

302112

2



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.

“DR. IGNACIO CHÁVEZ”

ESCUELA DE ENFERMERIA.

**“PLAN DE AUTOCUIDADO A PACIENTES POS
INFARTADOS CON TRATAMIENTO DE ANGIOPLASTIA
CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA.**

PRESENTA

ERIKA FERNANDEZ NERI

ASESORA : LIC. en Enf. MARIA DE JESÚS PÉREZ HERNÁNDEZ

MEXICO, D.F

JULIO 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Agradecimientos

A mi familia: Nestor Fernández Cabrera mi padre, Eulalia Neri García mi madre y mis hermanos por apoyarme a pesar de las adversidades presentadas durante mi formación.

A Lic. Sor María Suárez V.: Por ayudarme a encontrar el camino hacia la Superación en esta profesión en mi lucha para alcanzar mi meta.

A Jorge P.: Mi pareja y compañero, por su paciencia y apoyo.

A Mis compañeras: Por enseñarme a crecer uniendo fuerzas y que a pesar de la presencia de momentos buenos y malos dentro de la aula espero que cada una haya cumplido su objetivo de inicio. Fabiola A, Lesly I, Mónica, Margarita M, Adriana M, Sandra O, Yessica S, Diana T, Malinali V.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

El infarto al miocardio es un padecimiento provocado por un desequilibrio entre el aporte y la demanda del oxígeno que puede ser debido a alteraciones estructurales y funcionales en los vasos coronarios dañando así el músculo cardiaco.

Es causado en el 90% de los casos de su frecuencia por aterosclerosis, presentando progresión en su crecimiento produciendo así estrechamiento luminal.

Es multifactorial este problema los datos epidemiológicos han confirmado un cierto numero de factores de riesgo modificables a fin de prevenir o demorar la progresión de la enfermedad a un alto riesgo.

La enfermera en su practica actual ha realizado esfuerzos para modificar su actividad laboral institucional realizando asistencia social buscando cambios que se requieren como respuesta a un mayor compromiso social con la prevención de la enfermedad, ha dejado de ser un episodio transitorio y de solución emergente, para convertirse en la respuesta de toda una forma de vida que requiere de reorientación, hacia la búsqueda de un equilibrio. De ahí la importancia de retomar como base estructural la teoría de autocuidado, realizada por Dorothea Orem donde define al individuo como un ser regulador propio y capaz de autocuidarse de manera independiente, através de

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

un sistema de educación y apoyo al individuo se consideran los factores que inciden en la calidad de vida de este una vez que se tiene un tratamiento intervencionista como es la angioplastia coronaria transluminal percútanea(ACTP), el tratamiento tiene ventajas como es el de disminuir los días de estancia favoreciendo un reestablecimiento rápido e incorporándolo a la actividad normal, en este periodo es importante prepararlo para que inicie nuevos hábitos de vida a su egreso modificando factores de riesgo para que eviten una reestenosis es por ello la finalidad de proponer un rotafolio individualizado en donde se explique al paciente el tratamiento realizado y sus efectos relacionados sobre el control de los factores de riesgo modificables. Iniciando enfermería un intercambio de información con el paciente, siendo ella de acuerdo a la teoría retomada el proveedor de todo el conocimiento a el individuo que así lo requiera para iniciar su autocuidado colocándose en un sistema totalmente compensador, con la finalidad de que se inicie por parte de enfermera prevención secundaria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Indice.

Agradecimientos.....	i
Introducción.....	ii
Indice general.....	iii
1. PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA	
1.1 Antecedentes.....	1-2
1.2 Identificación del problema.....	3
1.3 Planteamiento del problema.....	4
1.3.1 Justificación.....	5
1.4 Objetivos.....	6
2. FUNDAMENTACIÓN TEORICA	
2.1 Anatomía del corazón.....	7-14
2.2 Infarto al miocardio.....	15-26
2.3 Factores de riesgo.....	27-48
2.4 Tratamiento de reperfusión con ACTP.....	49-54
2.5 Reestenosis coronaria.....	55-56
2.6 Teoría de Orem.....	57-64
2.7 Hipótesis.....	65
3. ESTRATEGIA METODOLOGICA	
3.1 Diseño, universo y limites.....	66
3.2 Criterios de inclusión y exclusión.....	67
3.3 Recursos materiales y humanos.....	68

3.4	Variables-----	69-70
3.4.1	Instrumento-----	71-74
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
5.1	Conclusiones-----	75
5.2	Recomendaciones-----	76-78
5.2.1	Propuesta-----	79-100
6.	Bibliografía-----	101-102

PAGINACION DISCONTINUA

1 PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA.

1.1 Antecedentes.

Las funciones de la enfermera según la OMS, se mantienen constante independientemente del lugar o del momento en que son prestados los cuidados de enfermería, el estado de salud del individuo o grupo que vaya a ser atendido.

Las funciones de la enfermera son:

- Cuidadora: Administra cuidados en la promoción de la salud curativa, rehabilitación y/o apoyo al individuo siguiendo una fase del proceso enfermero.**
- Educadora: Enseñando al cliente y a la persona sanitaria aplicando prevención secundaria.**
- Gestora: Actúa como miembro efectivo del equipo de salud (Almansa 99).**

Es importante que la enfermera para realizar estas funciones adopte su modelo siendo esta una imagen mental de la practica de enfermería para la aplicación, el modelo de autocuidado tiene una base común de necesidades humanas para la vida y la salud como núcleo de acción en la enfermería Henderson (1966) Rogers (1970) Orem (1980) Logan y Tierney (1980). Es de señalar que el modelo de autocuidado de Orem ha generado y probado teorías de déficit de autocuidado estos incluyen elementos teóricos que permiten organizar funciones para el trabajo (Kershaw 98).

Por esta razón la enfermera inicia una acción educadora a medida del siglo XX con un aumento en el número de enfermeras educadoras y una extensión de la enfermería cada vez más personas en su necesidad de servicio humano es eclipsada para tareas de educación.

1.2 Identificación de la necesidad.

De acuerdo al observador en el servicio de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chavez", durante mi pasantía se encuentra creado actualmente la educación al paciente por parte de enfermería, enfocado únicamente a datos generales y por el departamento de nutriología datos nutricionales por esta razón es de mi interés que esta información se aplique de manera mas amplia y concreta para que el paciente tenga la capacidad de autocuidarse

1.3 Planteamiento del problema.

En el presente la enfermera como arte se refiere a la forma en que se expresan los conocimientos enfermeros. Es el corazón la disciplina abarcando actitudes, creencias, valores y los aspectos mas humanísticos de la profesión.

El arte enfermero es la utilización creadora de la ciencia enfermera que se va adquiriendo mediante experiencias subjetivas y conocimientos relativos aplicables a la disciplina.

El núcleo de la disciplina enfermera su principal objetivo es el cuidado de la persona que vive de experiencia de salud en continua interacción con su entorno es desarrollar conocimientos que sirvan para guiar la practica de autocuidado por lo cual surge el siguiente cuestionamiento (ibídem 99).

¿ Cómo influye el autocuidado en un paciente postinfartado con tratamiento de angioplastia coronaria transluminal percutánea para evitar reestenosis coronaria?

1.3.1 Justificación.

En México la mortalidad general en 1999 fue de 44,350 casos, de estos 15% se encaminan a enfermedades cardiovasculares y más de la mitad 63.3% de estos casos son ocasionadas por cardiopatía isquemia. Durante esta década se produjo un aumento prácticamente exponencial en el número de angioplastias sin embargo existe recurrencia de estenosis hasta un 50% de estos pacientes. Aunque los síntomas tienden a recurrir de 25 a 30 % (MKSAP 1998). Por esta razón el interés de proponer un plan de autocuidado al egreso hospitalario. Enfermería actualmente debe participar no solo en el área institucional si no en el área educacional, proporcionando elementos básicos para el desarrollo y fortalecimiento en el cambio de la disciplina lo que permita la modificación de factores de riesgo , para mejorar calidad de vida de los pacientes con desviación de la salud.

1.4 OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- **Promover el autocuidado al paciente post infartado con tratamiento de Angioplastia Coronaria Transluminal percutánea.**

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- **Reconocer con el paciente los factores de riesgo que agravan su patología.**
- **Buscar alternativas para fomentar el cambio mediante el autocuidado para favorecer la calidad de vida.**

2.FUNDAMENTACION TEORICA.

2.1 Anatomía del corazón

El corazón es un órgano muscular de cuatro cavidades, se encuentra en el mediastino justamente por detrás del cuerpo del esternón entre los puntos de inserción de la segunda a la sexta costilla. Aproximadamente dos terceras partes de su masa están a la izquierda de la línea media del cuerpo y la otra a la derecha. El borde inferior del corazón, que forma un ángulo romo llamado vértice o punta, está sobre el diafragma y orientada hacia la izquierda.

Estructura.

El corazón tiene una envoltura especial que lo envuelve de manera no muy íntima, llamado pericardio. El pericardio consiste en dos partes; pericardio fibroso y pericardio seroso. El saco mismo está formado por tejido fibroso blanco y resistente, pero revestido de una membrana serosa lisa cubre toda la superficie externa del corazón; esta capa se llama hoja visera del pericardio seroso o epicardio. El saco fibroso se fija a los vasos sanguíneos de grueso calibre que salen de la base del corazón, pero no al corazón mismo. Envuelve de manera laxa al corazón, y queda un pequeño espacio entre la hoja visceral que cubre al Corazón y la hoja parietal que recubre al interior del saco fibroso; este espacio se le llama cavidad pericárdica; posee escaso volumen de líquido secretado por

la membrana serosa, que llaman liquido pericardico.

Estructura pericárdica

- 1. Pericardio fibroso. Saco que envuelve de manera laxa el corazón**
- 2. Pericardio seroso. consiste en dos hojas:**
 - a) Hoja parietal revestimiento de la superficie interna del pericardio fibroso.**
 - b) Hoja visceral (epicardio): Se adhiere al exterior del corazón; entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica que contiene escaso volumen liquido(50 ml aprox.).**

La pared cardiaca está constituida por tres capas tisulares definidas, tanto en aurículas como en ventrículos:

- 1. La capa exterior de la pared cardiaca se denomina epicardio, y es la capa visceral del pericardio seroso que se describió anteriormente.**
- 2. La masa de la pared cardiaca es la capa media gruesa y contráctil de células musculares cardiacas con estructura y distribución especiales denominado miocardio.**
- 3. El interior de la pared miocárdica está revestido de una capa delicada de tejido endotelial, se presentan una serie de proyecciones digitiformes que se denominan músculos papilares.**

Cavidades

El interior del corazón esta dividido en cuatro cavidades, dos superiores y dos inferiores las superiores son llamado aurículas y los inferiores ventrículos. Los ventrículos son bastante mayores de la pared más gruesa que las aurículas, porque la acción de bombeo que se desempeña es también mayor.

Válvulas y orificios

Las válvulas cardiacas son aditamentos mecánicos que permiten que fluya la sangre únicamente en una dirección.

1. Válvulas entre aurículas y ventrículos: orificios aurícula ventriculares protegidos por las válvulas cúspides. La tricúspide a la derecha y la mitral o bicúspide a la izquierda; las válvulas están constituidas por tres partes: cuerdas tendinosas, hojuelas y músculo papilar.
2. Válvulas entre ventrículos y vasos: orificios ventrículos arteriales por las válvulas a la derecha pulmonar y a la izquierda la válvula aortica (tortora 1996)

Anatomía coronaria normal

Constitución anatómica. Como toda arteria, las coronarias contienen tejido colágeno, que es un armazón estructural, fibras musculares lisas y fibras elásticas, distribuidas en sus segmentos topográficos, que son: la adventicia, con linfáticos,

vasa vasorum y nervios simpáticos vasomotores; la media con una membrana elástica externa y otra interna y entre ambos tejidos musculares con fibras reticulares; y por último, la capa íntima, con una lamina propia de células musculares lisas matriz colágena e histiocitos. Sigue la membrana basal, sobre la que se apoya el endotelio. La nutrición y la oxigenación de la íntima y la media provienen de la sangre que circula por la luz del vaso, gracias a la presión hidrostática. La porción extrema de la media la reciben de los vasos vasorum. El cruce de sustancias se hace por filtración y pinocis. Los productos sufren metabolismo en la media y sus desechos pasan a los linfáticos y a las venas de la adventicia. Estos son vasos epicárdicos, extramurales, pertenecientes a la microcirculación, mientras que los de la microcirculación son vasos de diámetro interior a 100 micras, intramurales, con sólo una capa de tejido elástico. De ellos nacen los capilares que tiene solo una membrana basal con endotelio, sin tejido muscular o elástico donde pasan, deformándose, los glóbulos rojos de 6 micras. Estos son así vasos rígidos que no se contraen ni se dilatan. En su conexión con la arteriola y más adelante con la vénula, tienen una banda de tejido muscular liso que con contracción o dilatación hace papel de esfínter, el cual es medido en su acción por sustancias vaso activas de múltiples tipos ("vaso moción ")

Macrocirculación. Del bulbo suprasigmoideo aórtico nacen, partiendo de las ostias de los senos de Valsalva derecho e izquierdo, las arterias coronarias derecha e izquierda, que nutre tanto al ventrículo derecho como al izquierdo.

Coronaria izquierda irriga: a) La descendente anterior irriga: 1) Gran parte de la pared anterior del ventrículo izquierdo; 2) La mayor parte de septum interventricular; 3) Parte del músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo; 4) Levemente al ventrículo derecho y su único músculo papilar no irriga el seno, ni el seno, ni las has de hiz.

La circunfleja izquierda irriga: 1) Gran parte de la pared libre anterior del ventrículo izquierdo, en su sección más lateral e izquierda; 2) El borde izquierdo del corazón; 3) La mitad de la cara posterior del ventrículo izquierdo; 4) El seno de Keith y Flack en el 45% de los casos; 5) El músculo papilar anterior y el posterior del ventrículo izquierdo. No irriga septum, ni nodo, ni el haz de His.

La coronaria derecha irriga: 1) La mitad diafragmática y posterior del ventrículo izquierdo; 2) La mitad posterior del septum interventricular; con ello irriga el nodo y el tronco del haz de hiz ; 3) 55% de los casos, el seno y aurícula derecha; 4) Parcialmente, el músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo.

CORONARIA IZQUIERDA. El sistema coronario izquierdo, después de nacer el ostium aórtico izquierdo, emerge como un tronco unico principal, va hacia la izquierda y ligeramente hacia atrás, y muy pronto se bifurca: la decendente anterior, que va hacia el ápex del ventrículo izquierdo y arriba, en la bifurcacion, casi en ángulo de 90 grados, se aleja la arteria circunfleja, que va hacia la

porción lateral izquierda y posterior del ventrículo izquierdo. La primera diagonal (son 3 o 4) emerge de la descendente anterior (es infrecuente que constituya trifurcación entre circunfleja y descendente anterior) y va a la pared antero lateral del ventrículo izquierdo. De la descendente anterior, aparte de las diagonales, nacen a intervalos varias septales, ramas que van al septum; La primera es la mas larga y se origina despues del diagonal. En la porción distal, la descendente anterior, al llegar al ápex, sé Incuria hacia la pared posterior y acliende por el surco interventricular de 2 a 5cm, hasta alcanzar la rama distal de la descendente posterior. Circunfleja desde su bifurcación alta viaja por el surco auriculoventricular y va hacia atras con curso variable. Termina en ramas laterales marginales, que irrigan la porción posterolateral de la pared del ventrículo izquierdo o bien en el 10% de los casos, continúan como una gran arteria hacia la cruz del corazón, hasta alcanzar la descendente posterior (que el 90% de los casos es pues, proveniente de la coronario derecha). Esta arteria descendente posterior puede, pues, provenir de una de predominio derecho o de un predominio izquierdo circunfleja. Las marginales son mas claramente visibles en oblicua derecha anterior. La primera es la marginal obtusa (o primera postero lateral), seguida de una segunda y tercera postero lateral.

CORONARIA DERECHA. Nace del seno de valsaba y viaja hacia la derecha; se encorva por el surco aurículo ventricular, para alcanzar la pared posterior de ventrículo izquierdo. En su camino da origen a la arteria del seno (55%)Más abajo viniendo en descenso recto y poco antes de encorvarse ahora hacia la cruz

del corazón, da la aguda marginal(en el borde marginal agudo del corazón), que suele ser importante, por irrigar la porcion apical del septum interventricular. Poco después de esta rama y antes de llegar la coronaria a la cruz del corazón, nace y corre hacia abajo a decendente posterior, que va por el surco interventricular posterior, da ramas perforantes al septum y se detiene antes de llegar al ápex. Después del nacimiento de esta arteria decendente posterior, la coronaria derecha llega a la cruz, se hace intra miocárdica y da origen a la arteria del nodo y regresa a la superficie haciendo una vuelta en U. Las ramas ventriculares derechas irrigan la porcion y postero lateral del ventriculo izquierdo, misma área que se cubriría en el casó de una circunfleja larga, predominante.

Microcirculación. Las "grandes " arterias coronarias ("extramurales") tienen escasa comunicación entre sí; pero las pequeñas arterias y las arteriolas de 25 a 100 m de diámetro, si tienen muchas anastomosis que las comunican ("intramurales"). Esto querría decir que si lo ocluye súbitamente una gruesa rama coronaria, el tejido correspondiente recibiría irrigación por esas anastomosis, puesto que el lecho coronario anatómicamente no es terminal. Por desgracia aunque esto es cierto, funcionalmente hablando, el lecho se comporta como terminal, pues la sangre no pasa, o apenas lo hace, por las arborizaciones finas, o sea que funcionalmente si es terminal, y requiere semanas, meses o años para que se creen nuevas arborizaciones vasculares gruesas, de suplencia. Este hecho es el que explica la posibilidad de una rehabilitación cardiaca.

Hay anastomosis en la región del endocardio de ambos ventrículos, pero son mucho mayores y más numerosas en el epicardio. De hecho, a este nivel se conectan las tres coronarias mayores, hecho de importancia para no lesionarlas quirúrgicamente. La circulación colateral puede llegar a funcionar con gran eficiencia. Ello dependerá de: a) La velocidad de instalación de la oclusión; b) La localización proximal o distal; c) La permeabilidad de las arterias vecinas; d) Que la presión proximal sea adecuada para crear gradiente favorable. Las anastomosis normales son de curvas suaves; en cambio, las hiperfuncionantes son muy tortuosas y alargadas, debido al trabajo a que están sometidas. La sangre venosa del miocardio, en un 70% regresa a la aurícula derecha por vía de la gruesa vena (cateterizable por el hemodinamista), que es el "seno coronario", que corre en el surco AV posterior y desemboca en la aurícula derecha un poco por encima de la tricúspide. El resto regresa por las "venas thebesianas", que vacían directamente en todas las cavidades cardíacas y por pequeñas "venas cardíacas anteriores", que no toman contacto con el seno coronario. Así pues, en caso de obstrucción o restricción del lecho coronario, la sobre vivencia dependerá del grado de circulación colateral formada. (Chavez R 1989)

2.2 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

El infarto al miocárdico es la variedad anatómico clínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, donde es característica la hipoperfusión miocárdica local o parcelar con lesión miofibrilar absoluta y por tanto irreversible (necrosis).

ETIOLOGIA.

En 90% de los casos dependen de Coronariopatía de tipo ateroscleroso avanzada de las arterias coronarias epicárdicas. Ya se comentó que el otro 5% no se identifica aterosclerosis pero sí factores parietales, lumbinales o extrapiramidales que afectan vasos coronarios epicárdicos, como:

- a) Anomalías congénitas de las coronarias;**
- b) Anomalías inflamatorias de tipo coronaritis ostial lútica, artritis de takayasu, periarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y colagenopatía;**
- c) Anomalías degenerativas de la íntima o de la media con, como amiloidosis, hemocistionuria, calcificación hidropática juvenil otras.**
- d) Alteraciones traumáticas tipo laceración o contusión o cirugía coronaria;**
- e) Alteraciones intraluminales como embollas de endocarditis infecciosa, o de calcio, trombos plaquetarios rojos o de grasa neoplasias, parásitos, padecimientos hematológicos, etc.;**
- f) compresiones de vecindad como en los puentes o bandas musculares epicardícas de otro tipo;**
- g) Alteración funcional de tono vasomotor de tipo espasmo coronario. (Ibídem 160)**

La arteriosclerosis es un padecimiento que daña, básicamente, la capa íntima del vaso, sea éste grande, mediano o relativamente pequeño ("elástica y musculares"). La etapa franca de la arteriosclerosis está constituido en lo anatómico microscópicamente por un engrosamiento fibroso de la capa íntima y en menor grado de la capa más externa de la capa media. Destaca así el elemento lipídico y fibroplástico en la construcción del nivel de dichos sitios.

En su determinante participación múltiples factores; unos subyacentes, quizá por susceptibilidad genética, y otros contribuyentes o desencadenantes todo ellos confluyen a dañar la pared arterial y dar la placa de ateroma susceptible de complicación agregada.

1. La placa de ateroma que hace protusión sobre la luz de la arteria, está constituida por colesterol y sus éteres, además de triglicéridos, fosfolípidos y carbohidratos. Las lipoproteínas principalmente es las de baja densidad(LDL), básicamente colesterol y suele haber necrosis en la porción distal.

2. Elemento fibroplástico la encápsula y proviene de la media, en él son abundantes células de la capa media que han proliferado y emigrado, y que son importantes en el proceso. Estas son una población celular de la capa media, con músculo liso dentro de ellas (miofilamentos de actina y miosina), que producen otros componentes extracelulares de la placa de ateroma incluidas las proteínas

de la fibra y los mucosácaridos, por lo tanto juegan un papel muy importante los lípidos. Ellas explican la colagenización, hecha de elástina, glucosamina cúmulo mucoproteico, hialinización y fibrosis como fenómeno biológico con reacción al ateroma.

3. La lesión resulta de este complejo es de esperar, ruptura anatómica de los elementos de la proximidad, fibras elásticas y células vecinas necróticas, alterado endotelio lesionado con agrupación complicante de muchas sustancias hemáticas ,tisulares, vasoactivas, globulares, etc. Las complicaciones que la placa de ateroma puede presentar hemorragia, ulceración de la cápsula fibrosa con trombosis y posible calcificación, subobstructivo a nivel luminal ,es el factor isquemiente del tejido que el vaso irriga.

Existe así el largo período de años de formación de la placa que precede aquel en que complica. En referencia básica a la teoría infiltrativa (Virchow)1. Una agregación sostenida (lipoproteínas de baja densidad, hipertensión hidrostática fricción ,hipoxia endotelial, hiperglicemia, agregación de sustancias vasoactivas, catecolaminas , prostaglandinas y serotonina (adhesión plaquetaria; 2. Ello lesiona el endotelio vascular; 3. Se desencadena una reacción proliferativa fibrosa de la capa media (habrá un desajuste entre la capacidad de captación de lipoproteínas de la media con relación a su capacidad de eliminación con intento

orgánico encapsulación; Los agentes que favorecen la infiltración anómala serían así hidrostáticos, químicos, metabólicos plaquetarios y otros poco conocidos. Aparece el período de complicación de la placa, donde destacan el elemento trombosis que en porción arterial es inicialmente blanco o plaquetario y a diferencia de la porción venosa donde lo es rojo con fibrina. Ante una activa lesión endotelial, hay movilización de plaquetas que tienden primero a adherirse y más adelante a formar su agregación en este momento se liberan sustancias vasoactivas, catecolaminas, prostaglandinas y serotonina que participan en el factor espasmo arterial ante el desajuste tromboxano prostaciclina.

A continuación del trombo blanco suele seguir el trombo rojo por activación de los mecanismos fibrinogénicos de la coagulación de la sangre, esto a su vez hecha a andar como efecto compensatorio hemostático el proceso fibrinolítico cinasa que activa el plasminogeno formando un activador del plasma que degrada él fibrinogeno y luego a la fibrina.

Es claro que mucho de esto dependerá de la circulación colateral. Como el lecho coronario normal si es funcionalmente funcional (no anatómicamente) si la zona de riesgo disminuye no tiene otra vía colateral de riego, aparece el cuadro clínico patológico del infarto agudo al miocardico.

Anatomía patológica.

En estudios ultraestructurales se conocen alteraciones celulares apartir de los 20

minutos de la iniciación de la isquemia, sin que aún se establezca con certeza el tiempo requerido para producir daño irreversible. Experimentalmente a los 40 minutos la mitad de las fibras del foco isquémico presentan necrosis; exámenes histológicos sugieren entre 6 a 12 horas.

Las alteraciones degenerativas de la zona de infarto se parecen a las de un proceso inflamatorio y evolucionan en tres fases: a) necrosis; b) organización o resorción tendencia del organismo a circunscribirlo; c) cicatrización esta etapa abarca 2 meses.

a) Necrosis. A las 6 a 12 semanas el infarto isquémico muestra una zona de características pálida, edematosa y tumefacta, comprende mortificación celular de tipo necrótico por proteólisis de la fibra. Esto encuentra hinchada y alargadas, tumefactas, desorganizadas y en destrucción diferentes constituyentes: citoplasma, mitocondria, núcleo, miofibrillas y miofilamentos. La intensidad eosinofílica de sarcoplasma de las fibrillas dañadas contrasta con las no dañadas y hay extravasación hemática.

b) Resorción. En estas primeras horas tan raras a ofrecer diagnóstico anatómico se ha descrito la presencia de ondulaciones y estiramiento de las fibras miocárdicas signo que permite hacer el diagnóstico precoz estas bandas de contracción aunque presentes en áreas isquémicas no contribuyen por sí solas al criterio confiable para el reconocimiento precoz del infarto pues también pueden

aparecer en zonas no isquémicas.

La contracción asincrónica contrastará con la longitud y paralela de las fibras normales. De las 18 a 48 horas empieza a observarse una porción central dañada que es amarillo grisáceo y opaca que rodea un borde hemorrágico. Esto es propio del tejido muerto pero implica un proceso de organización de la zona dañada desde las 24 horas la necrosis provoca una reacción inflamatoria, aparece liberación capilar con exudado leucocitario polimorfonuclear infiltrante, persiste por 2 a 3 semanas y tiene un objeto fagocitador de los restos celulares y continua la proteólisis iniciada por la hidrolasa de las lisosomas del miocárdico esta invasión predominante neutrofílica se reconoce por la apreciación de veteado amarillo siendo la proteólisis y la miomalacia máximas al cuarto día; a la segunda semana la zona es invadida por capilares y tejido conjuntivo laxo (que es el tejido de granulación) este periodo va de la segunda a la cuarta semana y en este tiempo el tejido de granulación cubre el tejido dañado, al cabo de la cuarta semana el tejido ha sido removido por macrófagos y linfocitos llenando de la periferia al centro.

c) Colagenización. A partir de la cuarta semana viene la etapa de colagenización la producción de este convierte al tejido de granulación en cicatriz blanca y fibrosa en el término de 8 semanas, microscópicamente aparecen fibroblastos y hacen de colágena neoformada y preexistente la pared se adelgaza y la zona se ve grisácea opaca de aspecto gelatinoso, puede haber adelgazamiento por discinesia o contracción paradójica y sin colagenización hecho que restringe su distensibilidad dando acortamiento a los tres meses adquiere un carácter fibroso

avasascular, duro y nacarado.(Ibidem 163p)

Cuadro clínico.

Semiología del dolor del infarto.

Tipo: Opresivo con sensación de compresión con el puño cerrado sobre la región retroesternal (signo de levin)estrangulación o hasta dolor quemante, sensación de odinofagia o de vacío retroesternal.

Localización: Se localiza en la cara anterior del hemitorax izquierdo con irradiación hacia el hombro izquierdo, cuello maxilar inferior, cara interior del brazo antero izquierdo, muñeca y dedos de la mano.

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

Duración: Habitualmente dura más de 30 minutos, hasta varias horas y no sede con la administración de nitroglicerina.

Sintomas acompañados: Sobre todo en infartos postero inferiores, disnea palpitations, debilidad, mareos, angustia y sensación de deseo de evacuar.

Exploración física.

Inspección general: Angustia, inquietud, diaforetico, pálidez de tegumentos, polipneico, en algunos casos nausea, vómito y cianosis periférica.

Signos vitales: Muestra exceso de una estimulación simpática que manifiesta taquicardia e hipertensión arterial; los pacientes con infarto inferior pueden presentar tono parasimpático incrementando presión sistólica menor de 100mmhg y a veces con trastornos auriculares, ventriculares pueden desarrollar fiebre debido a una respuesta inespecífica a la necrosis miocárdicas.

Pulso venoyugular. El grado de distensión y altura de las venas del cuello reflejan la presión diastólica elevada de la aurícula y del ventrículo derecho. El signo de Kussmaul consiste en un incremento paradójico en la presión venoyugular, durante la inspiración.

Palpitación de área precordial. Puede proporcionar información en dos situaciones
a) La zona infartada origina una zona discinetica al final de la sístole, lo que permite palpar en el precordio un doble impulso; b) Puede identificar un temblor sistólico cuando el infarto se acompaña de rotura del tabique interventricular o de músculo papilar, se puede palpar un pulso al inicio de la diástole que coincide con el tercer ruido auscultatorio.

Auscultación del área precordial: Los ruidos cardiacos están disminuidos de intensidad. El primer ruido disminuido o apagado se puede relacionar con un PR alargado o disfunción sistólica importante de ventrículo izquierdo.

El desdoblamiento paradójico o invertido del segundo ruido se asocia a bloqueo de rama izquierda de haz de His o cuando se alarga la sístole electromecánica del ventrículo izquierdo.

El cuarto ruido se ausculta en casi todos los pacientes en ritmo sinusal durante las 24 hrs del infarto, presencia de un tercer ruido se traduce a insuficiencia ventricular izquierda (golpe ventricular) con necrosis ventricular izquierda miocárdica extensa y habitualmente debido a infarto inferior.

La presencia de los soplos obliga a descartar rotura de tabique interventricular, disfunción o rotura de músculos papilares.

Electrocardiograma

El diagnóstico de electrocardiograma de infarto al miocárdico es la elevación del segmento ST por presentar lesión miocárdica y esta medida es de 0.1mv en cuanto menos dos derivaciones continuas.

Derivaciones Electrocardiograficas.	Area afectada.
DII, DII y AVF DI y AVF V7 a V9 izquierda V1 a V2 V1 a V4 V1 a V6 V5 a V6 V1 a V4 y DI, AVL V4R	Inferior. lateral Dorsal 2/3 superiores del tabique Antero apical. Anterior extenso. Lateral bajo Antero lateral Ventrículo derecho.

Algunas situaciones en las cuales el diagnóstico de infarto puede ofrecer cierta dificultad como: a) Presencia de bloqueo de rama izquierda del has de His (BRIHH) o

aun bloqueo de la rama derecha del mismo haz de His (BRDHH); b)El reinfarto en la misma zona pueden llevar a una falsa aparición sobre la evolución del reinfarto; d)Aquellos enfermos con una zona discinetica previa; más frecuente en infartos anteriores y que se presentan con angina.(GUADALAJARA 1988)

Hay que tener presentes algunas situaciones que cursan con elevación del ST y que no se originan por isquemia miocárdica: a) Repolarización precoz de precordiales; b) Poscardioversión; c)Pericarditis, d)Hipotermia; e)Hipopotasemia; f)Hipertrofia ventricular izquierda; g)Corazón pulmonar agudo; h)Estenosis subaortica; i)Daño metabólico agudo; j)Hemorragia subaracnoidea.

Laboratorio.

Cuando existe daño liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo, que puede ser de gran utilidad en el diagnóstico de infarto o necrosis miocárdica las más importantes son:

Fosfatasa de creatinina (CPK)los niveles comienzan a elevarse 4 a 8 horas después del inicio de síntomas de IAM alcanzando su pico máximo a las 24 horas y disminuyen los valores de 3 a 4 días cuando un paciente se somete a métodos de reperfusión durante las primeras horas del infarto, el pico máximo se alcanza del infarto alrededor de las 12 horas (lavado enzimático)con electroferesis es posible determinar las tres isoenzimas dependientes de CPK,MM,BB y MB. Las isoenzimas BB se encuentran principalmente en el cerebro y riñón, las isoenzimas MM provienen de músculo esquelético y MB se originan en el músculo cardiaco.

Pueden detectar cantidades muy pequeñas de isoenzimas MB en el intestino delgado, lengua, diafragma, útero y próstata. Debido a la especificidad del MB de la CPK su elevación es indispensable para diagnosticar el infarto; se aconseja realizar mediciones seriadas de enzimas de las primeras 24 a 48 hrs de iniciar los síntomas de infarto al miocardico. Los niveles CPK-MB se correlaciona con los tamaños del infarto.

Deshidrogenasa láctica (LDL): Comienza a elevarse 24 hrs después del inicio de los síntomas de infarto, alcanza niveles máximos en tres a seis días y disminuye a niveles normales de 8 a 14 días. La DHL total se eleva en pacientes con hemólisis, anemia megablástica, leucemia, enfermedad hepática, congestión hepática, enfermedad renal, embolismo pulmonar, miocarditis, enfermedad del músculo esquelético y estado de choque.

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

La DHL-1 pueden elevarse de 8 a 24 hrs después del inicio de los síntomas de infarto (antes de que pueda detectar la elevación de DHL total); un cociente DHL-1/DHL-2 mayor de 1 se considera un marcador sensible y específico de infarto agudo al miocardico.

Mioglobina Sérica. La Mioglobina está presente en cantidades importantes en músculo cardíaco y esquelético, puede detectarse elevaciones una hora y media después del inicio de los síntomas del infarto, con elevaciones máximas en seis a siete horas, pero debido a su bajo peso moléculas (17 000 daltones) y su eliminación renal, en 24 hrs prácticamente desaparecen sus concentraciones séricas

Radiografía de tórax.

Se emplea tanto en la sala de urgencias como en la unidad de cuidados intensivos coronarios para valorar la repercusión sobre la vasculatura pulmonar (hipertensión venocapilar), que revela elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo; al evaluar el tamaño de la silueta cardíaca, que debe considerar que la proyección AP de tórax magnifica en tamaño cardíaco real.(Ibídem 245)

2.3 FACTORES DE RIESGO

Los estudios epidemiológicos han demostrado en el sujeto con aterosclerosis, una larga serie de condiciones o características más frecuentes presentes en ellos. En ausencia del conocimiento preciso de un factor causal único, algunos de dichos factores han sido implicados como causa, aunque es claro que puede ser simple asociación, no necesariamente causal, dentro de mecanismos patológicos.

Así, un factor de riesgo para la enfermedad suele definirse como una condición o característica encontrada con más frecuencia en quienes presentan la enfermedad que en quienes no la hacen.

Según el estudio Framingham, Mass, Estados Unidos. Los más característicos son.(Chávez 1989)

1. FACTORES NO MODIFICABLES:

- a) Herencia.
- b) Edad
- c) Sexo

2. FACTORES MODIFICABLES O POTENCIALMENTE CONTROLABLES:

- a) Mayores.
 - 1. Hiperlipoproteinemia (tipo hipercolesterolemia; discutible la hipertrigliceridemia, aislada).
 - 2. Hipertensión arterial (sistémica).
 - 3. Tabaquismo.

4. Diabetes.

b) Menores

- 1. Obesidad.**
- 2. Sedentarismo y falta de ejercicio.**
- 3. Estrés.**

Factores no modificables.

Herencia. La historia familiar de cardiopatía isquémica prematura se define como un antecedente del infarto agudo al miocardio o muerte súbita antes de los 55 años en el padre y 65 años en la madre.

Existe un componente genético importante en la arterosclerosis, en el cual se describe alteración de los lípidos en donde los genes desempeñan un papel en la expresión de la enfermedad, la transmisión hereditaria en forma autosómica dominante o poligénica con diferentes grados de penetración. Los poligénicos obligan a investigar factores concomitantes, como hipertensión arterial diabetes mellitus, hipotiroidismo, etc.

La cardiopatía isquémica es un trastorno poligénico en que la expresión fenotípica puede ser explicada por la coexistencia de factores ambientales, como la dieta, sedentarismo, estado hormonal y obesidad.

Edad. La edad variable causal, continua y directamente proporcional con el riesgo de enfermedad cardiovascular siendo más frecuentes en pacientes de

mayor edad en quienes se ha observado mayor grado de obstrucción luminal (>75%) lesiones calcificadas y enfermedad de dos a tres vasos de tal forma que el hombre de 62 años el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es 500 veces mayor que la del hombre de 22 años en nuestro medio la incidencia es mayor a partir de los 40 años y la relación hombre/mujer disminuye en forma progresiva hasta ser finalmente 2:1 en los pacientes de mayor edad.

Sexo. la frecuencia se presenta en hombres en etapa adulto joven en donde ellos forman el mayor porcentaje de riesgo coronaria, sin embargo en las mujeres se presentan en la quinta década de la vida cuando surgen trastornos hormonales en su organismo por presencia de la menopausia, el remplazo con estrógenos aumenta los niveles de HDL y disminuye LDL .

Factores de riesgos modificables.

HIPERLIPIDEMIA. O HIPERLIPOPROTEINEMIAS.

Las grasas son de fundamental importancia para el metabolismo del organismo, por su valor energético, son utilizadas por el organismo viviente mediante el proceso de lipólisis, el tejido adiposo, que se almacena de grasas, tiene función protectora mecánica; sustrato de energía mayor de la glucosa durante el ayuno. El exceso de grasa puede dar origen a enfermedades (lipoidosis) como se ha señalado. El exceso de colesterol parece ya demostrado como factor fundamental con la génesis de esta enfermedad.

- **Composición** : Las grasas se caracterizan por su insolubilidad en el agua y solubles en ciertos solventes en la sangre usan transportes, que son las proteínas, esto ácidos grasos pueden estar libres o bien estar unidos a glicerol, que es un alcohol en tal caso constituye una grasa simple o bien; La molécula puede unirse a un hidrato de carbono (glucolípidos), a una proteína (lipoproteínas), o radicales de fósforo de esta forma se convierten en compuestas.

La forma de la grasa simple es el triglicérido o grasa neutra, llamada así por estar constituida por tres ácidos grasos y tres glicéridos en esta forma se acumulan en el tejido y se liberan cuando sean requeridas.

Las grasas ingresan al organismo, por aporte exógeno, junto con hidratos de carbono y proteínas sufren un proceso metabólico que las destruye, como la relación entre este aporte exógeno y endógeno depende de la concentración sanguínea. Cada litro de plasma lleva 5g a 10g de lípidos simple o compuestos pese a su insolubilidad. La lipólisis es el acortamiento por ruptura de cadena por acción de una lipasa esta se inicia en el triglicérido que es una grasa simple o en las grasas compuestas. Se liberan así ácidos grasos, que, si llevan doble ligadura, son llamados no saturados, y si carecen de ella son saturados.

Al llegar al compuesto más simple entra al ciclo de krebs para sufrir oxidación que terminara en la producción de energía. Los productos que no ingresan a este ciclo proveniente de glucosa y ácidos grasos, pasan a formar lipogenesis.

Aspectos generales de las grasas.

El nombre genérico de las grasas compuesta orgánica provista por los alimentos interfieren en múltiples reacciones vitales de tipo metabólico y bioquímico los diversos lípidos son colesterol ,lipoproteínas, ácidos grasos ,triglicéridos y fosfolípidos.

Como la grasa no se disuelve en el agua ,en el medio acuoso sanguíneo los lípidos no son solubles es decir no son polares pero ensamblados con proteínas (apoproteínas) ,conforman las lipoproteinas y así pueden migrar no forman soluciones sino suspensiones de partículas de tamaño variable a manera de emulsión.

Las grasas simples o compuestas ingresan con los alimentos. En el intestino gracias a la lipasa pancreática, sufren hidrólisis que libera ácidos grasos libres (sé parados del glicerol) y sintetiza, en el ámbito intestinal combinaciones con colesterol y fosfolípidos forman gruesas partículas grasas, o quilomicrones. Al ingresar por la vena porta al hígado, los quilomicrones que son cadenas en forma de triglicéridos exógenos pasan al conductor torácico linfático que los hace desembocar en la aurícula derecha. En cambio los ácidos grasos de cadena corta forman en el hígado trigliceros endogenos con otras combinaciones con grasa de acumulación y cuando se requieren pueden salir a la circulación y igual que los que libera el tejido adiposo

Las grasas deben transportarse en forma de lipoproteínas ,estas son estructuras complejas que adoptan varios tamaños y desarrollan diversas funciones de manera muy dinámica. Su estructura tiene sistemas especiales para acoplarse e interactuar con enzimas ,hormonas, receptores, mensajeros, otros mediadores moleculares.

Las hiperlipidemias clasificadas por Fredrickson, abarcan lipoidosis y dislipidemia.

Lipoidosis. Se entiende una serie de enfermedades características por la alteración de las grasas, las dislipidemias implican una alteración en la concentración de los lípidos en la sangre sean por aumento o disminución.

Se señalo como posible factor desencadenante de la aterosclerosis a la infiltración de algunas variedades de las partículas lipoproteínicas a través del endotelio arterial, con forma de placa ateromatosa. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL),se depositan en si cuando su cantidad se eleva en el plasma sobrepasa la cantidad eliminación que a nivel endotelial ejercen las partículas lipoproteínicas de alta densidad(HDL),O sea que la LDL son aterogenas en contraposición con HDL que son antiaterogena.

El depósito de lípidos es el otro componente importante de la placa ateromatosa el tipo fundamental de grasas que se depositan anormalmente es el de las

lipoproteínas de baja densidad (LDL) que están constituidas por concentración alta de colesterol, estos lípidos provienen de la circulación y para que formen parte de la placa requieren de ser previamente modificados es primordialmente oxidativo es producido por especies reactivas al oxígeno, que se produce en cantidades altas durante la aterogénesis, mecanismos con los cuales los triglicéridos se relacionan con la producción de aterosclerosis.

Las apoproteínas son el componente proteico de las lipoproteínas funciona como estabilizador de la membrana celular intervienen en la biosíntesis de las lipoproteínas y son un cofactor importante del receptor específico de lípidos que fija lipoproteínas y las retira de la circulación.

Estos receptores forman parte de la estructura de la membrana celular, son moléculas proteicas con estructura peculiar y se le llama esqueleto del receptor en determinadas condiciones captura las partículas de grasa y las transporta al interior de la célula, su función es específica para distintas apoproteínas

CUADRO. Composición de las lipoproteínas en plasma

Fracción.	Densidad.	Total de lípidos	Triacilglicéridos.	Colesterol (libre)
Quilomicrones	<0.96	98-99%	88	1
Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)	0.996-1.006	90-93%	56	8
Lipoproteínas de baja densidad LDL	1.006-1.019	89	29	9
Lipoproteínas de baja densidad LDL 2.	1.019-1.63	79	13	10
Lipoproteínas de alta densidad HDL	1.063			
Lipoproteínas de alta densidad HDL	1.063-1.125	67	16	10

Lipoproteínas de alta densidad.HDL3.	1.125-1.210	43	13	6
Albúmina	> 1.2810	1	0	0

-Las lipoproteínas ricas en triglicéridos como VLDL (lipoproteínas de baja densidad) y las LDL(lipoproteínas de densidad intermedia) y las remanentes de los quilomicrones atraviesan el endotelio y son retenidos en la intima causando similares a los de las LDL oxidadas.

-hipertrigliceridemia. Puede haber LDL más aterogéna promueve el predominio de las partículas densas facilitando el paso al endotelio son referidas por el receptor macrófago y se oxida más rápido.

-Aumento de la transferencia de esteres de las HDL hacia las lipoproteínas ricas en triglicéridos promoviendo la disminución plasmática del HDL – colesterol.

-Niveles bajos .HDL-col. Constituye un factor de riesgo para la aterosclerosis ,mecanismos por los cuales el HDL-col,mecanismo por los cuales el HDL-col confiere la protección de la aterosclerosis.

-Los niveles altos de HDL pueden proteger el endotelio y favorcer su reparación funcional ;tienden a aumentar la secreción de prostaciclina reduce la actividad de los macrófagos, ejerce una acción anti oxidante de las LDL al parecer por

medio de la HDL y las enzimas paroxonasa y acetilhidrolasa, componentes de la HDL.

Cuando el rendimiento funcional de los receptores es bajo determina niveles altos en la sangre; y cuando es alto o eficiente mantiene niveles bajos de colesterol esto es que al saturarse dan lugar a hiperlipidemia.

La clasificación de hiperlipidemias se realiza por medio de electroferesis de la lipoproteinas es como:

*Tipo I. Se caracteriza en el aumento de los quilomicrones y con la resultante elevación de triglicéridos, resulta de la deficiencia congénita de la lipasa de las lipoproteinas, o de la apo -C-II, que es la lipoproteína requerida para activar tal enzima.

*tipo II a. Aumenta en la fracción de colesterol LDL, ocurren los siguientes transtornos: Hipercolesterolemia familiar, hipercolesterolemia poligénica, hiperlipidemia combinada, y en la deficiencia de apoproteinas B-100 de característica genética. La causa de hipercolesterolemia familiar es un defecto metabólico y genético del receptor a LDL. En la forma heterocigótica hay deficiencia del 50% de los receptores al LDL y los niveles de colesterol suben aproximadamente al doble. En forma homocigótica y no hay receptores activos de LDL y los niveles de colesterol son extremadamente altos.

*Tipo I b. Se caracteriza por aumento tanto de colesterol de la fracción LDL como de triglicéridos la hiperlipidemia es causa genética más común se elevan tanto

LDL como VLDL.

***tipo III. Se desarrolla defecto en el aclaramiento de los remanentes VLDL ,los pacientes tienen dificultad para retirar las partículas ricas en triglicéridos consecuentemente incrementa tanto el colesterol como los triglicéridos en ellos pueden observarse xantomas.**

***Tipo IV. Se caracteriza aumento de triglicéridos, niveles de 250 a 500mg /dl la causa multigenica.**

***tipo V. Suele manifestarse con los niveles elevados VLDL y quilomicrones .Hay defecto en la lipólisis y sobre producción.**

Clasificación inicial basada en el colesterol total y de HDL.

Cifras deseables

<200mg/dl	Colesterol total
200-239mg/dl	Colesterol alto, intermedio.
>240 mg/ dl	Hipercolesterolemia.
<35 mg /dl	Colesterol de HDL

El colesterol tiene mecanismos reguladores que conservan el equilibrio adecuado entre su absorción y síntesis y su metabolismo y excreción. La síntesis parece estar regulada por varios mecanismos de retroalimentación cuando se ingiere colesterol en dieta se inhibe la conversión hepática a mevalonato (inhibición de síntesis y viceversa). Sin embargo la restricción dietética de colesterol no siempre disminuye la producción endógena del

mismo. Estos desequilibrios explican la hipercolesterolemia aumento en ingestión, (exógena, nutricional,) o déficit en la excreción. El aumento en el colesterol da a que se inicien hiperlipidemias.

Diagnostico. Examinación integral realizada por una historia clínica, en donde se anexan del padecimiento síntomas de la hiperlipidemias , exámenes de laboratorio con perfil de lípidos, electrocardiogramas y radiografías de tórax.

Tratamiento. La dieta debe de ser restringida en grasas tan solo con 30% en su contenido y de preferencia grasas de origen vegetal insaturadas un 55% en carbohidrato un 15% en proteínas y menos de 300mg en colesterol.

Farmacología utilizada para disminuir el colesterol

- a) Resinas tipo colestiramina que disminuyen la absorción del colesterol endogeno exógenas de 25 a 35% son resinas que no se absorben junto con los ácidos biliares evitando la absorción en el intestino.
- b) Fibratos, probucol y dextrotiroxinas. Incrementan su transporte y depuración catabolica.
- c) Acido nicotínico. Inhibidor HMG-COA reducterasa inhibe su síntesis.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

La presión arterial alta permanente, una presión sistólica de 140 mmhg mayor y

presión diastólica de 90mmhg o superior (la presión sistólica se relaciona con el volumen sistólico cardiaco), la diastólica mide la resistencia .

La hipertensión consiste en un aumento de la presión arterial en respuesta a un incremento del tono del músculo liso de las artereolas ,que aumentan la resistencia normal del flujo sanguíneo ,también fomenta el desarrollo de aterosclerosis, quizá el debilitar la pared arterial por la presión que ejerce en puntos sensibles y abriéndolos a la invasión por lípidos y otros materiales. Factores de riesgo. Genético, obesidad, estilo de vida, componentes de la dieta. En las situaciones cotidianas el complemento alto en la dieta es el sodio se desconoce exactamente pero hay una teoría que propone el incremento intracelular podría inhibir el intercambio de sodio y calcio y causar la acumulación de estos últimos en la vasculatura muscular originando el aumento de tono y resistencia .

Otros minerales son. Calcio, pudiera ser que una porción de potasio en la presión arterial incluyendo dilatación arterial directa, aumento de la pérdida de agua y sodio del cuerpo ,supresión de la secreción de renina y angiotensina, disminuyen el tono adrenérgico y estimulando la actividad de sodio y potasio. Cuando más elevada sea la ingesta de sodio mejor será la respuesta de la presión arterial al aumento de potasio.

Magnesio. Es un inhibidor potente de la contracción del músculo liso vascular y puede tener un efecto de la regulación de la presión arterial como vasodilatador.

Lípidos . Los ácidos grasos poliinsaturados son precursores de la prostaglandinas, cuya acciones afectan a la excreción renal de sodio y relajación de musculatura renal, las dietas restringidas en grasas han disminuida la presión arterial.

Tratamiento. No farmacológico.

Reducción de peso menor de 15% aconsejable.

Restricción de sodio 1.5 a 2.5g./día.

TABAQUISMO.

Es el habito de fumar cualquier tipo de tabaco durante por lo menos el último mes suele actuar sinérgicamente con la hipertensión y la hiperlipidemia, ya que frecuentemente el fumador es el portador de estas patologías ,la nicotina por su efecto de descarga simpaticomiméticas ,puede aumentar los lípidos circulantes además de generar un aumento de resistencias vasculares periférica.

La nicotina produce liberación de noradrenalina en los centros hipotalámicos, posible razón de habituación al fumar. Al hablar de una adicción a la noradrenalina a través del tabaco, aunque habrá que hacer notar que secretan noradrenalina y no producen adicción, la exposición al frío, al hablar en público, la conducción violenta de vehículos etc..

Múltiples estudios han mostrado sus inconvenientes e el consumo de cigarrillos entre los que destacan el bronco pulmonar, el carcinógeno y cardiovascular.

Los efectos del tabaco sobre el corazón y los vasos, depende del tipo de tabaco a

utilizar y eso determina la cantidad de nicotina ,de la intensidad del tabaquismo, de la forma de inhalación del gas, sea por fumar pipa, puro etc. De estos tres factores el cigarro es el más importante para el aparato circulatorio, los efectos pueden ser de tipo aterogénicos de manera aguda o crónica.

Los agudos son: a) Aumento del trabajo del corazón mediante los efectos cardioestimulantes y vasoestimulantes; b) Aumento del trabajo del pulmón, al aumentar la resistencia de las vías aéreas y disminuir el flujo expiratorio por broncoespasmo e irritación del epitelio bronquial, con secreción y edema; c) Alteraciones en la calidad de la sangre, por el monóxido de carbono, equivalente a una forma de hipoxia .

Dos de las sustancias causantes del efecto deletéreo son la nicotina y el monóxido de carbono, la nicotina no parece ser directamente aterógena pero si indirectamente por efecto vasculo tóxico a nivel de su estructura y permeabilidad lo que favorece el proceso.

- Efecto del monóxido de carbono .El fumador coronario, por defecto hipoxico por deficit en la calidad de la sangre es antiinotropico, a juzgar con el hecho de que se e encuentren accesos de la presión telediastolica, así como la producción de lactato con un aumento de extracción de oxígeno miocardico, que los signos de hipoxia miocárdica.

- Efecto de la nicotina. Cada cigarrillo absorbe 2mg de nicotina .daña de manera indirecta a medida que libera lípidos y contribuye a generar o a incrementar hiperlipidemias (es necesario agregar otros mecanismos).Ello se debe al efecto simpaticomimético ,productos de descargas adrenérgicas por acción de quimiorreceptores del cuerpo carotideo y mediada através del sistema nervioso autónomo .La nicotina es por tanto , cardioestimulador y vasoexcitador alfa-mimético, productor de aumento de la resistencias vasculares periféricas.

TRATAMIENTO. La suspensión del tabaco parece benéfico a varios niveles del organismo.

DIABETES MELLITUS.

Es una enfermedad caracterizada por anomalías en el metabolismo de los Carbohidratos, como consecuencia de un hipoinsulinismo, que puede ser real (por déficit cuantificable de la hormona) o relativo (con cifras normales pero con un aumento en demandas). Este desinsulinismo puede ser de origen primario o ideopático (factor herencia con déficit en la secreción insulínica o en la eficiencia de su acción), lo que constituye la diabetes primaria, o bien secundaria a lesión destructiva pancreática.

La diabetes tiene un fondo genético solo a través del tiempo, al producir alteraciones metabólicas y vasculares evidentes, sufren la influencia de factores ambientales desencadenantes el ajuste aporte-demanda pone en manifiesto la enfermedad.

Estos factores desencadenantes pueden ser la obesidad, la falta de ejercicio, infección, embarazo, dieta alta en carbohidratos, el estrés emocional o físico.

La patología crónica produce alteraciones metabólicas en carbohidratos, grasas, y proteínas; daño vascular en el ámbito de grandes y pequeños vasos de la microcirculación; daño neurológico de nervios así como la hinchazón y tendencia a infecciones, se expresa en formas de hidratación, de accidentes cerebro vasculares, síndrome de insuficiencia coronaria patología vascular oclusiva o suboclusiva en otras zonas, como las extremidades o el abdomen, de trastornos oculares retinianos. Los órganos más vulnerables son el ojo, el riñón, el cerebro y el corazón.

Las manifestaciones vasculares es la microangiopatía a todos los niveles con ello lleva un engrosamiento de la membrana basal por acumulo de una glucoproteína que la hialiniza y después la fibrosa. con carácter proliferativo endotelial.

Las primeras manifestaciones suelen ser las de la triada característica; poliuria, polidipsia y pérdida de peso; a veces, con coma. La primera es consecuencia de la diéresis osmótica provocada por la hipoglucemia que atrae agua extracelular, aumenta el flujo sanguíneo glomerular, hace exceder la capacidad máxima de resorción tubular y provoca diuresis aumentada con natriuresis, hipovolemia y deshidratación. Ello atrae la polidipsia; por otra parte, la exagerada catabolia de glucógeno y proteínas, explica la pérdida de peso.

Clasificación.

I. Diabetes mellitus tipo I.

A. Autoinmunidad.

B. Inmunidad.

II. Diabetes mellitus tipo II.

III. Otros específicos.

Defectos genéticos de las células beta.

Defectos genéticos de acción de insulina.

Enfermedades de páncreas exocrino.

Enfermedades endocrinas.

Inducción por sustancias o medicamentos.

Tipos clínicos.

Diabetes mellitus tipo I. Se caracteriza por un estado de declive a la cetosis, independientemente y generalmente comienza con antes de los 24 a 30 años en individuos que no son obesos, también por la falta de insulina endógena, hay deficiencia total o alteraciones profundas de la secreción de la insulina endógena determinando los niveles circulares de péptidos c.

Diabetes mellitus tipo II. Se caracteriza por la resistencia a la cetosis por lo general no es necesario el tratamiento con insulina abarca de 40 años en adelante. La deficiencia de secreción es menos profunda tiene pérdida a la

reactivada de la glucosa; teniendo una anomalía del receptor para la glucosa de las células, sus síntomas aparecen de manera gradual.

La diabetes mellitus como factor de riesgo coronario dentro de las complicaciones crónicas de la enfermedad se encuentra la microangioplastia secundaria a aterosclerosis acelerada, la cual se produce por la acumulación de varios mecanismos fisiopatológicos resultado de una resistencia a la insulina que favorece la formación y el crecimiento de la placa.

Los mecanismos áterogénos probables de la diabetes mellitus son los siguientes:

-Simultaneidad. Tiende a coincidir con otros como la hipertensión arterial, sistémica, dislipidemias y obesidad. (Todos ellos con resistencia a la insulina) lo que favorece la formación de la placa.

-Disfunción endotelial. El endotelio vascular es una entidad metabólica activa muy importante en la regulación de la función vascular las sustancias vasodilatadoras tienen un efecto antiaterogénico y antiagregante plaquetario, mientras las vasoconstrictoras favorecen la aterogénesis, encontrando Disfunción endotelial en las primeras fases de la enfermedad vascular.

El óxido nítrico (NO) posee un efecto antiaterogénico su presencia evita la adhesión de macrófagos al endotelio que estos se infiltran y se convierten en células espumosas se sabe que los factores de riesgo disminuyen la producción en el endotelio de óxido nítrico de hecho tanto las lipoproteínas de baja densidad oxidadas como la elevación descrita de glicemias en minutos.

-Alteración de los lípidos. En pacientes con diabetes mellitus es baja la actividad de la lipoteinólipasa ,por lo que se elevan los niveles de triglicéridos. El receptor hepático de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) esta regulada por la insulina por lo que al disminuir ésta o existir resistencia a su acción el catabolismo de las LDL disminuye o aumenta los niveles séricos de colesterol ,la disminución de las lipoproteínas de alta densidad se debe a la resistencia de la insulina.

-Alteración de la coagulación y fibrinólisis. Se sabe que diabetes mellitus aumenta la actividad plaquetaria, las varias proteínas procoagulantes, como los factores VII y X así como los niveles serios de fibrinógeno los que incrementan aun más la aplicación de la insulina y el inhibidor del plasminogeno I lo cual crea un estado precoagulador y fibrinolítico que se ve acentuado por la presencia de la lipoproteína que favorece eventos coronarios.

OBESIDAD.

Es la masa corporal mayor de la ideal en un índice mayor del 25 %. La grasa es reserva de energia en cuerpo se almacenan como triglicérido en depósitos constituidos por tejido adiposo.

Estructura. El tejido adiposo se encuentra sobre todo bajo la piel en los mesenterios y el epiplón y detrás del peritoneo existe tejido blanco adiposo que contiene triglicéridos, cojín para proteger órganos abdominales y aislador para conservar el calor del cuerpo. El tejido adiposo pardo se debe a la vasculatura extensa proviene directamente de los triglicéridos de dieta.

El exceso de carbohidratos y proteínas también se convierten en ácidos grasos en el hígado mediante un proceso comparativo ineficiente.

-Factores que afectan el aumento de peso.

La herencia. Los factores hormonales y neuronales relacionados con el control normal de peso se determinan genéticamente, pequeños defectos en su exposición e interacción pueden contribuir con un aumento de peso. El número y tamaño de las células adiposas, la distribución regional de la grasa corporal y el índice metabólico en reposo se determina en forma genética.

Por lo tanto es una consecuencia de un desequilibrio de la ingestión de energía en relación con su gasto, al parecer el ingreso excesivo de energía resultaría de la hiperfagia; una alimentación excesiva en respuesta de alimentos ricos en grasa o azúcar podrían tener algún significado cuando se aplican a las circunstancias de alimentación del hombre.

Tratamiento. Dieta restringida de energía esta se lleva a tal grado de usar las grasas para satisfacer necesidades energéticas no debe de ser menor de 800 kcal. Se recomienda incluir en la dieta fibra para disminuir la densidad calórica promover la saciedad retrasando el tiempo de vaciamiento gástrico y disminuir la eficiencia de la absorción intestinal. Es necesario remarcar que el aporte calórico es mayor en la grasa 9kcal grasa comparado con 4kcal proteína, carbohidrato), se recomiendan suplementos y vitaminas.

Modificación de la conducta. Se refiere a tres componentes: vigilancia personal, control de estímulos y técnicas para autorecompensa.

Vigilancia personal: Esto se resuelve con la educación de registros diarios del sitio y hora de ingestión de alimentos y también con los pensamientos y los sentimientos concurrentes esto ayuda a identificar los ambientes físicos y emocionales en que ocurre la alimentación.

Ocurrencia de caídas y como se pueden prevenir. El control de estímulos influye en la modificación de: 1.- los ambiente o la cadena de acontecimientos que preceden a la alimentación, 2.- los tipos de alimentos que se consumen, 3.- consecuencias de comer estrategias para modificar conductas (comer el tiempo necesario para digerir, comer sentado, quitar hábitos como ver la televisión o platicar)

SEDENTARISMO.

Es como un estilo de vida ,se asocia con factores de riesgo aumentado de la enfermedad coronaria gradualmente interactua con otros, este es causado por profesiones u oficios que no permiten el movimiento de un mismo lugar .

Para su control se realizan ejercicios isometricos y aeróbicos los cambios positivos son un descenso ligero de la presión arterial, elevación del colesterol HDL, disminución de triglicéridos , y ayudan la perdida de peso .

STRESS.

Es un transtorno mental causado por múltiples factores si nos sentimos amenazados de alguna manera se liberan sustancias químicas que alcanzan a producir cambios físicos preparando al organismo para la "huida" contribuyen a enfermedad física y/o emocional.

Los signos y síntomas del stress físicos : dolor de cabeza, rechinar los dientes, resequedad y tensión de la garganta ,mandíbula apretada, dolor de pecho, falta de aire, presión elevada, indigestión, estreñimiento/diarrea, sudoración, fatiga, insomnio.

Su tratamiento es múltiple sin embargo requiere de espacios libres para concentrarse y retirar el stress:

- **Aprender a relajarse con técnicas de imaginación y ejercicios de relajación.**
- **Comentar a las personas de confianza su preocupación.**
- **Planear el trabajo paso a paso.**
- **Alejarse un a temporada del sitio de partida.**

2.4 TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN CON ANGIPLASTIA CORONARIA. TRANSLUMINAL PERCUTANEA

Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).

Es una técnica invasiva mediante el uso de catéteres especiales con un balón inflable en su extremo distal, provoca que se compacte el ateroma en las paredes del vaso, se reduce la isquemia al miocardio al disminuir la obstrucción coronaria provocada por las placas de ateroma o por un trombo.

La ACTP se ha constituido como un método alternativo de la revascularización coronaria y aunque se utiliza más frecuente en enfermedad coronaria de un vaso ha mostrado su beneficio en:

- Enfermedades de múltiples vasos.**
- Lesiones oclusivas submúltiples de un mismo vaso.**
- Ciertas lesiones obstructivas del 100%.**
- Lesiones obstructivas de puentes coronarios arteriales y venosos.**
- Tratamiento de oclusiones coronarias trombóticas asociadas a infarto agudo al miocardio.**

Los resultados han mostrado en forma general que los pacientes seleccionados, con enfermedad coronaria de múltiples vasos tanto de cirugía de revascularización como la de ACTP puede ser usada como método de revascularización ya que ambos alivian la isquemia con sobrevidas similares a mediano plazo.

Valoración diagnóstica y de los procedimientos terapéuticos del American College of Cardiology/American Heart Association. Ha establecido pautas para realizar ACP, en pacientes sintomáticos con una lesión significativa en un vaso principal que abastece una gran zona viable.

- **Tratamiento médico, isquemia inducible en una prueba de esfuerzo realizada bajo tratamiento médico.**

- **Síntomas de angina continuos a pesar de tratamiento médico.**

En paciente asintomático, esta indicada la ACP para la enfermedad de un vaso que afecta a una gran parte del miocardio si se cumple cualquiera de las siguientes condiciones.

- **Supervivencia de un episodio casi mortal sin infarto al miocardio.**

- **Historia de infarto, isquemia significativa inducible importante en la prueba de esfuerzo.**

Clasificación de la AHA/ACC de acuerdo a las características de la lesión específica. (Pipene 363)

1. Lesiones de tipo A. Tienen por lo general un alto porcentaje de éxito 85% y son de bajo riesgo sus características son:

Lesiones discretas menor de 10mm

Lesiones concéntricas.

No de fácil acceso para la angioplastia.

No anguladas.

Contorno liso y sin calcificaciones

Sin presencia de trombo.

2. Lesiones de tipo B. Tienen un porcentaje moderado de éxito 60-85% y son de riesgo moderado. Sus propiedades se incluye:

Lesiones tubulares 10-20mm de largo.

Excéntricas.

Angulación moderada.

Contorno irregular.

Tortuosidad moderada del segmento proximal de la lesión.

Resiente oclusión total resiente menor de 3 meses.

En puntos de bifurcación.

Calcificación moderada importante.

Presencia de algún trombo.

3. Lesiones de tipo C. Tienen bajo porcentaje de éxito menor del 60% y son de Alto riesgo entre sus características.

Lesiones difusas.

Tortuosidad excesiva del segmento proximal.

Incapacidad para proteger las ramas proximales.

Oclusión crónica total menos de tres meses extremadamente anguladas

Transplante de venas con lesiones friables.

TÉCNICA.

La mayoría de las angioplastias se realizan usando abordaje femoral según la técnica de sildinger sin embargo en algunos enfermos se puede utilizar la vía braquial o recientemente la radial para llevar a cabo el procedimiento.

Una vez que el catéter guía se ha avanzado con la guía en j y si esta ha sido

retirada, se coloca en el ostium de la coronaria correspondientes procede a introducir el catéter balón con su filamento guía a través del adaptador en Y y se purga todo el aire del sistema. Posteriormente para evitar vasoespasmo se aplica nitroglicerina intracoronaria de 100 a 200mcg y se avanza el filamento guía a la porción más distal del vaso que se va a dilatar, en los balones sobre la guía. (Ibídem)

Una vez fijada esta se avanza el catéter balón al sitio de la lesión utilizando Material de contraste para su colocación correcta. Se infla el balón con material de contraste diluido hasta que desaparezca la indentación en el Balón o hasta que se alcanza la presión máxima del mismo. El tiempo de insuflación varía entre 15 segundos varios minutos al promedio 1 a 2 minutos al terminar cada insuflación, se retrocede el balón hacia el catéter guía.

Complicaciones.

Las más frecuentes durante el procedimiento de ACTP son la disección de la arteria coronaria y un trombo en una arteria intracoronaria. Cuando tiene lugar la disección existe isquemia y una espera repetida con inflados más Prolongados puede aportar un resultado positivo. La oclusión repetida se trata con catéteres más chicos así como alternativa a tratamiento quirúrgico.

El trombo es una complicación más difícil la trombosis intracoronaria con trombolítico uroquinasa suele permeabilizar por vía intravenosa, En algunos casos la cirugía de Bypass es el tratamiento más idóneo especialmente cuando hay riesgo de que sobre venga un infarto.

El riesgo de muerte es máximo cuando existe una oclusión arterial aguda y una proporción significativa del miocardio que corre peligro.

- **Enfermedad multivasos.**
- **Sexo femenino.**
- **Paciente de más de 70 años.**
- **Historia de insuficiencia cardiaca congestiva.**
- **Disfunción de ventrículo izquierdo, fracción de eyección 30%.**

angioplastia primaria para el tratamiento de infarto agudo del miocardio es aplicable en aquellos pacientes que:

- a) Se encuentra dentro de las primeras 6 horas de inicio de infarto. Aquí la ACTP se utiliza como alternativa al tratamiento trombolítico.**
- b) Se encuentra entre las 6 y 12 horas del inicio del infarto y el enfermo continua con síntomas de isquemia .**
- c) Se encuentra en choque cardiogenico con tratamiento trombolítico previo o sin el dentro de las primeras 12 horas del inicio de infarto, siendo los más beneficiados si al mismo tiempo se utiliza apoyo hemodinámico con balón intraaotico de contrapulsación.**

Medidas generales antes de entrar al procedimiento.

- 1. Todo paciente deberá haber recibido aspirina (160 a 325mg/día) por lo menos uno a dos días antes de la ACTP**
- 2. Antes del inicio de ACTP se recomienda el uso de narcótico con fines analgésicos.**

3. Se inicia nitroglicerina en infusión entre 30 a 100mg /día para evitar el vasoespasmo del ACTP.
4. Se deberá utilizar heparina recomendando bolo inicial de 150 unidades /kg con objeto de mantener tiempos de coagulación óptimos superior a los 300 segundos antes de la introducción del balón intra coronario .Los enfermos que se encuentran recibiendo heparina en infusión continua antes de la ACTP pueden recibir dosis máxima de heparina para optimizar tiempos .
5. Explicar al paciente el procedimiento para disminuir su angustia.
6. Preparar al paciente de la zona a puncionar con tricotomía en caso de ser femoral.
7. Colocar su ropa especial del servicio como es la camisa corta, sin manga y una tanga con cordón para sujetar a los lados.
8. Verificar el llenado de la autorización y presentar antes del procedimiento.
9. Suspender anticoagulantes orales 4 a 6 días antes del procedimiento.
10. Los individuos con insuficiencia renal deben llegar previamente hidratados

2.5 REESTENOSIS CORONARIA.

La reestenosis arterial es un proceso acelerado de obstrucción arterial que se desarrolla a corto plazo y que ocurre en una frecuencia que oscila entre 30 y 50% procedimiento terapéutico y sobre positivamente bajas en opción de los patólogos, ya que la reestenosis post angioplastia es un proceso normal de cicatrización.

Se han identificado factores reestenosantes: Factores provenientes de los elementos configurados de la sangre y factores que se originan en el endotelio ,que actúan sobre la matriz celular, sobre células musculares lisas y sobre el mismo endotelio vascular ;causando adhesión y agregación celular fenómenos de la coagulación y trombosis, produciendo hiperplasia de la matriz celular migración y modificación del fenotipo de las células musculares lisas de la capa media arterial.

La reestenosis arterial se ha relacionado con el mayor esfuerzo tangencial del flujo sanguíneo sobre el endotelio arterial y con factores extrínsecos al sitio de la dilatación: concentración de estrógenos séricos , colesterolemia, glicemia ,etc, también factores externos radicales libres derivados del oxígeno del cigarro y la dieta.

Uno de los más importantes es el aumento de la concentración del colesterol en el suero aumentando exponencialmente con el incremento de niveles de colesterol ,los lípidos depositados en las lesiones ateroscleróticas se derivan del LDL del plasma ocasionando reacción de cicatrización lo que nuevamente influye en la reestenosis. La hipertensión no tratada, particularmente la

presión sistólica aumentada, contribuye a la patogénia de la estenosis . Los mecanismos fundamentales es que aumentan la demanda de oxígeno miocárdico , en la diabetes insulino dependiente como no insulino dependiente ,se pueden desarrollar productos terminales en las paredes del vaso se acompañan por la concentración aumentada de triglicéridos. El tabaquismo también contribuye al riesgo sabiendo que su principal acción es la vasoconstrictora liberando catecolaminas locales y también perturba la función vasodilatadora del endotelio. Por esto, el tabaco aumenta el riesgo de manera indirecta. Los factores de riesgo adicionales son la inactividad, historial familiar, obesidad, y edad. Pueden estar relacionados los factores de riesgo menores con los mayores para aumentar su potencial.(Mesad 152)

2.6 TEORIA DEL AUTOCUIDADO.

La teoría del autocuidado fue creada por Dorothea Orem nacida en baltimore se educó con las hijas de la calidad de san Vicente de Paúl se graduó en 1930; Termina su modelo en 1971 llamado *teoría general de enfermería* que se compone de tres teorías: autocuidado, déficit de autocuidado y sistemas de enfermería formulando sus definiciones :

Autocuidado. Es una acción de las personas maduras y en proceso de maduración que han desarrollado las capacidades para cuidar de sí mismas en sus situaciones ambientales.

Las personas que se ocupan de su autocuidado tienen las capacidades para él requisito de acción.

Persona: Ser que tiene funciones biológicas, simbologicas y sociales y con potencial para aprender a desarrollarse con capacidad para autocuidarse puede tener la capacidad para satisfacer los requisitos de autocuidado; Si no fuese así serán otras personas las que le proporcione.

Entorno: Todos aquellos factores físicos, químicos, biológicos y sociales ya sean estos familiares o comunitarios que pueden influir e interactuar en la Persona.

Salud: El estado de la persona que se caracteriza, por firmeza o totalidad del desarrollo de las estructuras humanas y de la función física y mental.

Enfermería: Ayudar a las personas, a cubrir las demandas de autocuidado terapéutico o a cubrir las demandas de autocuidado terapéutico de otros (Stephen 1993).

Los requisitos del autocuidado son reflexiones formuladas y expresadas sobre acciones que se sabe que son necesarias o que se supone que tienen validez en la regulación de aspectos del funcionamiento y desarrollo humano. Los requisitos de autocuidado formulados identifican dos elementos:

1. El factor a controlar o dirigir de alguna manera para mantener ciertos aspectos del funcionamiento y desarrollo humanos de los individuos dentro de las normas compatibles con la vida, la salud y el bienestar personal.

2. La especificación de la naturaleza de la acción a realizar.

Los dos tipos de elementos se identifican rápidamente en este requisito de autocuidado.

Los requisitos de autocuidado son comprendidos como expresiones de acción a desarrollar por o para los individuos a fin de controlar los factores humanos y ambientales que afectan al funcionamiento y desarrollo humanos. Son expresiones de los objetivos a lograr.

➤ **Requisitos de auto cuidado.**

Existen tres tipos de auto cuidado: universales, del desarrollo y desviación de la Salud. Los tres descansan en las siguientes asunciones

1.Requisitos universales.

Los seres vivos por naturaleza tienen necesidades comunes para el aporte de

materiales (aire, agua, alimentos) y para producir y mantener condiciones de vida que apoyen los procesos vitales, formación y mantenimiento de la integridad estructural y de la integridad estructural, el mantenimiento y promoción de la integridad funcional.

- 1.El mantenimiento de aporte de aire suficiente.**
- 2.El mantenimiento de aporte de agua suficiente**
- 3.El mantenimiento de aporte de alimentos suficientes**
- 4.La provisión de cuidados asociados con proceso de eliminación.**
- 5.El mantenimiento del equilibrio entre actividad y reposo.**
- 6.El mantenimiento de equilibrio entre soledad y la interacción.**
- 7.La prevención de peligros para la vida el funcionamiento y el bienestar humano.**
- 8.La promoción del funcionamiento y el desarrollo de humanos dentro de Los grupos sociales de acuerdo con la potencia humana.**

Estos ocho requisitos representan las clases de acciones humanas que producen las condiciones internas que mantienen la estructura y funcionamiento.

2.Requisitos del desarrollo.

Desarrollo humano de la vida intrauterina a la maduración del adulto, requiere la

formación y mantenimiento de condiciones que promuevan los procesos conocidos de desarrollo en cada periodo del ciclo vital.

Existiendo 2 tipos.

a) Crear y mantener las condiciones que apoyen a los procesos vitales y promuevan a los procesos de desarrollo.

- **Los estados intrauterinos de la vida y proceso del nacimiento.**
- **La etapa de la vida neonatal.**
- **La infancia.**
- **La infancia y la adolescencia.**
- **La adulta.**

b) Provisión de cuidados asociados a los efectos de las condiciones que pueden afectar adversamente el desarrollo del humano.

3. Requisito de desviación de la salud.

1. Los defectos genéticos y constitucionales y las desviaciones de la integridad estructural, la funcionalidad y el bienestar, comparten requerimientos para:

a) Prevención, b) Acciones reguladoras para controlar su extensión y para controlar y mitigar defectos.

- 2. Los requisitos de auto cuidado de desviaciones de la salud están asociados con defectos constitucionales y desviaciones humanas estructurales y funcionales con sus efectos y con las medidas diagnosticas y tratamiento médico.**

Cubrir los requisitos de desviación de la salud puede ayudar en el control de la patología en sus primeras estadios (prevención secundaria) y en la prevención de defectos e incapacidades universales y del desarrollo es esencial cuando existe alguna patología para mantener la estructura y funcionamiento humano y para promover el desarrollo y por tanto contribuir a la rehabilitación. La rehabilitación se centra en los requisitos de auto cuidado del desarrollo asociados a condiciones resultantes de una patología.

Estos requisitos existen para personas que están enfermas o lesionadas y que tienen formas específicas de patología incluyendo defecto e incapacidades y que están bajo diagnostico y tratamiento medico.

Hay seis categorias de requisitos de desviación de la salud:

1. Buscar y asegurar la ayuda medica adecuada en caso de exposición a agentes físicos o biológicos específicos o a condiciones ambientales asociadas con acontecimientos y estados humanos patológicos, o condiciones psicológicas que se sabe que producen o están asociadas con patología humana.
2. Tener conciencia y prestar atención a los efectos y resultados de estados Patológicos, incluyendo los efectos sobre el desarrollo.

3. Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas terapéuticas y de rehabilitación prescritas, dirigidas a prevenir tipos específicos de patología o a la regulación del funcionamiento humano integrado a la corrección de deformidades o anomalías o la compensación de incapacidades.
4. Tener conciencia y prestar atención o regular los efectos de las medidas de atención prescritas por el médico que produce malestar o deterioro, incluyendo los efectos sobre el desarrollo.
5. Modificación del auto concepto para aceptarse uno mismo como ser humano con un estado de salud particular y necesitado de formas específicas de cuidados de la salud.
6. Aprender a vivir con los efectos de las condiciones y estados patológicos, medidas diagnosticas y tratamiento medico con un estilo de vida que fomenta el desarrollo personal continuo. (Dorothea Orem 1993)

SISTEMAS DE ENFERMERIA.

Es una acción dirigida al receptor de autocuidado para poder reconocer los déficit reales. Se puede aborda de 3 maneras según Dorothea Orem donde sé denota capacidad del individuo para ofrecer un servicio de atención con base a la intervención total o parcialmente.

1. Atención totalmente compensadora. En donde las personas necesitan integralmente de toda nuestra atención para cubrir sus deficiencias, (0-25% de su capacidad).

2. Atención parcialmente compensador. Cuando no se tiene la capacidad en su totalidad (50% de su capacidad).

3. Atención educación –apoyo. Donde la persona tiene la capacidad de hacer de todo por si misma sin la ayuda de los demás y enfermería solo proporciona educación o apoyo (100% de capacidad).

El sistema que se retoma en este trabajo es el siguiente:

Sistema de enfermería de apoyo / educación.

Al paciente le faltan conocimientos, habilidades o no esta psicológicamente dispuesto a realizar las acciones de autocuidado que requiere movimientos controlados, juicios informados y decisiones en cada paso de la ejecución.

Este sistema es para las situaciones en que el paciente es capaz de realizar las medidas de cuidado terapéutico interna o externamente orientada pero no puede hacerlo sin ayuda. Entre las técnicas de ayuda válidas en estas situaciones se incluyen combinaciones del sistema de apoyo como guía para favorecedor del desarrollo y enseñanza.

En el siguiente cuadro se esquematizan los objetivos de sistema de apoyo de educación.

***Satisfacer los
requerimientos
del auto
cuidado.**

***Ayudar a tomar
decisiones**

→ De apoyo / Educación ← aprender

***Continuar
aprendiendo y
desarrollar
capacidades
de auto cuidado**

***Actualizar
periódicamente la
información**

2.7 HIPOTESIS.

Si la enfermera proporcionara orientación intrahospitalaria sobre el autocuidado al paciente con angioplastia Coronaria Transluminal percutánea disminuirá los factores de riesgo que provocan una reestenosis afectando su calidad de vida extrahospitalaria.

3. ESTRATEGIA METODOLOGÍA.

3.1 Diseño:

Tipo de estudio: La investigación realizada es únicamente observacional

UNIVERSO.

Los pacientes de ambos sexos con tratamiento de angioplastia coronaria transluminal percutánea.

LIMITES.

La investigación se realiza en el servicio de la unidad coronaria del Instituto Nacional de cardiología "Ignacio Chavez" en el periodo 2001-2002.

3.2 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

***Ambos sexos.**

***Pacientes que entren en el rango de 40 a 69 años.**

***Pacientes que presentan infarto agudo al miocárdico.**

***Pacientes que tengan más de un tratamiento de angioplastia coronaria transluminal percutánea.**

Criterios de exclusión.

***Pacientes menores de 40 años y mayores de 70 años.**

***Pacientes que presenten otra patología que no sea infarto al miocárdico.**

***Pacientes que no deseen participar en la investigación.**

***Pacientes que sea su primer tratamiento hemodinámico de ACTP.**

3.3 Recursos materiales y humanos .

Recursos materiales:

Se utilizara para la realización de la investigación hojas blancas, plumas, lápiz, regla, goma, computadora, luz, teléfono, copias, Internet.

Recursos humanos:

- *Paciente que desee participar en la investigación.**
- *Familiares del paciente.**
- *Personal de enfermería y médico.**
- *Pasante de enfermería. Erika Fernández Neri.**

3.4.1 Variables.

VARIABLE	JUSTIFICACION	CONSTANTE
SEXO	ES MAS FRECUENTE EL IAM EN HOMBRE SU INCIDENCIA 4 VECES MAS QUE LA MUJER	1.-MASCULINO 2.-FEMENINO
EDAD	RANGO QUE MUESTRA LA FRECUENCIA DE PACIENTES DE IAM	1.-40-50 2.-51-69
OCUPACION	ACTIVIDAD LABORAR REALIZADA POR EL INDIVIDUO.	ABIERTA
DIABETES MELLITUS	FACTOR DE RIESGO DESCENDENANTE PARA EL IAM	ENFERMEDAD 1.-SI 2.NO POSITIVA 1.-DIETA 2.-TRATAMIENTO ORAL 3.-TRATAMIENTO CON INSULINA
HIPERTENSIÓN	FACTOR DE RIESGO CAUSANTE DE CONSTRICCION CORONARIA	ENFERMEDAD 1.-SI 2.NO POSITIVA 1.-DIETA 2.-TRATAMIENTO ORAL
CONOCIMIENTO CON SU TIPO DE ENFERMEDAD	CONOCIMIENTO DEL DESARROLLO DE LA PATOLOGIA Y LOS FACTORES DE RIESGO	1.-SI 2.-NO 3.-POCA
IDENTIFICACION DE SIGNOS Y SINTOMAS	EL CONOCIMIENTO DE LA PRESENTACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS PUEDEN FAVORECER A UN TRATAMIENTO MAS RAPIDO SIN DAÑAR EL MIOCARDIO	1.-SI 2.-NO
ORIENTACION DEL TRATAMIENTO DEL ACTP	ES NECESARIO EL CONOCIMIENTO PARA AYUDAR AL PACIENTE EVITAR QUE EL VASO VUELVA A REESTENOSARCE.	1.-SI 2.-NO 3.-REGULAR
CONOCIMIENTO DE SUS MEDICAMENTOS	EXISTE MEDICAMENTOS QUE HACEN ACCION ANTIPLAQUETARIA QUE FAVORECE A QUE SE DISMINUYA EL RIESGO DE ENDOTELIO A REACCION INFLAMATORIA SE PRODUZCA LA AGREGACION PLAQUETARIA CERRANDO NUEVAMENTE EL VASO.	1.-SI 2.-NO CUALES ABIERTA HORARIO 1.-SI 2.-NO 3.-REGULAR
TABAQUISMO	ES UN FACTOR DE RIESGO QUE CONDICIONA A LA HIPOXIA CORONARIA.	1.-SI 2.-NO FRECUENCIA 1.- >10 CIGARRILLOS 2.- >1 CAJETILLA 3.- <1 CAJETILLA
ACTIVIDAD FISICA	ESTA RELACIONADO CON LA ACTIVIDAD RECREATIVA QUE REALIZA EL PACIENTE YA QUE LOS PACIENTES QUE HACEN EJERCICIO ELEVAN LOS VALORES SÉRICOS DE COLESTEROL HDL	1.-NINGUNA 2.-CAMINA 3.-EJERCICIO EXCESIVO
HABITOS DIETETICO	LAS GRASA SATURADAS SON CAUSANTES DE DAÑO ENDOTELIAL DE LOS VASOS CORONARIOS.	1.-EXCESIVA EN CARNE ROJA, GRASAS Y EMBUTIDOS 2.-VEGETALES 3.-CARBOHIDRATOS (PASTAS,PAN,ETC.)

AGUA CONSUMIDA POR DIA	ESTA COMPROBADO QUE EL AGUA FAVORECE PARA UN ARRASTRE DE TOXINAS Y ESTAS SON TRANSPORTADAS PARA SU ELIMINACION AL RIÑON, SI SE CONSUME MAYOR CANTIDAD DE AGUA LA CONCENTRACION DE ORINA VA A SER MAYOR Y SE VA A DISMINUIR EL TRABAJO DEL RIÑON.	1.-1 LITRO 2.-2 LITROS 3.-MAS DE 3 LITROS
INVOLUCRA ALGUN FAMILIAR EN SU PADECIMIENTO	ES IMPORTANTE QUE EL FAMILIAR ESTE INVOLUCRADO CON SU PADECIMIENTO Y ESTE TENGA CONOCIMIENTOS DE EL YA QUE DE ESTA MANERA PODRA AYUDAR EN CASO DE URGENCIA.	1.-HERMANO 2.-ESPOSA 3.-AMIGOS 4.-NADIE

3.4.1. Instrumento

**Escuela de Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología.
"Ignacio Chavez".**

Cédula de recopilación de información.

Objetivo : Recopilar datos que puedan favorecer la comprobación de la hipótesis.

1.Sexo.

1.Masculino.

2.Femenino.

2.Edad.

1.40-50 años.

2.51-69 años.

3.Ocupación.

Antecedentes heredofamiliares.

4.¿ Tiene usted diabetes mellitus?

1.Si

2.No.

5.Si es positiva conque se controla.

1.Dieta

2.Tratamiento oral.

3.Insulina.

6. ¿Es usted hipertenso?

1.Si

2.No

7.Si es positiva con que se controla.

1.Dieta

2.Tratamiento oral.

8.¿Conoce que tipo de enfermedad cardiaca tiene?

1.Si

2.No

3.Poco

9.¿Sabe identificar signos y sintomas de acuerdo a su padecimiento en caso de urgencia?

1.Si

2.No

10.¿le orientaron o conoce el tratamiento que se le dio de ACTP?

1.Si

2.No.

3.Regular.

11.¿Sabe usted el tipo de medicamentos que toma?

1.Si Cuales.....

2.No.

12.¿Sabia, el horario de sus medicamentos?

1.Si

2.No

13. ¿Lleva acabo el horario de sus medicamentos?

1. Si

2. No.

14. ¿Fuma?

1. Si

2. No

15. Si es positiva frecuencia:

1. < de 10 cigarros

2. <de 1 cajetilla

3. > de 1 cajetilla.

16. ¿Qué tipo de actividad realiza?

1. ninguna

2. camina.

3. Ejercicio excesivo

17. ¿Que tipo de dieta consumía?

1. Excesiva en carnes rojas, embutidos y grasas.

2. Vegetales.

3. Pastas (pan, trigo, sopas etc.)

18. ¿Cuántos vasos de agua toma al día?

1. 1 litro.

2. 2 litros

3. más de 4 litros.

19.¿Involucra a alguna otra persona
en el cuidado de la desviación de su enfermedad.?

1.Hermanos 2.Esposa. 3.Amigos 4.Nadie.

20.Le interesa conocer el tratamiento realizado en el instituto?

1.Si 2.No

21.¿Le gustaría manejar de manera más autónoma y saber como tratar de controlar
los factores de riesgo que usted tiene como hipertensión, diabetes mellitus,
tabaquismo etc.?

1.Si 2. No.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1 Conclusiones.

La teoría del autocuidado de Dorothea Orem proporciona una estructura que con su modelo me facilita de forma efectiva abordar al paciente en la parte de la desviación de la salud.

El modelo abarca no solamente necesidades de autocuidado universal si no también aquellas necesidades específicas del desarrollo físico, social y psicológico del individuo en su situación de enfermedad o lesión y de su relación con los profesionales del cuidado de la salud (requisito de autocuidado de desviación de la salud).

Los cuidados basados en el modelo de Orem me permitirá formar la base para la creación de una propuesta de trabajo que permita proporcionar al paciente antecedentes de su patología y factores de riesgo modificables que puedan influir en el cambio de conducta disminuyendo así el riesgo coronario de acuerdo a su potencialidad de este para producir nuevamente reestenosis coronaria.

Por esta razón propongo un plan de autocuidado que se le proporciona al paciente a su egreso hospitalario para iniciar su autocuidado domiciliario incorporándose rápidamente a su vida cotidiana la finalidad de esta propuesta es proporcionar al paciente conocimientos para garantizar ampliamente su aprendizaje sin embargo elabore un instrumento que tendrá que ser validado a través de un seguimiento para pasar a la siguiente fase aplicativa.

5.2 Recomendaciones para la elaboración del plan de alta basado en el autocuidado.

A medida que pasa el tiempo los hombres han desarrollado métodos para superar o compensar limitaciones de acción que los individuos y familiares tiene al momento para satisfacer sus necesidades. El método general significa una forma ordenada de conseguir algo y un método de ayuda desde la perspectiva de enfermería .

Se presenta una serie secuencial de acciones que se realizan superan o compensan las limitaciones asociadas con un estado de salud de las personas para tomar acciones de educación que regulen su propio funcionamiento . en la actualidad hay un número limitado de métodos que las personas pueden utilizar para ayudar a otras para satisfacer sus necesidades .

Existen tres métodos por los cuales pueden superar o compensar las limitaciones por si mismo en la vida cotidiana se identifican de la siguiente manera.

1. Actuar por otra persona o hacer algo por ella.
2. Guiar y dirigir.
3. Proporcionar soporte físico o psicológico.
4. Proporcionar y mantener un entorno que apoye el desarrollo personal.
5. Enseñar a otro.

Enseñar a otro. Es el método para personas que necesitan instrucciones para desarrollar conocimientos de habilidades particulares ,el aprendizaje puede no

producir cuando la persona no esta en un estado de disponibilidad para aprender .

Al enseñar al otro debe proporcionar las experiencias educativas apropiadas y no estan restringidas a una aula pueden estimular el interés al paciente por escuchar, observar y realizar preguntas pertinentes sobre la actividad. Aprender a cambiar el comportamiento por lo que respecta a el autocuidado ,pueden requerir de un tiempo considerable y una relación educativa estrecha con las enfermeras que son capaces de asumir el rol de tutoría, la enseñanza en grupo puede ser de manera efectiva individualmente al volverse eficientes en actividades de autocuidado.

Por está razón retomo el sistema de enseñanza y apoyo plasmando en un rotafolio información que a su vez asegure el conocimiento de los factores de riesgo a su egreso hospitalario del paciente.

La estructura del plan de alta basado en el autocuidado, los puntos que sé abordan son los siguientes:

- a) Requisitos de desviación de la salud. Se consideran en este punto los seis requisito de desviación de la salud únicamente se llegan a considerar los que pudieran cubrir el factor de riesgo.
- b) Factor riesgo. Se considera de acuerdo a la clasificación de factores coronarios mayores y menores desglosando cada uno.
- c) Educación. En este punto se empieza a dar educación al paciente para

entrar de acuerdo a la teoría consultada que es la de Dorothea Orem donde se proporcione educación y/o apoyo al paciente para que el mismo se autocuide.

d) Actividades de autocuidado. Este punto se indica al paciente las alternativas existentes para que el mismo controle su factor de riesgo sin que nuevamente reincida en él.

5.2.1 Propuesta.

En esta investigación propongo una guía educativa con enfoque en prevención secundaria que servirá como instrumento de la enfermera conteniendo una estructura de acuerdo a los requisitos de la desviación de la salud propuestos por Orem.

Para realizar este proceso educativo del paciente el instrumento contendrá temas desglosados de los factores de riesgo modificables para consientizarlo encontrando ahí sugerencias para cada uno incorporándose mas rápidamente a su vida cotidiana. Es importante que se considere de manera individualizada ya que cada individuo tiene diferentes demandas de autocuidado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

➤ **Requisito de la desviación de la salud**

Tener conciencia y prestar atención a los efectos y resultados de estado patológicos incluyendo los efectos sobre el desarrollo.

Factor de riesgo: Déficit de conocimiento relacionado a una reestenosis post infarto con tratamiento de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)

Educación

Concepto de ACTP. Es un procedimiento invasivo con la finalidad de brindarle un tratamiento introduciendo por la ingle un catéter que en su punta tiene un balón, que llegara hasta su corazón ahí se le inyectara una sustancia llamada media de contraste que ayudara a observar por medio de monitores la oclusión se insuflara el balón para compactar a los lados la grasa (ateroma), este procedimiento se realizaran las veces necesarias hasta conseguir un mejor paso de sangre al corazón.

Actividades de autocuidado.

Control de factores de riesgo estarían estos contribuyen a la formación nuevamente de estenosis coronaria.

- Mayores.
- Hiperlipidemia
 - Diabetes Mellitus.
 - Hipertensión Arterial Sistémica.
 - Tabaquismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Menores **Obesidad**
Sedentarismo
Stress.

*Se encontraran desglosados en paginas posteriores.

➤ **Requisito de desviación de la salud.**

Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas terapéuticas y de rehabilitación prescritas, dirigidas a prevenir tipos específicos, de patologías a la regulación de funcionamiento humano integrado a la corrección de la compensación de la incapacidad.

Factor de riesgo. Hiperlipidemia

Educación y/o Apoyo.

Concepto de hiperlipidemia. Se define como la elevación de colesterol en la sangre para transportar el colesterol en la sangre el cuerpo lo recubre con un tipo de proteínas en forma de paquetes llamados lipoproteinas de baja densidad (LDL) se depositan cuando se aumenta su cantidad siendo " malas " en relación con las de alta densidad HDL que son protectoras, por ser capaces de arrastra a las LDL para disminuir supenetración evitando causar daño endotelial.

Valores Normales.

Colesterol total	200-240 mg/d
Colesterol HDL	35-45
Colesterol LDL	130-160 mg

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Triglicéridos 200-400 mg

Actividades de Autocuidado sugeridas:

1. Dieta. Consumir grasas insaturadas de tipo. Vegetal, Aguacate, Ajonjolí, Alegría, Almendras, Avellanas, Cacahuates, Mantequilla sin Colesterol, Mayonesa Light, Pistache sin Sal, Nueces, Pepitas sin Sal, Carne de origen animal baja en grasas, pollo sin pellejo, Pescado, Claras de huevo, Requesón, Lácteos, Leche descremada.

2. Tratamiento medico hipolipemiantes.

Existen 3 grupos:

- a) Evitan que las grasas se absorban evitando llegar a la sangre.
- b) Incrementan su transporte de las grasas.
- c) Inhiben su cambio de las grasas.

➤ **Requisito de desviación de la salud.**

Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas , terapéuticas y de rehabilitación prescritos, dirigidas a prevenir tipos específicos de patología, o ala relación de funcionamiento humano integrado a la corrección de la compensación de la incapacidad.

Factores de riesgo. Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) .

Educación.

Concepto de hipertensión arterial sistémica (HAS). Es la presión que se ejerce sobre las paredes de su arteria y esta depende del volumen de sangre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que se bombea al corazón y la resistencia que presenta el flujo en su paso, la cifra normal es 120/80 mmhg, la cifra corresponde a la presión sistólica o sea la cantidad de sangre cuando el corazón esta en contracción o exprimido y la segunda cifra es diastólica cuando el corazón esta en reposo es importante saber que esta asociado con la elasticidad si tiene adherida grasa a su pared disminuye y por lo tanto se eleva la presión.

Actividades de autocuidado sugeridas:

1. - Alimentación. Dieta nutricional, balanceada, enfatizada en vegetales y alimentos bajos en grasa con poca sal, evitarla para no retener líquidos.
2. - Ejercicio. El ejercicio aeróbico regular parece favorecer el aumento de elasticidad de las venas y arterias.
3. - Dejar el cigarro. El uso del tabaco acelera la aterosclerosis estrechando las arterias aumentando su daño.
4. Tomar sus medicamentos antihipertensivos

➤ **Requisito de desviación de la salud.**

Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas, terapéuticas y de rehabilitación prescritos , dirigidas a prevenir tipos específicos de patologías , y ala regulación de funcionamiento humano integrado a la corrección de la compensación de la incapacidad .

Factor de riesgo . Diabetes Mellitus (DM)

Educación y/o apoyo

Concepto DM . es un transtorno en la sangre que ocasiona su elevación de azúcar llamada (glucosa) en la sangre .

Existen 2 tipos DM .

Diabetes Mellitus tipo I . (llamada insulino independiente) Es ocasionada por que el órgano llamado páncreas no produce insulina , sustancia que ayuda a distribuir la azúcar a todas las células , y por lo tanto se mantiene únicamente en la sangre elevándose mas frecuente en adolescentes .

Diabetes Mellitus tipo II . (llamada no insulino dependiente) Es causada por que la insulina producida no se adhiere a la glucosa por falta o falla de receptores (candados que ayudan a pasar la azúcar a la célula) mas frecuentemente en adultos , por su consistencia acuosa empiezan a dañar órganos vitales , corazón , vasos sanguíneos , riñón , ojos y nervios .

Síntomas : Hambre intensa (polifagia) , sed intensa , micción frecuente , aumento inexplicable de peso , debilidad y fatiga , visión borrosa , infección frecuente de vías urinarias y cicatrización lenta .

Actividades de autocuidado sugeridas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1. Dieta . Comer 3 veces al día tener una dieta baja en azúcar manteniendo un sustituto de azúcar , evitando alimentos con alto contenido energético de azúcar

como: mermeladas, cajetas cereales , harinas , refrescos , pasteles , dulces , chocolates .

2. Aumentar fibra en la dieta , fresa guayaba , pera , tuna , zarzamora .
3. Vigilar peso corporal .
4. Control de glucosa entes de cada alimento .
5. Tomar medicamentos hipoglicemiantes

➤ **Requisito de desviación de la salud .**

Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas , terapéuticas y de rehabilitación prescritos , dirigidas a prevenir tipos específicos de patologias , y a la regulación de funcionamiento humano integrado a la corrección de la compensación de la incapacidad .

Factor de riesgo . Tabaquismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Educación y/o apoyo

Conceptos de tabaquismo . Es el habito de fumar cualquier tipo de tabaco durante por lo menos el ultimo mes. El tabaco desprende 2 sustancias

importantes:

1. Nicotina: que produce adicción estimulando a las glándulas suprarrenales las cuales someten al corazón a aumentar la presión arterial y la frecuencia cardiaca.
2. El monoxido de carbono que se inhala al fumar sustituye al oxigeno en los

pulmones que priva de oxígeno a órganos , provocando que disminuyan capacidad para introducir mas oxígeno .

Actividades de autocuidado

1. Introducir campañas de NO FUMAR
2. Limitar sitios para fumar
3. Motivación para retirar el cigarro
4. Cuestionamiento propio , Por que fumo? , Para que ? , En que me ayuda ? , Que influye para que lo haga ? .
5. Tratamiento sustitutivo .
 - ❖ Parches de nicotina
 - ❖ Goma de nicotina
 - ❖ Inhalador nasal de nicotina
 - ❖

Todos estos tratamientos tienen la misma función que el cigarro , sin embargo , con estetratamiento se debe ir disminuyendo el número de cigarrillos al día .

➤ Requisitos de desviación de la salud .

Modificación del autoconcepto para aceptarse uno mismo como ser humano con un estado de salud particular y necesitado de formas especificas de cuidados de salud.

Factor de riesgo .Obesidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Educación y/o apoyo

Concepto de obesidad : Es el aumento en la masa corporal en mas 25 % almacenada y producida para deposito en un tejido de cuerpo llamado adiposo , resultado del aumento en los alimentos .

Actividades de autocuidado sugeridas.

- 1.- Dieta estricta de contenido energético 800 kcal .
- 2.- Promover el vaciamiento gástrico entre una comida y otra mínimo 8 hrs .
3. Modificación en la conducta , promover hábitos , implementación de la horario identificación de ambiente físicos .
4. Técnicas de autorecompensa con otro estilo.
5. Vigilancia personal en su estado fisico .

➤ Requisitos de la desviación de la salud .

Llevar acabo efectivamente las medidas diagnosticas , terapéuticas y de rehabilitación prescritos , dirigidas a prevenir tipos específicos de patología o a la regulación del funcionamiento humano integrado a la corrección de deformidades o anomalías o la compensación de incapacidad .

Factores de riesgo . Sedentarismo , Estrés

Educación y/o apoyo

Concepto de Sedentarismo Es la disminución en la actividad física la que disminuye, elasticidad articular y muscular provocando daño vascular .Esto provoca que se presente una insuficiencia venosa (incapacidad para regresar la sangre al corazón).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El stress es un transtorno mental causado por múltiples factores(físicos, sociales, etc.), sintiéndonos amenazados provocando la liberación de substancias químicas que alcanzan a producir cambios al organismo acelerando su sistema nervioso y cardiovascular finalmente como consecuencia contribuyendo a enfermedad física y/o emocional.

Los signos y síntomas de estrés son: Dolor de cabeza, rechinar los dientes, resequedad y tensión de la garganta , mandíbula apretada, falta de aire presión elevada ,indigestión estreñimiento/ diarrea, sudoración, fatiga, insomnio. En ocasiones con el Sedentarismo se relaciona la complicación de evitar síndrome oficinista (fatiga , estrés , dolor de espalda , formación de coabulos sanguíneos) .

Actividades de autocuidado sugeridas.

Sedentarismo	stress
<p>-Aumentar actividad física . Realizar ejercicios de oficina si es que su trabajo no lo permite asistir al gimnasio .</p> <p>- Para evitar síndrome oficinista . realizando ejercicios sobre su eje.</p>	<p>-Aprender a relajarte (técnicas como imaginación y relajación).</p> <p>-Planear paso a paso el trabajo evitando retrasarse y ser realista en los objetivos.</p> <p>-Platicar.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.

“ DR. IGNACIO CHÁVEZ ”

ESCUELA DE ENFERMERIA.

Tema: Autocuidado del paciente postangioplastia.

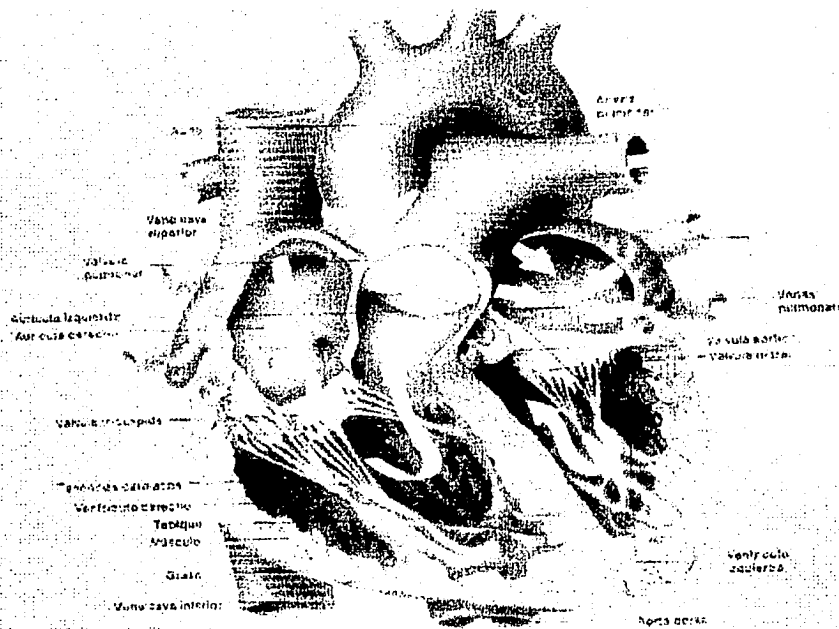
Elaboro: Enf. Pasante. Erika Fernández Neri

México D.F.

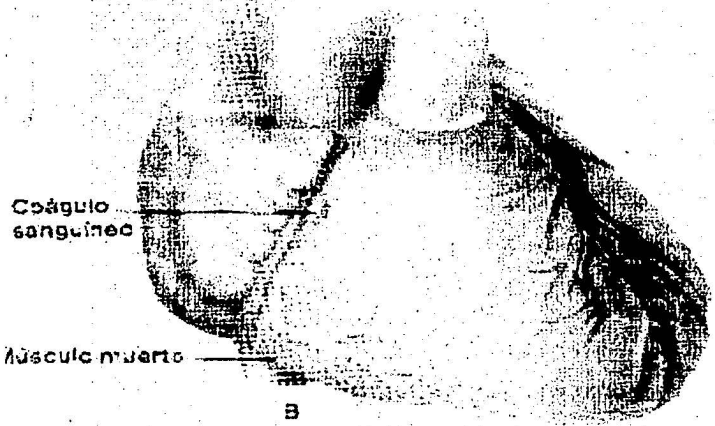
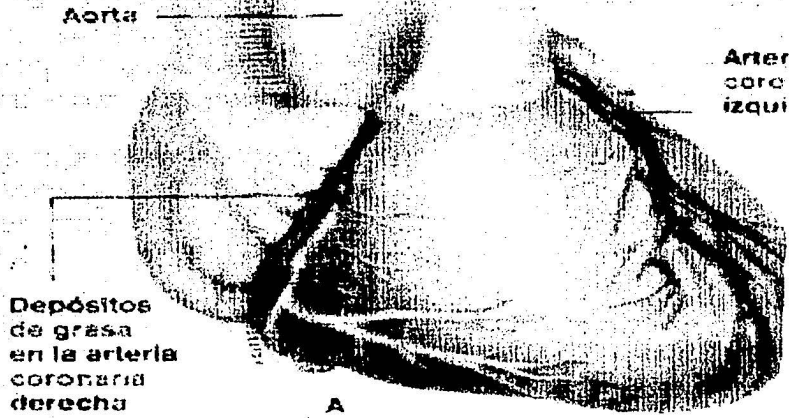
julio de 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Su corazón es un órgano muscular la función que realiza es distribuir sangre a todo el organismo del músculo, siendo irrigado por dos arterias llamadas coronarias, una izquierda y la otra derecha, a la obstrucción ocasionada a alguna de estas se produce el infarto, ya que hubo un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

La angioplastia coronaria transluminal percutánea. Es un procedimiento invasivo con la finalidad de permeabilizar la obstrucción con un catéter que se introduce por su ingle derecha hasta llegar al corazón en las coronarias, se infla en la punta del catéter un balón para adherir la placa de grasa que provoca la obstrucción, en la pared de la arteria y así destaparla.



1



2



3

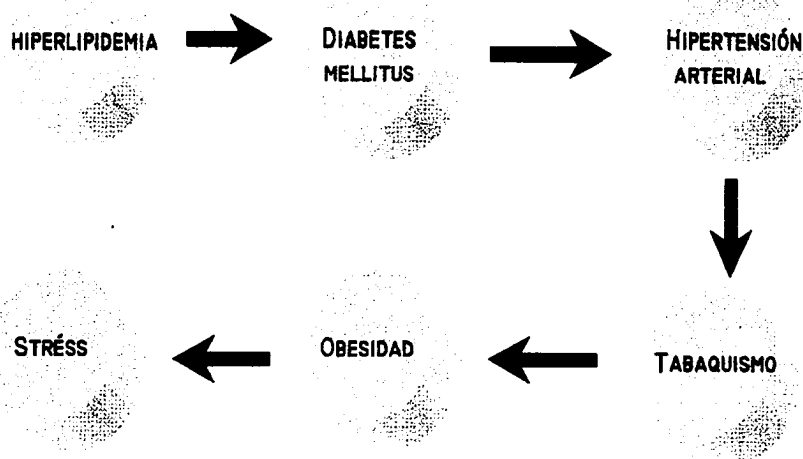
- 1. - Presencia de la placa de grasa.**
- 2. - Introducción de catéter a la arteria.**
- 3. - Insuflación del balón.**

Existen causas que producen la oclusión nuevamente a pesar del tratamiento ya realizado de angioplastia coronaria transluminal percutánea y son llamados factores de riesgo. Se clasifican en modificables y no modificables es necesario indicar un control

no modificables



modificables



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Hiperlipidemia: Se define como la elevación de colesterol en la sangre.

Al introducir el colesterol a la sangre es cubierto, por proteínas así se le da el nombre de lipoproteína.

Existen 2 tipos generales de lipoproteína

baja densidad (dañan)

Alta densidad (protegen)

Su función de las lipoproteínas LDL. Es transportar sin embargo por su paso se pegan a la "tubería" llamado vaso sanguíneos y las HDL. Son capaz de servir de arrastre a su elevación LDL produce daño al corazón.

Valores NL

Colesterol total 200-240

Colesterol HDL 35-45

Colesterol LDL 130-160

triglicéridos 200-400

¿ Que hacer para disminuirlo?



**Realizar una dieta
baja en colesterol**



Realizar ejercicio



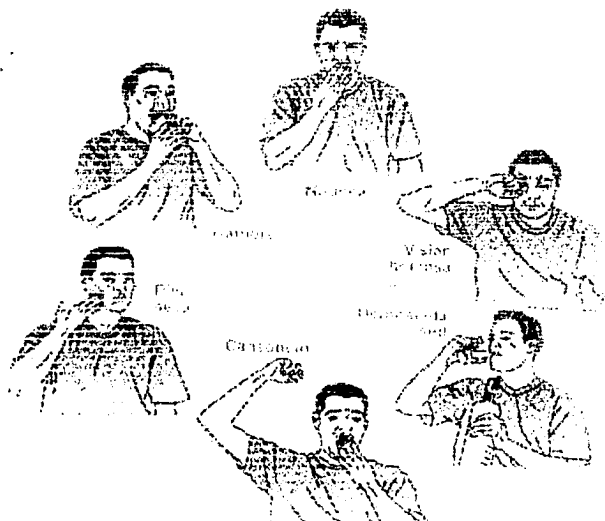
**Tomar sus medicamentos
para disminuir el colesterol**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Diabetes mellitus: es un transtorno en la sangre que ocasiona su elevación de azúcar (gluocosa en sangre, existen 2 tipos:

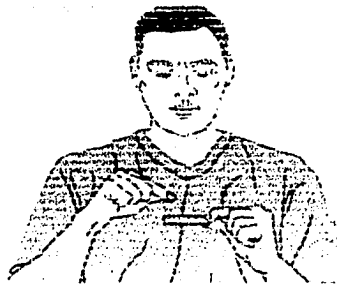
La tipo 1. El organismo no produce insulina

La tipo 2. La insulina que produce no se junta a la gluocosa.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Signos y síntomas



Control



Tratamiento

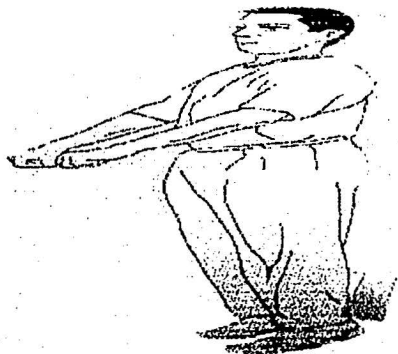
Hipertensión arterial sistémica.

Es la presión que se ejerce sobre las paredes de su arteria depende mucho de la cantidad de la sangre que contenga su corazón y de la elasticidad de su arteria.

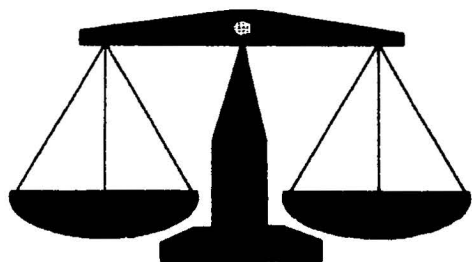
Su cifra normal 120/80 la primera corresponde al corazón en contracción o exprimido y la segunda cifra corresponde al corazón relajado, si presenta grasa en su pared de su arteria al pasar la sangre eleva la presión.



Dejar el cigarro



A realizar ejercicios



**Dieta balanceada
baja en sal**



**tomar
medicamentos**

Tabaquismo: Es un habito de fumar cualquier tipo de tabaco durante por lo menos el ultimo mes produce dos sustancias:

- **Nicotina: Estimula a unas glándulas llamadas suprarrenales que son capaces de sacar sustancia para aumentar la frecuencia cardiaca y la presión arterial.**
- **Monóxido de carbono: provoca disminución de oxígeno a su corazón ambos estimulan el cierre de las arterias coronarias.**



El tabaquismo



Campaña de no fumar



limitar sitios para fumar



Parche de nicotina

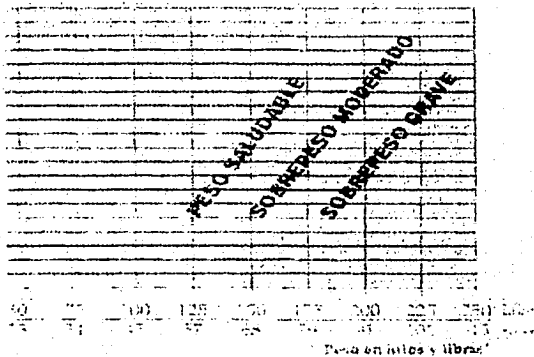
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Obesidad: Es el aumento en la masa corporal en un 25%, almacenada y produida para deposito en un tejido adiposo resultado de un aumento en los alimentos.



Obesidad

Gráficos (masa y cm. CIRC. Dorsales)

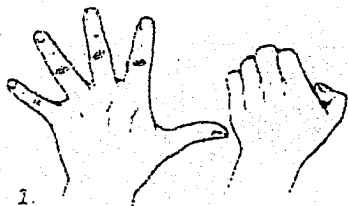


Vigilancia del estado Físico

modificar conducta /horario

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Sedentarismo: Es la disminución en la actividad física la que disminuye elasticidad articular y muscular provocando daño vascular provocando insuficiencia venosa.



1.



2.



3.



4.



5.



6.

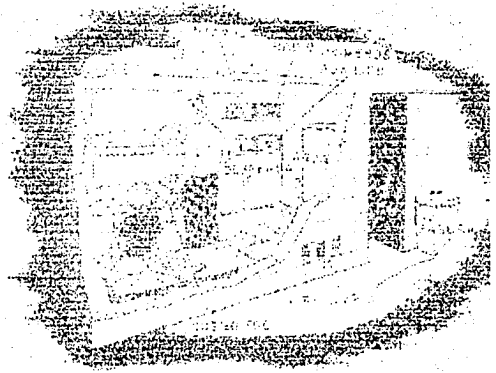
Ejercicios sobre su propio eje

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

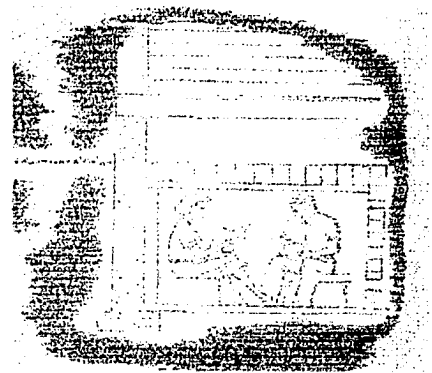
Stress: Es un trastorno mental ocasionado por múltiples factores que amenazan al organismo produciendo un descontrol y cambios físicos.



Stress



programarse



Técnicas de relajación

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

6. Bibliografía.

1. Almasan Pilar, Metecología de los cuidados de enfermería. Ed, Diego Marín, ed.1999 Madrid España pp.15
2. Cárdenas L. Manuel, Urgencias cardiovasculares, Ed Continental. México 1992 pp.872
3. Cooper, Nutrición y dieta. Ed. Interamericana, México 1978, pp.361- 399
4. Canobbio Mary. Transtornos cardiovasculares, Ed Doyman, España 1993, pp 310
5. Chávez R. Ignacio. Cardiología coronaria isquémica miocárdica Ed Interamericana, México 1989, pp.784
6. Chavez Ignacio, Lecciones elementales de cardiología y nefrología, Ed Interamericana México 1982, pp.120
7. Dorothea E. Orem. Modelo de Orem. Ed Masson. Madrid España, ed 4 1993, pp.63-83
8. Guadalajara, Boo, José Cardiología. Ed.5 de México, ed. Méndez 1997, pp. 593
9. Hernández Conesa, Fundamentos de la enfermería: Madrid, ed, Mc Graw Hill interamericana 1999, PP.59
10. Kathleen Mahan L. Krause Nutrición y dietoterapia, Ed interamericana, ed 8 México 1993, pp.947
11. Kreishaw . J.Salvaje, Modelos de la enfermería, Ed. Doyma, ed, 1986 España, pp.1-8

12. Leyva P.J.L. Manual de urgencias cardiovasculares, Ed interamericana, México, 1996, pp. 91-107
13. Pepine. J. Cateterismo cardiaco. Ed medica panamericana, México 1992, pp. 363-374.
14. Revista de enfermería del IMSS, Actualización a la enfermería, una responsabilidad profesional, # 1 vol. 10 Enero- Abril, pp. 3-6
15. Revista MKSAP, actualización en cardiología, Prevención secundaria, Tomo #3, año 2000, pp. 155
16. Saucedo Jorge F. Cateterismo cardiaco. Ed. Trias, ed 1. Año. 1995
17. Stein, Emanuel, Electrocardiografía clínica, Ed interamericana, España 1998, pp. 131
18. Stephen J. Cavangh. Modelo de Orem. Masson- salvat 1993 Madrid España, pp.37-41
19. Tortora G.J. y Grabowski S.R. Principios de anatomía y fisiología, Ed. Harcourt Brace, 7ª ed, España 1996
20. Vinn Olivia, Secretos de la cardiología, Ed Haurtcourt, España 1998 pp.60-65
21. "Factores de riesgo"
<http://www.iladiba.com.co/enfermedades/faciesgcardio.asp>
"Teorías y métodos"
http://www.wanadoo.es/aniorte_nic/progr_asignat_teor_metods.htm