paciente. Se debe recordar que estos fármacos están contraindicados si el paciente presenta insuficiencia cardiaca, broncobtrucción, bradicardia sinusal, bloqueo AV o hipotensión arterial. Su uso debe discontinuarse si estas complicaciones aparecen durante su administración.

15. Medidas generales.

1. . Conviene administrar dieta blanda, fraccionada e hiposódica si existe congestión pulmonar; asimismo se deben prescribir laxantes suaves con el objeto de evitar la constipación o el impacto fecal propiciado por el reposo.

2. Cuando haya sido yugulado el dolor y si hay contraindicación es conveniente sedar al enfermo (para mantenerlo sin angustia y/o miedo, porque tales sensaciones incrementan la secreciones de catecolaminas) con alprozolán a 0.25 mg cada 8 horas.

2.3. HIPÓTESIS.

Si se cubren las necesidades y/o problemas detectados en el paciente con infarto agudo del miocardio en evolución, mejorará su estado hemodinámico y disminuirá su estancia en el Servicio de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez".

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3. ESTRATEGIA METODOLOGICA.

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.

El tipo de investigación es observacional y documental posibilita la detección necesidades y/o problemas, del paciente en estudio.

3.2. UNIVERSO.

Pacientes del sexo femenino o masculino que ingresen por infarto agudo al miocardio en evolución al Servicio de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez"

▶ LIMITES.

La investigación se realizará en el Servicio de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología del "Dr. Ignacio Chávez". Durante todo el año del Servicio Social que abarcará del año 2001-2002.

3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Se incluirán a los pacientes que cumplan con las siguientes características:

- Sexo: masculino y femenino.
- Mayores de 40 años.
- Pacientes con Infarto del Miocardio en evolución.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Se excluirán a los pacientes con las siguientes características:

- Menores de 40 años.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- Pacientes o familiares que no deseen participar en el estudio de investigación.

▶ **RECURSOS MATERIALES.**

Se utilizarán utensilios como hojas blancas, computadora,, datos bibliográficos, y de Internet, disquete, lápiz, goma, bolígrafos e impresora.

▶ **RECURSOS HUMANOS.**

Personal de enfermería y médicos del servicio.

Pasante de enfermería María Lesly Islas Vargas.

Asesora del Servicio Social Lic. Enf. María de Jesús Pérez Hernández.

Supervisora y jefe de servicio Enf. Card. Maria de Lourdes Torres y Lic.

Enf. Rosario Alarcón.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.4. VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN	MEDICIÓN.
1. Sexo	La cardiopatía coronaria es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Las mujeres en la etapa productiva, se encuentran protegidas por las hormonas pero pueden igualarse al hombre después de la menopausa.	a) Masculino. b) Femenino.
2. Edad	La cardiopatía coronaria se presenta con frecuencia en varones de 35 años en adelante, mientras las mujeres se presenta de los 40 años.	a) 35-40 años b) 40-45 años c) 45 o mas años
3. Obesidad	Esta predispone a padecer cardiopatía coronaria mortal. Las personas son un sobre peso están predispuestas a padecer hipertensión arterial, diabetes y colesterol elevado.	a) Leve b) Moderada c) Grávida
4. Ocupación	La labor ocupacional puede ser un factor desencadenante de stres, ya que este otro factor importante para presentar una cardiopatía isquémica.	a) Obrera b) Empleado federal. c) Empresario d) Otros.
5. Estrés	El hombre civilizado ha desarrollado ansiedad crónica en un intento por adaptarse a tendencias económicas y socioculturales cambiantes y dicha tensión de algún modo da lugar a aterosclerosis.	a) Triste b) Alegre c) Enojado d) indiferente e) Otros.
6. Actividad física	La falta de actividad física como factor de riesgo en la cardiopatía coronaria, se presenta en trabajadores como sedentarismo y el ejercicio es excelente canalizador del estrés.	a) Ninguna actividad b) Actividad limitada c) Realiza alguna actividad.
7. Severidad de la enfermedad	El grado de lesión de las arterias lo que podrá dar un pronóstico	a) Leve b) Moderada c) Severa.

8. Alimentación Las cardiopatías coronarias están relacionadas con los distintos patrones dietéticos y el alto consumo de grasas.
- a) Productos de origen animal
 - b) Verduras
 - c) Fibras
 - d) Grasas
 - e) Azúcares.
9. Herencia Mayor predisposición si existe un patrón familiar de alguna cardiopatía coronaria por lo que es un factor de riesgo muy importante
- a) Si
 - b) No
10. Hipercolesterolemia La hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes en la génesis de la aterosclerosis. Ya que el aumento del colesterol en plasma y especialmente las LDL que son aterogénicas.
- a) Si
 - b) No

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3.5. PROCEDIMIENTO PARA LA RECOPIACIÓN DE DATOS.

El procesamiento de esta tesis se llevó a cabo por la búsqueda de unas variables tomadas por los factores de riesgo que se presentan con mayor frecuencia en un paciente con infarto agudo del miocardio. Para el análisis de estas variables se realiza un instrumento basado en las etapas del Proceso de Atención de Enfermería, con las necesidades de mayor prioridad para el cuidado del paciente durante la fase aguda del infarto en evolución. En la primera etapa de valoración, ya que debido a la urgencia se realizó por medio de una exploración física, realizando un cuadro donde un lado se la forma de exploración cefalo-caudal y del otro lado anotando los hallazgos generales primordiales detectados. En la segunda etapa de Diagnóstico de Enfermería se retoman los hallazgos detectados y se proporciona una etiquetas diagnóstica de enfermería, tomados de la NANDA, relacionándolo con las 14 necesidades de Virginia Henderson, jerarquizando según prioridad de la necesidad y diagnóstico. En el siguiente apartado de mi instrumento se implementa las etapas de planeación, ejecución y evaluación, donde se plantea un plan de cuidados, donde se anota la necesidad, según las 14 necesidades del modelo emplead, seguido del diagnóstico de enfermería, formulando nuestro objetivo a alcanzar y se formulo un cuadro donde se programan las intervenciones de enfermería ha ejecutar, donde un apartado se colocan las acciones de enfermería, otro apartado la fundamentación y el siguiente apartado la evaluación esperado despues de la aplicación de las intervenciones de enfermería, donde se puede verificar si se logro cumplir nuestros objetivos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como se menciona al principio por el motivo de la urgencia la etapa de valoración se complementa posterior a la estabilidad del paciente, donde se realiza un interrogatorio para la detectar otros factores de riesgo que se han medibles con nuestra variables.

En está tesis no se realizó un instrumento o encuesta ya que el trabajo de investigación es de tipo observacional, ya que en base a esto se puede ver como se implementa la atención de enfermería en un paciente que ingresa a un servicio de unidad coronaria con un infarto en evolución.

4. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Al iniciarse el cuadro agudo y al ser atendido en la unidad de cuidados intensivos, es motivo de inquietud para familiares y personal médico el poder evaluar el pronóstico de cada caso. Valorando desde la magnitud del infarto y el estado hemodinámico del paciente. En este caso se valoró a los pacientes que llegaron a la unidad de cuidados intensivos con infarto agudo al miocardio con estabilidad hemodinámica, ya que es importante iniciar un tratamiento inicial y oportuno para evitar alguna complicación. Es ahí donde la enfermera, debe tener los conocimientos acordes para llevar a cabo las intervenciones de enfermería.

En este estudio se valoró 2 casos de infarto agudo del miocardio, donde se observó que la enfermera valoraba y detectaba las necesidades del paciente y las cuales eran implementadas las acciones de enfermería, tomando en cuenta sus prioridades, para así iniciar un tratamiento adecuado.

Dando como resultado el éxito de mejoría completa del paciente, evitando cualquier complicación que pudiera deteriorar la salud del paciente.

Con respecto a lo observado durante la atención del paciente en ese momento, donde desarrolle un proceso de atención de enfermería, donde se implemento el Modelo de Virginia Henserson y sus 14 necesidades relacionándolo con los diagnósticos específicos de enfermería de la NANDA.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tomando en cuenta que cada acción de enfermería fue satisfactoria, y se logro la reducción del malestar y mejoró la función miocárdica, y comodidad y bienestar del paciente.

Dando como resultado la corta estancia del paciente dentro del área de hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos y se evitaró al 100% la inestabilidad hemodinámica del paciente.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES.

Después de seguir cada paso para lograr esta tesis, es inevitable sentir la satisfacción de que el objetivo general realizado se cumplió, puesto que se identificaron las necesidades y problemas así como la implementación de los mismos en pacientes con infarto agudo al miocardio en evolución sin compromiso hemodinámico, logrando de esta manera la estabilidad y el evitar complicaciones graves.

Para conseguir un mayor éxito en el tratamiento a este tipo de pacientes que llagan a la unidad coronaria con un infarto en evolución, están implementando al Instituto Nacional de Cardiología un programa para comenzar el manejo de este proceso, así como el manejo de los diagnósticos de enfermería, lo cual es algo bueno, puesto que con ello se llevará a cabo una mejor atención de enfermería.

La hipótesis planteada en el trabajo de investigación, para poder afirmarla o probar esta hipótesis se requiere de un mayor tiempo, así como un mejor instrumento de valoración para la detección de necesidades y/o problemas.

Finalmente puede decir que para mi esta experiencia es valiosa para mi vida profesional y personal, ya que con esto culmino mi servicio social y me permitio descubrir que una atención con calidad y humanística hacia un paciente nos permite brindarle la mejor calidad de vida.

5.2. PROPUESTA.

Es importante que el personal de enfermería conozca que es el proceso de enfermería , y los tipos de Modelos que existen para poder implementar unas acciones de enfermería a pacientes con Infarto agudo al miocardio de esta manera se brindará atención de enfermería de alta calidad.

Por lo que la propuesta que planteo en este trabajo de investigación es un Proceso Atención de Enfermería desarrollado para pacientes que ingresan a una Unidad de Cuidados Intensivos con un infarto agudo al miocardio en evolución.

PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.

VALORACIÓN.

VALORACIÓN CEFALO-CAUDAL	HALLAZGOS
1. ESTADO DE CONCIENCIA	a) Cambios de conciencia en lugar, tiempo, espacio y persona. b) Lenguaje normal. c) Alteración mental por bajo gasto cardíaco. d) Letárgico, Estupor, somnoliento. e) Síncope, mareo.
2. CABEZA Y CUELLO.	a) Facies de intranquilidad y angustia. b) Diaforesis profusa. c) Puede presentarse ingurgitación yugular.
3. TORÁX.	a) Dolor precordial, opresivo, punzante irradiándose hacia brazo izquierdo y el cuello, la mandíbula, área epigástrica y la espalda. b) Disnea, tos, auscultándose campos pulmonares con estertores crepitantes c) Presencia de arritmias cardíacas o en su caso incremento o decremento de la frecuencia cardíaca. d) Los ruidos cardíacos se auscultan un tercer ruido llamado como galope ventricular.
4. ABDOMEN.	a) Presencia de náusea, vómito. c) Peristaltismo presente. d) Palpandose ambodden plano sin megalia.
5. MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES.	a) Pulsos periféricos con adecuada intensidad y frecuencia. b) Edema en miembros inferiores con godet (+).
6. GENITOURINARIO.	a) Bajo volumen urinario.
7. PIEL Y TEGUMENTOS.	a) Palidez generalizada. b) Deshidratación de mucosas.
8. SIGNOS VITALES.	a) T/A 120/70 mm Hg, FR 35rpm, FC 115 lpm, tem 36°C.
9. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE	a) Laboratorios con parámetros normales, placa placa de rayos x con ligeros datos de Congestion.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

JERARQUIZACIÓN DE NECESIDADES Y/O PROBLEMAS CON MAYOR PRIORIDAD, SEGÚN 14 NECESIDADES DE VIRGINIA HENDERSON.

ETIQUETA DIAGNÓSTICA	NECESIDAD V. HENDERSON
1. Dolor Disminución del gasto cardíaco	1. Factores de riesgo, evitar peligros y/o complicaciones.
2. Incapacidad para mantener la respiración.	2. Respiración
3. Ansiedad.	3. Comunicación.
4. Exceso de volumen de líquidos.	4. Eliminación.
5. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea.	5. Higiene y protección de la piel
6. Náusea.	6. Eliminación.
7. Alteración en la actividad física.	7. Descanso y sueño

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PLAN DE CUIDADOS

NECESIDAD: 1. FACTOR DE RIESGO, EVITAR PELIGROS Y/O COMPLICACIONES.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Dolor relacionado con el desequilibrio del aporte y demanda de oxígeno miocárdico manifestado por facies de angustia, dolor tipo opresivo, que se irradia a brazo izquierdo, mandíbula, epigastrio con duración de mayor de 30 minutos

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Disminuir el dolor precordial, para así dar alivio y tranquilidad al paciente.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
<p>1. Valorar el dolor inicial, la localización, la duración, la irradiación y el comienzo de nuevos síntomas.</p> <p>a) Descripción de las molestias por parte del enfermo</p> <p>b) Efecto de las molestias retroesternales en la hemodinámica cardiovascular.</p>	<p>1. Estos datos facilitan la identificación de la causa y el efecto de la molestia retroesternal y son una base para comparar los síntomas después del tratamiento.</p> <p>a) Son innumerables los cuadros acompañados de molestias retro esternales. Hay signos clínicos característicos del dolor isquémico.</p> <p>b) El IAM disminuye la contractilidad del músculo cardíaco y la distensibilidad ventricular, y puede producir disritmias. Disminuye el gasto cardíaco, con lo que caen la presión arterial y el riesgo sanguíneo a los órganos. La frecuencia cardíaca puede aumentar como mecanismo compensador para conservar el gasto cardíaco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Que informe el inicio del alivio del dolor torácico. * Que este cómodo y sin dolor; <ul style="list-style-type: none"> - Parece estar reposando. - Las frecuencias respiratoria y cardíaca, así como la presión arterial vuelvan a la normalidad. * Que el gasto cardíaco se mantenga en niveles normales.
<p>2. Tomar un ECG de 12 derivaciones durante el dolor, para precisar la extensión del infarto.</p>	<p>2. El electrocardiograma durante la fase dolorosa puede ser útil para diagnosticar la extensión de la isquemia. la lesión del miocardio, el infarto y la angina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Se detecta la localización y extensión del infarto.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
<p>3. Administrar oxígeno según cantidad prescrita.</p> <p>4. Canalización de una vía de acceso.</p> <p>a) Calibre de una vena.</p> <p>b) Permeabilidad de la misma.</p> <p>c) Valorar signos de infiltración.</p> <p>d) Asepsia de la región</p> <p>5. Administrar la medicación según indicaciones.</p> <p>a) Nitroglicerina: *Vigilar hipotensión, cefalea intensa.</p> <p>b) Aspirina: *Vigilar datos de sangrado principalmente de tubo digestivo</p> <p>c) Heparina. *Vigilancia sangrados *Vigilancia de trombocitopenia y TTP.</p> <p>d) Antitrombolítico *Vigilancia de sangrado *Vigilar TTP. *Criterios de reperfusión (enzimas elevadas, presencia de arritmias)</p> <p>e) Aplicar lo 5 correctos, para cada administración.</p> <p>f) Vigilancia de los signos vitales.</p>	<p>3. La oxigenoterapia durante la fase dolorosa puede aumentar el aporte de dicho gas al miocardio si la saturación real es menor que la normal.</p> <p>4. El acceso oportuno de una vena de buen calibre permite menor datos de infiltración y el oportuno paso de medicamentos para el tratamiento rápido.</p> <p>a) La piel es una vía de entrada para microorganismo patógenos. Se debe hacer una asepsia diaria para evitar infecciones</p> <p>4. La farmacoterapia es la principal defensa para conservar el tejido miocárdico, lo efectos adversos pueden ser peligrosos y Es importante valorar el estado del enfermo.</p> <p>a) La nitroglicerina es un vasodilatador periférico por lo que uno de sus efectos indeseables es la hipotensión, así como cefalea.</p> <p>b) La aspirina, la heparina y los anti trombolíticos producen sangrados por sus diversos efectos que tienen, por lo que se deben de tener en estrecha vigilancia cada paciente.</p>	<p>* Mejora la saturación de oxígeno y ayuda a mejorar el dolor.</p> <p>* Se coloca una vía de acceso rápido y oportuno.</p> <p>* El área de venoclisis se encuentra sin alteraciones.</p> <p>* Se ha mejorado la perfusión miocárdica y disminuido el dolor</p> <p>* No se ha mostrado ningún efecto adverso.</p>

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTERVENCIÓN.	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
<p>5. Mantener en reposo en cama.</p> <p>6. Toma de signos vitales cada 2 horas</p>	<p>5. Esto ayuda para el ahorro al consumo de oxígeno miocárdico.</p> <p>6. Para detectar signos de bajo gasto cardiaco, signos de hipotensión o de choque, así como efectos adversos de los medicamentos.</p>	<p>* Se mantiene estable y sin dolor.</p> <p>* Se ha permanecido con parámetros estables.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NECESIDAD: 1. FACTOR DE RIESGO, EVITAR PELIGROS Y/O COMPLICACIONES.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Disminución del gasto cardiaco relacionado con los factores eléctricos así como la posible riego sanguíneo inadecuado manifestado por taquicardia o posibles arritmias, hipotensión, etc.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Aumentar el gasto cardiaco ayudando a mejorar una mejor riego sanguíneo y así evitar complicaciones

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Valore y controlar: a) Hipotensión. b) Frecuencia cardiaca y respiratoria. c) Fatiga. d) Disminución del gasto cardiaco.	1. Estos datos son útiles para conocer el Estado del gasto cardiaco subnormal, así detectar signos y síntomas de bajo gasto Cardiaco.	* No se observan datos de bajo gasto cardiaco.
2. Monitorización continua: a) Toma de ECG.	2. La monitorización nos ayudará a detectar Alguna arritmia maligna como fibrilación ventricular la causa de muerte en el IAM que se presenta 4-12 horas a partir del del comienzo de ataque. a) El ECG confirma e identifica la localización del IAM.	* Se monitoriza y evalua su estado sin datos de arritmias.
3. Toma de signos vitales cada 2 a 4 horas según estado clínico.	3. Esto ayudará a detectar el comienzo de la disfunción miocárdica debida a algunas complicaciones.	* El tratamiento es eficaz y se evitó complicaciones.
4. Promover en el paciente la comodidad y descanso y mantener en reposo en cama con la cabecera elevada 30°	4. La comodidad física mejora la sensación de bienestar general y disminuye la angustia. Para conservar la energía y reducir el trabajo cardiaco mediante la disminución de la demanda de oxígeno.	* El paciente mejora con el reposo así como disminuye su angustia.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

NECESIDAD: 2. RESPIRACIÓN.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Incapacidad para mantener la respiración relacionado con la disminución del automatismo respiratorio manifestado por el dolor precordial y disnea.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Mejorar el intercambio gaseoso, así como mejorar el trabajo respiratorio.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Administrar oxígeno terapia. a) Aire humidificado por Mascarilla (puritan). b) Puntas nasales.	1. La administración de oxígeno proporcionara una mejor ventilación, para así aumentar la oxigenación arterial Para detectar hipoxemia o hipercapnea. El aire humidificado ayudará a fluidificar las secreciones.	* Mejora la disnea.
2. Valorar los cambios respiratorios.	2. Se detectará signos y síntomas del deterioro en la ventilación y perfusión.	* No se detecta ningún deterioro de la Respiración.
3. Auscultar campos pulmonares cada 4 horas	3. La exploración de los campos pulmonares servirá para detectar el incremento de la congestión y determinar la adecuación del esfuerzo respiratorio.	* El paciente disminuye su congestión pulmonar y mantener un Trabajo respiratorio adecuado.
4. Toma de gases arteriales seriados por turno	4. Durante la toma de gases arteriales se identificara oportunamente datos de hipoxia, hiperapnea y para determinar necesidad de dar apoyo a ventilación asistida.	* Parámetros gasometricos dentro de parámetros normales.
5. Control de radiografía de torác.	5. Las radiografías de torác es un estudio de gabinete por el cual podemos detectar el grado de congestión o la resolución de la misma.	* Mejora el grado de congestión observándose una imagen más limpia.
6. Mantener en posición semifowler.	6. La posición semifowler es con la cabecera a 30° elevada, la cual proporciona comodidad y favorece el trabajo respiratorio sobre todo en las bases pulmonares.	* Mejoró el trabajo respiratorio, disminuyendo la disnea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
7. Proporcionar fisioterapia pulmonar a) Inducir al paciente para que tosa y efectue respiraciones profundas.	7. La palmopercusión es un método para favorecer que se desprendan las secreciones de las bases pulmonares y así eliminar las secreciones induciendo con la tos para facilitar la respiración.	* Se logra eliminar las secreciones acumuladas y se mejora la ventilación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NECESIDAD: 3. COMUNICACIÓN

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Ansiedad relacionado ante la muerte inminente manifestado con facies de intranquilidad y angustia.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Disminuir la ansiedad para así proporcionar comodidad y tranquilidad.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Valore los signos y expresiones verbales de ansiedad	1. Los niveles de ansiedad que progresan hasta convertirse en pánico, estimulan la respuesta simpática mediante la liberación de catecolaminas, las cuales contribuyen al aumento de la demanda de oxígeno.	* Se detectan facies de intranquilidad.
2. Proporcionar explicaciones breves de todos los procedimientos y tratamientos	2. Proporcionar información antes de los tratamientos y procedimientos aumentan el sentido de control y reduce la inseguridad	* Se reduce la intranquilidad y la inseguridad
3. Se valora la necesidad de orientación espiritual y se envía al enfermo con la persona idonea	3. Si el paciente encuentra apoyo en la religión, la orientación en este terreno puede ser de utilidad para reducir la angustia y el miedo.	* Se canaliza con el personal indicado y se reduce la angustia.
4. Iniciar medidas encaminadas a reducir los niveles de ansiedad: a) Invitar al descanso b) Administrar un sedante según se indique c) Proporcione un ambiente tranquilo	4. Esto es con la finalidad de reducir los estímulos externos. a) La administración de un sedante actúan a nivel del sistema nervioso central, lo que logran proporcionar tranquilidad y descanso.	* Se disminuye la ansiedad y la angustia.
5. Se permite que el paciente y su familia expresen su angustia y temores mostrando: a) Interés y preocupación genuina b) Facilitar la comunicación (escuchar, reflexionando y orientar sobre los temas en duda de su enfermedad)	5. La presencia de parentes que brindan apoyo, suele disminuir la angustia y la intranquilidad del paciente y la familia. La utilización de este sistema de apoyo, sobre la explicación del padecimiento a familiares y el paciente puede aumentar el nivel de comodidad y reducir la tensión provocada por el ambiente desconocido.	* Tanto familia como paciente disminuye su tensión y aumenta la comodidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
<p>1. Permanezca con el paciente durante los periodos de mayor angustia y ansiedad ofreciendo confianza</p> <p>2. Enseñar técnicas para reducir el estrés:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Respiraciones profundas b) escuchar música rítmica suave c) Visualización 	<p>1. La comprensión y la simpatía son terapéuticas y pueden aumentar la capacidad del paciente para enfrentarse con la situación. Siempre empleando tono de voz calmada pero con interés.</p> <p>2. La disminución del estrés a veces aminora el consumo de oxígeno del miocardio y mejora la sensación de bienestar general. Además se logra distraer al paciente de los acontecimientos inmediatos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * El paciente llega a entender y comprender su padecimiento. * El paciente expresa su tranquilidad y bienestar.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NECESIDAD: 4. ELIMINACIÓN.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Exceso de volumen de líquidos relacionado al compromiso de los mecanismos reguladores manifestado por la reducción de flujo sanguíneo renal, como Bajo volumen urinario, edema de miembros inferiores.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Mejorar la función renal y evitar complicaciones por el acumulo de líquidos.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
<p>1. Valorar lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Aumento o disminución de la distensión yugular. b) Comunicar la disminución del gasto urinario c) Control de líquidos egresos e ingresos. d) Peso del paciente por día (comunicar cualquier aumento del 1-2 kg día) 	<p>1. Valorando estos datos se podrá detectar los signos de la retención de líquidos, el aumento de la congestión Pulmonar.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Las fluctuaciones de peso diario a menudo se deben a la pérdida de retención de líquidos. 	<ul style="list-style-type: none"> * El peso corporal se ha mantenido así como el gasto urinario.
<p>2. Administrar diurético según indicación médica</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Aplicar 5 correctos, b) Vigilancia de hipotensión, vigilancia de laboratorios para detectar hipopotasemia. c) Vigilancia del volumen urinario 	<p>2. Los diuréticos se administran para controlar los pulmonares y periféricos así como los signos de congestión. Es el tratamiento de elección para limitar la retención de agua. También los diuréticos pueden funcionar como vaso dilatadores por lo que disminuya La presión arterial alta.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Aumento del volumen urinario y disminuye ya congestión pulmonar.
<p>3. Restringir el consumo de sodio en la dieta y el aporte de líquidos</p>	<p>3. Para controlar la reabsorción de sodio y la retención de líquidos y evitar congestión.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Se logra controlar la retención de sodio y agua por la dieta.
<p>4. Controlar los electrolitos principalmente sodio y potasio.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Monitorización cardíaca. 	<p>4. Los bajos niveles de sodio en suero deben ser evaluados para determinar si existe hiponatremia es causada debido a la excesiva retención de agua Debido a que el potasio se pierde con los diuréticos puede presentar hipopotasemia y dar como resultado una actividad ectopica ventricular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Se lograr controlar la retención de sodio y agua por la dieta.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

NECESIDAD: 5. HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con los factores de alteración del estado de los líquidos manifestado por diaforesis, deshidratación y palidez de tegumentos

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Mantener la piel integra y evitar lesiones.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Valorar la integridad de la piel diariamente: a) Color b) Textura c) Temperatura	1. El estado crónico como la diaforesis y deshidratación interfieren en la integridad hística normal, por lo que da como resultado una pérdida del tejido subcutáneo y de la masa muscular.	* Mantener un buen estado cutáneo.
2. Iniciar medidas generales para mantener integra la piel a) Si esta en reposo en cama, dar cambios de posición cada 2 a 4 hr b) Mantener las sábanas limpias y sin arrugas.	2. Todas estas acciones van encaminadas para aliviar las áreas de presión y mejorar la circulación, y evitan anquilosis en las articulaciones.	* Se ha mantenido integra la piel.
3. Mantener limpia y seca la piel a) Baño de esponja. Hidratación de la piel	3. La humedad contribuye a la aparición de las lesiones cutáneas y la infección, así como dan una comodidad y tranquilidad de la piel.	* Se evitaron laceraciones y úlceras por decúbito.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NECESIDAD: 6. ELIMINACIÓN.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Náusea relacionado por la reacción vagal debido al dolor manifestado por diaforesis y reflejo nauseoso, llegando al vómito.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Eliminar la náusea y evitar broncoaspiración.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Limitar temporalmente la ingesta de alimentos	1. El añadir alimentos a un estomago con nauseas y vómito puede provocar un acceso de la náusea y vómito.	* Se logró limitar la nausea y el vómito.
2. Pedirá al paciente que respire profundamente varias veces	2. Las respiraciones profundas producen mejor oxigenación y disminuye la sensación de náusea.	* Se disminuye la sensación de náusea.
3. Mantener en posición semifowler: *Mantener un recipiente cerca	3. La posición semifowler ayudará a que al momento del vómito evita ingreso de restos alimenticios a los pulmones.	* Se evita broncoaspiración.
4. Coloque lienzos húmedos en frente y nuca	4. El vómito puede acompañarse de un incremento en la transpiración y una sensación molesta en la piel.	* Se brinda comodidad al paciente.
5. Ministrar algún antiemético indicado.	5. Los antieméticos mitigan la nausea y el vómito.	* Se mitiga el malestar.
6. Tratamiento al dolor.	(ver intervenciones de enfermería del Dolor).	
7. Proporcionar cuidado bucal.	7. El ácido gástrico es perjudicial para el esmalte de los dientes. La emesis suele dejar al paciente un gusto desagradable.	* Se brinda una cuidados a los dientes, y comodidad al paciente.
8. Administrar sorbos de agua y posteriormente iniciar una dieta ligera y poco incipida.	8. Antes de iniciar dieta al paciente verificar la tolerancia a los alimentos. Las comidas condimentadas o grasosas Suelen aumentar la sensación molesta.	* Se brinda una dieta que da comodidad al paciente.

NECESIDAD: 7. DORMIR Y DESCANSAR.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Intolerancia ala inactividad relacionado al desequilibrio entre aporte y demanda de oxigeno, manifestado por reposo en cama continuo.

OBJETIVO DE ENFERMERÍA: Evitar peligros y complicaciones debido al reposo prolongado.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN	EVALUACIÓN
1. Vigilar signos de intolerancia a la Actividad como: a) Hipertensión, taquicardia, disnea, antes y después de la actividad	1. La hipotensión ortostática puede ser el resultado de un periodo prolongado de reposo en cama. Cuando hay compromiso miocárdico no es capaz de aumentar el volumen latido, por lo que hay un proceso de compensación y hay presencia de taquicardia, la falta demanda y aporte de oxigeno produce disnea, al momento de la actividad.	* No hay presencia de signos de intolerancia a la actividad.
2. Procurar trasladar al paciente a un reposit con los pies elevados.	2. El reposo en cama puede ser más fatigoso para el paciente, por lo que ayudará a su comodidad al paciente.	* Se mantiene el paciente en reposo
3. Se deben identificar las causas de la fatiga y restringirlo (número de visitas)	● Esto ayudará a conservar la energía.	* Se limita la fatiga, y se proporciona descanso.
4. Tratar de espaciar los tratamientos y procedimientos a realizar	4. Esto permitirá que los periodos descanso sean interrumpidos a lo largo del día y la noche para asegurar periodos completo de descanso.	* Se brinda descanso al paciente.
5. Incrementar el nivel de actividad	5. Esta medida proporcionara datos para valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de la misma, así se evaluara tambien la mejora de la función miocárdica.	* Se logra disminuir la intolerancia a la actividad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. **BIBLIOGRAFÍAS.**

1. Chávez Ignacio (1993), **CARDIOLOGÍA**, Ed. Médica Panamericana Tomo II México. Pp 798-830.
2. Willis Hurst J. (1988), **CORAZÓN ARTERIAS Y VENAS**, Ed. Interamericana, Ed. 6°, México.
3. Lawrence, E., Meltezer M.D. (1982), **CUIDADOS INTENSIVOS PARA EL PACIENTE CORONARIO**, Ed. Prensa Médica Mexicana, México, pp 8-36.
4. Marriner Tomey Ann, (1994), **MODELOS Y TEORIAS EN ENFERMERÍA**, Ed. Mosby, Ed. 3°, México.
5. Canobio Mary, (1993), **TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES**, Ed. Interamericana, México, pp. 76-91, 109-114.
6. Chávez Ignacio, (1989), **CARDIOLOGÍA CORONARIA E ISQUEMIA MIOCÁRDICA**, Ed. Intermédica, México, pp 159-191, 224-286.
7. Anthony C.P. (1983), **ANATOMIA Y FISIOLOGÍA**, Ed. Interamericana, Ed. 4°, México, pp 370-381.
8. Smeltzer S.C., (1998), **ENFERMERÍA MEDICO QUIRÚRGICA DE BRUNNER Y SUDDARTH**, Ed. MacGraw Hill Interamericana, Ed 8°. México, pp 656- 667.
9. Guadalajara J. F. (1991), **CARDIOLOGÍA**, Ed. Méndez Cervantes, México, pp 709-762.
10. Wilyer Patricia, (1987), **PROCESO DE ENFERMERÍA Y DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA**, Ed. Interamericana, España, pp 1-10.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Atkinson Lesly, (1985), PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA, Ed. Manual Moderno, México.
12. Vynn Olivia, Brac, Harcourt, (1998), SECRETOS DE LA CARDIOLOGÍA, Ed. Interamericana, España, pp 87-94.
13. Lionel H. Opie, (1999), FARMACOS EN CARDIOLOGÍA, Ed. Interamericana, Ed 4°, México, pp 41, 91, 93, 274, 281, 295, 296 y 297.
14. Attie Fause, Castellano C. (2002), URGENCIAS CARDIOVASCULARES, Ed. Harcourt, España, pp. 291-325.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN