



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFARTO AL MIOCARDIO ASOCIADO AL ESTRÉS EN LA
CONSULTA DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

NORMA ANGÉLICA REY RIVERA

C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUARÉZ



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.

Dedico este trabajo a

Mi Padre

Por todas las enseñanzas que han guiado mi vida y por ser un ejemplo para mí, porque todo lo que he logrado se lo debo a él.

Mi Madre

Por todo el apoyo brindado, por ser una gran mujer que me ha enseñado a ir por el camino correcto pero sobre todo por nunca dejarme caer.

Mi Hermana

Por toda su ayuda en todo momento, apoyo incondicional, por enseñarme que la vida es maravillosa, que las cosas salen mejor cuando se toman con calma y a tener siempre una sonrisa.

Mi Tío

Dr. David Rivera Colíndres

Por todas sus palabras, consejos y lecciones que me ha brindado, pero sobre todo por ser un gran ejemplo y amigo.

Mi Tía

Ofelia Rivera Colíndres

Por darme valentía, tenacidad y cariño para lograr todos mis proyectos.

Mi Novio

Jaime Hernández Lozano

*Por su cariño, comprensión y ayuda incondicional en los momentos más difíciles de mi carrera.
Que ha hecho que todo el esfuerzo valga la pena.*

Mi Tío y Mi Tía

Raúl Rivera Colíndres y Vicky Fernández

Por creer en mí, apoyarme en todo momento y darme fuerza para levantarme en cada tropiezo.

Mi Tío y Mi Tía

Enrique Bello y Ma. De luz Galicia

Por haber dibujado en mí siempre una sonrisa

Por todas sus palabras y alegría que me contagiaban cuando más lo necesitaba, por todo el apoyo en el transcurso de mis estudios, gracias, ya que todo esto significo mucho para mi.

Mis Tías

Ma. De la Luz Rey Saldaña y Carmen Romero

Por haber guiado mi vida, cuidar de mí, y encontrar las palabras exactas para darme sus consejos, pero sobre todo por enseñarme el significado de una amistad. No tengo palabras para decir todo lo que han significado en mi vida

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
-------------------	---

CAPITULO I INFARTO AL MIOCARDIO

1.1. ANATOMIA DEL CORAZÓN.....	9
1.1.1 Ubicación del corazón.....	9
1.1.2 Forma del corazón.....	9
1.1.3 Constitución del corazón.....	10
1.1.4 Función del corazón.....	11
1.1.5 Arterias coronarias.....	12
1.1.6 Venas coronarias.....	15
1.1.7 Inervación del corazón.....	18
1.1.8 Sistema de conducción.....	18
1.1.9 Electrofisiología.....	19
1.2 INFARTO AL MIOCARDIO.....	20
1.2.1 Definición de Infarto al Miocardio.....	20
1.2.2 Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio.....	21
1.2.3 Epidemiología	23
1.2.4 Factores Pre Disponentes.....	23
1.2.5 Causas de Infarto	24
1.2.6 Fisiopatología	24
1.2.7 Adaptación del miocardio ante las crisis repetidas de Isquemia.....	27
1.2.8 Cuadro Clínico.....	29
1.2.9 Diagnóstico.....	30
1.2.10 Tratamiento.....	33

CAPITULO II MECANISMOS DE ESTRÉS

2.1 ESTRÉS

2.1.1 Antecedentes históricos del estrés.....	38
2.1.2 Definición de estrés.....	39
2.1.3 Clasificación de estrés.....	40
2.1.4 Variaciones del estrés.....	41
a) Ansiedad.....	41
b) Miedo.....	42
c) Dolor.....	43
d) Dolor Post Traumático.....	43
2.1.5 Patrones de Conducta.....	44
2.1.6 Causas de estrés.....	45
2.1.7 Fisiopatología del estrés.....	46
2.1.8 Psicología del estrés.....	48
2.1.9 Cuadro Clínico.....	49
2.1.10 Diagnóstico del estrés.....	50
2.1.11 Tratamiento del estrés.....	51

CAPITULO III MECANISMOS FISIOLÓGICOS DEL ESTRÉS QUE PUEDEN CAUSAR INFARTO AL MIOCARDIO

3.1 RELACIÓN ESTRÉS-INFARTO

3.1.1 Estrés como factor de riesgo de infarto al miocardio.....	53
3.1.2 Procesos fisiológicos que pueden desencadenar un infarto al miocardio.....	54

3.2 INFARTO EN LA CONSULTA DENTAL

3.2.1 Factores estresantes en la consulta dental.....	58
3.2.2 Que hacer cuando se tiene a una persona con probable infarto al miocardio en la consulta dental.....	59

CONCLUSIONES.....	68
-------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	69
---------------------------------	----

INTRODUCCIÓN

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM), es considerado uno de los mayores eventos en la evolución de las cardiopatías isquémicas, es hoy la primera causa de muerte a nivel mundial y a nivel nacional.

El corazón es vascularizado por dos arterias, denominadas arterias coronarias éstas transportan el oxígeno, que permite al corazón realizar su función de bomba y así enviar sangre oxigenada a los diversos órganos manteniendo su integridad.

El término infarto significa muerte o pérdida de un tejido del cuerpo humano así pues se puede definir al Infarto al Miocardio como una necrosis de una porción del músculo cardíaco, debido a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno causando una isquemia local debido una obstrucción en la circulación de la zona. ⁽¹⁾

En el Infarto del Miocardio, el flujo sanguíneo es detenido súbitamente, cuando la arteria coronaria es bloqueada, por un trombo o coágulo que se forma sobre una parte de la arteria, ya dañada, por cúmulos de diferentes elementos, siendo uno de los más importantes el colesterol. ⁽²⁾

En muchos pacientes la isquemia miocárdica se manifiesta con un dolor opresivo intenso y sensación de muerte inminente sin embargo, en algunos otros esta sintomatología pasa desapercibida dando infartos asintomáticos (silenciosos).

Algunos pacientes mueren súbitamente por causa de isquemia miocárdica, sin embargo algunas personas sobreviven cuando la isquemia no es tan extensa, dejando una disfunción cardiaca en el individuo causada por la cicatriz tras el infarto.

Una vez que una persona ha sufrido de un infarto estos pueden ser recurrentes si no se toman las medidas necesarias. ⁽¹¹⁾

El estrés es la respuesta automática y natural de nuestro cuerpo ante las situaciones que nos resultan amenazadoras o desafiantes. Nuestra vida y nuestro entorno, en constante cambio, nos exigen continuas adaptaciones; por tanto, cierta cantidad de estrés es necesaria.

En general, tendemos a creer que el estrés es consecuencia de circunstancias externas a nosotros, cuando en realidad entendemos que es un proceso de interacción entre los eventos del entorno y nuestras respuestas cognitivas, emocionales y físicas. Cuando la respuesta del estrés se prolonga o se intensifica en el tiempo, nuestra salud, desempeño académico o profesional y relaciones personales se ven afectadas.

En una situación de estrés, el cerebro envía señales químicas que activan la secreción de hormonas (catecolaminas-adrenalina), estas hormonas inician una reacción en cadena: el corazón late más rápido y la presión arterial sube; la sangre es desviada de los intestinos a los músculos para huir del peligro; y el nivel de insulina aumenta para permitir que el cuerpo metabolice más energía. ⁽³⁾

El estrés es un fenómeno subjetivo ya que las amenazas (estresores) que lo provocan pueden ser de distintos tipos, así pues mientras que en algunas personas pueden ser insignificantes en otras pueden presentarse episodios severos de estrés.

El estrés puede manifestarse de varias maneras físicas como taquicardia, sudoración, cansancio y cefaleas.

Hoy en día los estilos de vida son cada vez más demandantes, esto lleva al hombre moderno a incrementar notablemente sus cargas tensionales y producir notables patologías.

Estudios recientes han tratado de explicar exhaustivamente la relación entre el estrés y el aumento de riesgo de sufrir un infarto al miocardio. Procesos de ansiedad y tensión, de los cuales esta sobrecargada la vida moderna, son capaces de influir en nuestra salud de diversos modos, en especial a través de la función circulatoria. Tales estados al prolongarse

en el tiempo afectan al adecuado funcionamiento de la pared arterial, produciéndose entonces un proceso que altera la elasticidad de una de las capas de esa pared, denominado disfunción endotelial de las arterias asociado a la arterosclerosis.

Por lo tanto en algunas ocasiones el estrés crónico o agudo actúa como un gatillo desencadenador de infarto al miocardio. ⁽⁶⁾

Un agradecimiento especial a mi gran Universidad Nacional Autónoma de México, reconocida como la mejor Universidad de América Latina que me acogió durante 9 años, por haberme brindado la oportunidad de forjarme en sus aulas recibiendo una excelente

formación académica y de crecimiento personal

Por haberme permitido alcanzar mi sueño.

Ya que ha sido para mí un orgullo ser puma de corazón.

“Por mi raza hablará el espíritu”

Agradezco al Dr. Ramón Rodríguez Juárez por todas sus enseñanzas, consejos, y lecciones, así como también por todo el apoyo que recibí para la elaboración de esta tesina, ya que sin su orientación siempre acertada esto no podía ser posible.

CAPITULO I

INFARTO AL MIOCARDIO

1.1. ANATOMÍA DEL CORAZON

1.1.1 Ubicación del corazón

El corazón es un órgano muscular hueco, y está situado en la parte central del tórax (mediastino), entre los dos pulmones, apoyándose sobre el músculo diafragma y precisamente sobre la parte central fibrosa de este músculo; está en una situación no totalmente medial, ya que en su parte inferior está ligeramente inclinado hacia el lado izquierdo (cerca de un cuarto a la derecha y tres cuartos a la izquierda de la línea medial). ⁽¹²⁾

1.1.2 Forma del corazón

Tiene una forma que puede compararse a la de un cono aplanado, con el vértice abajo y hacia la izquierda, y la base arriba, dirigida hacia la derecha un poco dorsalmente; la base se continúa con los vasos sanguíneos arteriales y venosos (arteria aorta y pulmonar, venas pulmonares y cava). ⁽⁵⁾

1.1.3 Constitución del corazón

Las paredes del corazón constan de tres estratos; que son del interior al exterior el **endocardio**, el **miocardio** (que es la parte muscular) y el **epicardio**.

En su interior el corazón está dividido en dos mitades, una derecha y otra izquierda por un septo que corre aproximadamente a lo largo de su eje longitudinal distinguiéndose en dos porciones el **septo interatrial** y el **septo interventricular**.

Cada una de estas cavidades está subdividida a su vez en una cámara superior y otra inferior. Las superiores son los **atrios** y las inferiores son los **ventrículos**.

El corazón está preferentemente formado por el atrio y por el ventrículo derecho; debido a su inclinación, el atrio izquierdo es totalmente posterior, mientras que el ventrículo forma el margen izquierdo del corazón.

En la unión de los dos ventrículos se forma un surco (interventricular), en el cual se encuentra la rama descendente de la arteria coronaria anterior. La punta del corazón está formada sólo por el ventrículo izquierdo. El margen derecho está formado por la pared superior del atrio derecho, que se continúa hacia arriba con la vena cava superior; el ventrículo derecho, que forma el borde inferior, se continúa hacia arriba con la arteria pulmonar, que sobrepasa el ventrículo izquierdo, dirigiéndose hacia el margen izquierdo del corazón. Entre la vena cava superior y la arteria pulmonar se encuentra la parte inicial de la arteria aorta, que tiene su origen en la parte superior del ventrículo izquierdo y dirigiéndose también hacia la izquierda se cabalga sobre la arteria pulmonar y el bronquio izquierdo. Entre las aurículas y los ventrículos se forma un

surco (aurículo-ventricular), por el cual van las ramas horizontales de las arterias coronarias, destinadas a la [nutrición](#) del corazón.

1.1.4 Función del corazón

El corazón actúa como una bomba que impulsa la sangre hacia los órganos, tejidos y células del organismo. La sangre suministra oxígeno y nutrientes a cada célula y recoge el dióxido de carbono y las sustancias de desecho producidas por esas células. La sangre es transportada desde el corazón al resto del cuerpo por medio de una red compleja de arterias, arteriolas y capilares y regresa al corazón por las vénulas y venas.

Circulación Menor (Pulmonar).- En la circulación menor la sangre procedente de todo el organismo llega al atrio derecho a través de dos venas principales; la cava inferior y la cava superior.

Cuando el atrio se contrae, envía la sangre hacia el ventrículo derecho, la contracción de este ventrículo envía la sangre hacia los pulmones.

En su recorrido por los pulmones, la sangre se satura de oxígeno, para regresar luego al corazón por las venas pulmonares.

Circulación Mayor.- La sangre oxigenada proveniente de los pulmones pasa al atrio izquierdo a través de las venas pulmonares, desde allí pasa al ventrículo izquierdo por la válvula mitral y posteriormente a la aorta, desde donde a partir de sucesivas ramificaciones se distribuye a todo el organismo.

(13)

1.1.5 Arterias Coronarias

La aorta es la principal arteria del cuerpo humano. Sale directamente de la porción superior del ventrículo izquierdo del corazón. Este origen marcado en su interior por la presencia de válvulas sigmoideas que interceptan los senos aórticos, por encima de los cuales la aorta origina las dos arterias coronarias derecha e izquierda. A partir de la 4^{ta} vertebra torácica desciende verticalmente en el tórax para situarse delante de las vertebra torácicas inferiores. Atraviesa el diafragma y desciende en el abdomen delante de la columna vertebral y termina a la altura de la 4^{ta} vertebra lumbar originando dos arterias iliacas comunes y la sacra.

De acuerdo a su trayecto la aorta presenta 3 segmentos: cayado aórtico, aorta torácica o descendente y aorta abdominal.

1) *Cayado aórtico.*- Se extiende de la base del ventrículo izquierdo al flanco izquierdo de la 4^{ta} vertebra torácica. Comprende un segmento ascendente oblicuo arriba y a la derecha un segmento horizontal oblicuo atrás y a la izquierda, para descender por detrás del pedículo pulmonar izquierdo.

La porción ascendente presenta en su origen una dilatación: el seno aórtico situado por atrás de la porción infundibular de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho.

2) *Tronco arterial braquiocefálico.*- Del arco de la aorta se originan 5 ramas: arterias coronarias; de la pared superior del arco, tres voluminosas arterias destinadas a cuello, cabeza y miembros superiores, tronco braquiocefálico de donde se origina la carótida común o primitiva y la arteria subclavia derecha; arteria de la carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda.

Las arterias coronarias se desprenden de la aorta en el origen de está, existen dos arterias coronarias, la derecha y la izquierda:

♠ **Arteria Coronaria Izquierda.-** Nace a la altura del seno de Vasalva izquierdo en su parte media. La arteria coronaria izquierda se dirige hacia adelante, abajo y ala izquierda. Se halla completamente cubierta por la masa adiposa que rodea el origen de la aorta.

La arteria coronaria izquierda emite **dos colaterales** de pequeño volumen:

- a) Una rama arterial que irriga la parte anterior de la vaina aortica y pliegue pre aórtico.
- b) Una rama auricular que se pierde en la base de la aurícula izquierda.

Después de un breve recorrido se divide en **dos ramas terminales**:

a) *Arteria interventricular anterior o rama descendente:*

Baja por el surco interventricular anterior, rodea el borde derecho del corazón, a la derecha de la punta y termina en la cara posterior del corazón. En la punta la arteria interventricular ya muy disminuida de volumen pasa a la derecha del vértice del ventrículo izquierdo. En este punto emite 2 ramitas que suben una por el borde derecho y otra por el borde izquierdo del corazón, (arterias recurrentes de los bordes derecho e izquierdo). Por último llega a la cara posterior del ventrículo por el surco interventricular posterior agotándose en este punto.

En el curso de largo trayecto la arteria interventricular anterior suministra tres clases de ramas colaterales:

- 1) *Ramas Derechas* que van al ventrículo derecho, la de más importancia es la rama infundibular izquierda, esta abraza la convexidad del cono arterial y se anastomosa con la infundibular derecha, rama de la coronaria derecha.
- 2) *Ramas Septales* nacen de la cara posterior de la arteria interventricular anterior y convergen hacia la porción media del septum.

b) Arteria Auriculoventricular izquierda o circunfleja

Esta arteria rodea el borde izquierdo del corazón, suministra ramas ascendentes (auriculares) y descendentes (ventriculares).

Las ramas ascendentes unas se distribuyen en la cara anterior de la aurícula izquierda, en el borde izquierdo de la aurícula y en su cara posterior.

En las ramas descendentes destinadas al ventrículo en el borde izquierdo y derecho se distingue un vaso bastante voluminoso que desciende por debajo de la parte media, esta arteria del borde izquierdo alcanza la punta del corazón.

♠ **Arteria Coronaria Derecha.-** Nace a nivel del seno de Vasalva derecho en el borde libre de la válvula, recorre el surco aurículo ventricular derecho y el surco interventricular posterior.

Su trayecto presenta 3 segmentos.

1. El primero se extiende de su origen hasta el borde derecho del corazón.
2. El segundo segmento se extiende del borde cortante a la parte superior del surco longitudinal posterior.
3. El tercero sigue la parte izquierda del surco interventricular posterior.

Sus *arterias colaterales* son ramas ascendentes o auriculares y descendentes o ventriculares.

**Colaterales auriculares:*

- Arteria auricular derecha anterior, esta arteria alcanza la cúpula auricular irrigando al nodo sinusal.
- Arteria auricular del borde derecho, esta arteria se aplica a la cara derecha de la aurícula.

**Colaterales ventriculares:* En su primer segmento la arteria coronaria derecha abandona 2 o 3 ramas ventriculares descendentes:

- La primera se desprende de la arteria infundibular derecha.
- En su segundo segmento (posterior y horizontal) salen las arterias ventriculares derechas posteriores.
- En su tercer segmento (vertical y posterior) la arteria coronaria derecha emite algunos ramos al ventrículo izquierdo y a la arteria interventricular posterior.

1.1.6 Venas Coronarias

Las venas se definen como los vasos sanguíneos que se originan en la red capilar y por los cuales circula la sangre hacia el corazón. Las venas coronarias recogen la sangre pobre en oxígeno procedente del miocardio no desde las cavidades del corazón, sino de la pared del mismo.

Seno coronario: Se aloja en la porción izquierda el surco coronario, este desemboca en la aurícula derecha por un orificio redondeado. La rama más importante del seno coronario es la vena coronaria mayor.

Vena Coronaria mayor comienza en la punta del corazón y camina, en tanto es vena interventricular anterior de abajo arriba, siguiendo el surco interventricular anterior acompañado de la rama homónima de la arteria coronaria izquierda. En la punta se anastomosa con la vena interventricular posterior una vez alcanzando el surco coronario se dirige transversalmente por encima de la rama arterial Auriculoventricular y desemboca en el seno coronario. El seno y la vena coronaria mayor recogen la sangre procedente de todo el corazón pero principalmente del izquierdo.

Venas propias del corazón:

- a) *Vena del infundíbulo pulmonar.*- Esta vena es homóloga de la arteria infundibular izquierda.
- b) *Vena marginal izquierda o vena del borde izquierdo del corazón.*- Se dirige hacia atrás por la cara posterior del ventrículo izquierdo en lugar de abocar directamente en la vena mayor, describe una curva hasta llegar a la altura del seno coronario en el que desemboca.
- c) *Vena Oblicua de la aurícula izquierda o vena de Marshall.*- Comienza a la altura de las venas pulmonares izquierdas en la cara posterior de la aurícula y atraviesa oblicuamente esta cara de arriba abajo, desembocando en el extremo del seno coronario. Esta vena representa la porción inferior de la vena cava superior.
- d) *Vena posterior del ventrículo izquierdo.*- Discurre de arriba abajo por la parte media de la cara posterior del ventrículo izquierdo y desemboca en el seno por su extremo externo.
- e) *Vena interventricular posterior.*- Nace en la punta del corazón, recorre el surco interventricular posterior de arriba abajo para acabar en la porción terminal del seno.

f) *Vena coronaria menor o vena coronaria derecha.*- Es generalmente pequeña e inconstante, cuando llega a existir se origina en el borde derecho del corazón y llega a la parte derecha del surco Auriculoventricular derecho que recorre antes de desembocar en la porción terminal del seno.

Venas pequeñas del corazón: El grupo de venas cardiacas accesorias se abren directamente en la aurícula derecha.

1. *Vena Marginal derecha.*- Sigue el borde derecho del corazón y desemboca en un foramen situado en la aurícula derecha.
2. *Vena del Infundíbulo.*- Tiene su origen en el cono pulmonar, pasa entre la arteria pulmonar y la orejuela derecha y desemboca en la aurícula derecha.
3. *Vena de Zuckerkandl.*- Es una vena pequeña que nace en la parte inicial de la aorta, de la pulmonar y de la aurícula derecha.
4. *Venas de Tabesio.*- Son venas de muy pequeño calibre, que nacen en las paredes cardiacas y que en lugar de dirigirse hacia afuera hacia la superficie exterior, se dirige hacia adentro y se abren en sus cavidades.

Venas cavas: Las venas cavas son dos grandes venas que transportan la sangre devuelta a la aurícula derecha del corazón desde la circulación periférica.

Vena cava superior.- Es un gran tronco venoso que transporta la sangre desoxigenada de la mitad superior del cuerpo. Formada por la unión e los troncos venosos braquiocefálicos a nivel del primer espacio intercostal derecho por detrás del esternón.

Vena cava inferior.- Devuelve la sangre desoxigenada al corazón desde las regiones corporales que se encuentran por debajo del diafragma, y desemboca en la aurícula derecha del corazón.

1.1.7 Inervación

La inervación del corazón esta dada por fibras nerviosas autónomas procedentes del nervio vago y de los troncos simpáticos.

Es probable que la inervación simpática, se extienda por la totalidad de las aurículas y ventrículos en tanto que las fibras parasimpáticas (vagal) se encuentran principalmente en el nódulo sinusal y el nódulo aurículo ventricular. La inervación simpática se origina en los ganglios cervicales superior, medio e inferior y alcanza el plexo cardíaco.

La inervación parasimpática nace en el Bulbo raquídeo y desciende por el Neumogástrico hasta unirse con las fibras simpáticas del plexo cardíaco.

La estimulación simpática del corazón está mediada por la liberación de Noradrenalina y la parasimpática por medio de la Acetilcolina. ⁽⁴⁾

1.1.8 Sistema de Conducción

El sistema de conducción eléctrico del corazón consiste en una estimulación coordinada del miocardio que permite la eficaz contracción del corazón, permitiendo de ese modo que la sangre sea bombeada en todo momento.

El nódulo sinoauricular **(SA)** también llamado sinusal es un grupo de células especializadas que se encuentra cerca de la parte superior de la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Estas células especializadas poseen la capacidad de iniciar impulsos eléctricos espontáneamente (automáticos) por lo cual se le ha llamado el marcapasos del corazón.

Estos impulsos eléctricos hacen contraer primero a las aurículas ya que la primera fase de contracción eléctrica del corazón consiste

en la expansión de la onda de despolarización a través de las aurículas derecha e izquierda y continúa con la contracción auricular.

A continuación, el impulso estimula los marcapasos y los tejidos de conducción especializados en el nodo Aurículo Ventricular (este retrasa el paso de los impulsos eléctricos a través de él, lo que permite la contracción de las aurículas antes de la contracción de los ventrículos) y en el haz de his; la combinación de estas dos regiones conforman la unión Auriculoventricular (AV). El haz de his se bifurca en dos ramas principales, derecha e izquierda que transmiten rápidamente la onda de despolarización hacia el miocardio del ventrículo derecho e izquierdo a través de las fibras de Purkinje.

Los frentes de despolarización, se extienden por último a través de la pared ventricular lo que desencadena la contracción ventricular, que da como resultado la expulsión de la sangre por sus respectivas válvulas hacia el interior de las arterias principales. ⁽⁵⁾

1.1.9 Electrofisiología:

El electrocardiograma (ECG o EKC) es el registro gráfico de los potenciales eléctricos generados por el corazón.

En estado de reposo las células del corazón están polarizadas; el interior de la célula se encuentra cargado negativamente, sin embargo se vuelve positivo cuando la célula recibe un estímulo para contraerse.

La estimulación eléctrica de estas células musculares especializadas se le llama despolarización y hace que se contraigan.

Por lo tanto el corazón es recorrido por una onda progresiva de estimulación (despolarización) que produce contracción del miocardio.

Esta despolarización se puede considerar como una onda progresiva de cargas positivas dentro de la célula.

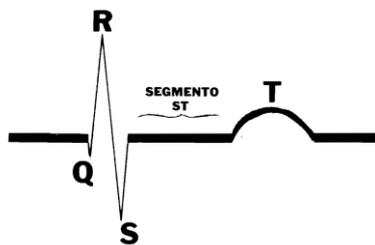
Durante la repolarización las células recobran su carga negativa.

Cuando la onda positiva de la despolarización en las células cardiacas se acerca a un electrodo positivo (sobre la piel) el electrocardiograma registra una deflexión positiva (hacia arriba).

La onda de despolarización auricular se registra como la onda P en el ECG, mientras que el complejo QRS representa el impulso eléctrico que despolariza los ventrículos.

La onda Q es la primera deflexión hacia abajo del complejo QRS; va seguida de la onda R hacia arriba, esta va seguida de la onda S hacia abajo

Después del complejo QRS, existe una pausa, esta pausa es el segmento ST, posteriormente se observa la onda T, que representa la repolarización ventricular. ⁽⁷⁾



1.2 INFARTO AL MIOCARDIO

1.2.1 Definición de Infarto

Se define al infarto del miocardio como la necrosis (muerte) de una zona del miocardio originada como consecuencia de una isquemia (falta de aporte de oxígeno).

La gravedad del infarto es que la destrucción del músculo cardíaco que provoca es permanente e irreversible; si afecta masivamente a todo el corazón, produce el fallecimiento del paciente; si es más limitado, produce una cicatriz en una zona que repercutirá en distinta medida en la función del corazón, según su extensión y localización. ⁽¹⁾

1.2.2 Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio

Las clasificaciones descritas del IAM tienen como fundamento definir la gravedad, las implicaciones terapéuticas y el pronóstico.

♠ **IAM anterior.-** Característicamente implica la oclusión del flujo de la arteria descendente anterior (DA). La oclusión proximal de esta arteria afecta la perfusión del sistema His-Purkinge de conducción, privando la irrigación de las arterias septales.

♠ **Infarto dorsal.-** Existen infartos de localización inferior que se extienden específicamente en la región dorsal y por lo tanto en la práctica clínica se llaman infarto inferiores con extensión dorsal. Se deben a oclusiones de la arteria circunfleja o ramas secundarias de la misma, generalmente no presentan complicaciones graves; sin embargo es obligatorio descartar el compromiso del ventrículo derecho.

♠ **Infarto del ventrículo derecho.-** Topográficamente el IAM del ventrículo derecho se considera una extensión del infarto inferior, ya que infartos del ventrículo derecho puros son casos aislados.

♠ **Infarto lateral.-** De acuerdo al predominio se le llama lateral alto o bajo respectivamente. Se denomina inferolateral y correlaciona con la oclusión a nivel distal de la arteria coronaria derecha. (CD), ramas posterolaterales, o la descendente posterior (DP).

♠ **Infarto Inferior.-** Este es un subgrupo heterogéneo, ya que la afectación miocárdica se puede localizar en la región inferior, lateral, posterior, del ventrículo derecho. La CD dominante es la responsable de proveer la irrigación de estos territorios:

♠ Infarto por isquemia miocárdica, pero sin oclusión coronaria:

Se cree que muchas personas sufren infartos miocárdicos simplemente por disminución del riego, pero no por oclusión del mismo:

1. El primer acontecimiento es que el riego coronario de una zona aislada del corazón se hace tan lento, que parte del músculo cardíaco deja de funcionar.
2. El músculo no funcional provoca una disminución del bombeo ventricular, lo cual, a su vez, aumenta la tensión que sufre el músculo vecino; el resultado es un aumento de carga de trabajo y del consumo de oxígeno. También los vasos sanguíneos del músculo no funcional se dilatan y “roban” sangre del músculo vecino. En consecuencia, dada la mayor necesidad de oxígeno, pero el menor aporte, este músculo vecino pierde su función si sufre alguna limitación del riego sanguíneo coronario.
3. Una vez iniciado el círculo vicioso, el proceso sigue hasta que todo el músculo cardíaco, en el área donde el riego sanguíneo es insuficiente, se ha vuelto a funcional y se ha infartado. ⁽²⁾

1.2.3 Epidemiología

El IAM es considerado uno de los mayores eventos en la evolución de las cardiopatías isquémicas, es la primera causa de muerte en México después de los 20 años de edad. Algunos especialistas consideran que cada cuatro segundos ocurre un ataque al corazón y cada cinco un infarto cerebral provocando la muerte a 17 millones de personas cada año en el mundo.

Se estima que la tasa de mortalidad en nuestro país es entre el 20 y 40%.⁽²⁶⁾

1.2.4 Factores Predisponentes

Los factores que predisponen a sufrir un infarto agudo al miocardio se pueden dividir en factores dependientes e independientes.

Se dice que existe un factor independiente cuando causa por si solo la enfermedad, en tanto que se considera dependiente, cuando necesita de otros factores asociados para expresarse:

Factores no modificables:

Herencia

Edad

Sexo

Factores Independientes:

Hipercolesterolemia

Hipertensión Arterial

Tabaquismo

Diabetes Mellitus

Perdida excesiva de sangre

Función inapropiada de las válvulas cardiacas

Factores Dependientes:

Vida sedentaria

Obesidad

Factores trombogénicos

Factores psicosociales ⁽¹¹⁾

1.2.5 Causas

En el Infarto del Miocardio, el flujo sanguíneo es detenido súbitamente, cuando una arteria coronaria es bloqueada, por un trombo o por cúmulos de diferentes elementos, siendo uno de los más importantes el colesterol. ⁽¹⁾

1.2.6 Fisiopatología:

La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco.

La causa más frecuente de disminución del riego sanguíneo coronario es la **aterosclerosis**, la cual es un proceso patológico progresivo, localizado en las arterias de mediano y gran calibre del organismo, caracterizado por el engrosamiento y endurecimiento de la pared arterial debido a depósitos de colesterol en la íntima.

La lesión fundamental de la aterosclerosis son los *ateromas* estos pueden ser de tamaño variable y permanecer ya sea suaves o formando placas duras y calcificadas.

La lesión se compone de células de músculo liso y monocitos que migran hacia la capa íntima. La adherencia de los monocitos y su migración al endotelio, le confiere a la célula un aspecto espumoso, estas células espumosas son el principal componente de la placa aterosclerótica.

El óxido nítrico es un factor relajante derivado del endotelio (FRDE), sin embargo hay muchas sustancias como bradicinina, acetilcolina y serotonina que ejercen acciones vasodilatadoras al unirse a los receptores de la superficie endotelial y que estimulan la producción de óxido nítrico. El óxido nítrico proviene de la L-arginina, que a través de la enzima óxido nítrico sintetasa, incrementa las concentraciones intracelulares de GMP cíclico, ejerciendo así la acción vasodilatadora en las células del músculo liso vascular.

El daño endotelial provocado por la inflamación, detiene la liberación endotelial de sustancias tales como prostaciclina, óxido nítrico y activador del plasminógeno tisular, así que una vez ausentes o reducidas en cantidades críticas en el endotelio vascular, no existe impedimento bioquímico para la agregación plaquetaria y el proceso trombotico se lleva a cabo.

Existen dos mecanismos por lo cuales una arteria puede obstruirse:

- 1) Por un acumulo progresivo de placa que va tapando la luz del vaso lentamente, lo que sucede alrededor del 75% de los casos.
- 2) Por "*accidente de placa*". En este caso la placa ateromatosa ha crecido tanto que se rompe, entrando en contacto con la sangre circulante. Como la placa presenta una superficie que no es lisa, las plaquetas de la sangre empiezan adherirse a ella, depositándose fibrina y células sanguíneas que quedan atrapadas formando así un coágulo que va creciendo hasta ocluir el vaso.

Las plaquetas juegan un papel importante en el inicio de la trombosis coronaria. El daño de la pared vascular expone el subendotelio y permite la adhesión de las plaquetas a través de la

unión de la glucoproteína GP-Ib al factor de Von Willebrand, GP-Ib se une a la colágena y a otras moléculas de adhesión.

Las plaquetas pueden activarse por una serie de agonistas como son: trombina, fosfato de adenosina, colágeno y tromboxano A₂.

La activación plaquetaria puede ocurrir a través de la vía dependiente del tromboxano A₂ y de la no dependiente de tromboxano A₂. La activación plaquetaria produce cambios morfológicos, degranulación, inducción de activación pro coagulante y activación de los receptores de glicoproteínas IIb/IIIa. El paso final de la agregación plaquetaria es cuando la molécula de fibrinógeno se une al receptor de glucoproteína IIb/IIIa y se conecta a las plaquetas.

Con frecuencia el coágulo se rompe, separándose del origen en la placa aterosclerótica y flota hacia una rama más periférica del árbol arterial coronario, donde bloquea la arteria. Un trombo que en esta forma flota en una arteria y ocluye el vaso en una zona más distal se le llama *embolo*.

Algunos investigadores creen que el espasmo local de una arteria coronaria también puede ocasionar oclusión súbita. Este espasmo pudiera resultar de irritación del músculo liso de la pared arterial por los bordes de la placa aterosclerótica, o pudiera depender de reflejos nerviosos que originan contracción involuntaria.

Inmediatamente después de una oclusión coronaria aguda, la sangre deja de circular en los vasos coronarios.

Por lo tanto el flujo es nulo o tan pequeño que no se pueden sostener las funciones del músculo cardíaco, por lo tanto se infarta.

Poco después de iniciado el infarto, pequeñas cantidades de sangre colateral penetran en la zona infartada, y esto combinado con la dilatación progresiva de los vasos sanguíneos locales, hace

que la zona quede excesivamente llena de sangre estancada. Simultáneamente, las fibras musculares utilizan los últimos vestigios de oxígeno en la sangre, haciendo que la hemoglobina se reduzca totalmente y adquiera color azul oscuro, Por lo tanto la zona infartada presenta un tinte azulado oscuro y los vasos sanguíneos de la misma parecen ingurgitados, a pesar de la falta de riego sanguíneo.

En estas etapas posteriores los vasos se vuelven muy permeables, dejando escapar líquido, el tejido se pone edematoso, y las células musculares cardíacas empiezan a hincharse por disminución del metabolismo celular.

El músculo cardíaco necesita aproximadamente 1.3 ml de oxígeno por 100g de tejido por minuto. Por lo tanto, mientras exista un riego sanguíneo coronario de 10 a 15 % del normal, el músculo no muere, sin embargo si el riego sanguíneo suele ser menor que esto, el músculo se necrosará. ⁽²⁾

1.2.7 Adaptación del miocardio ante las crisis repetidas de Isquemia

El corazón posee una notable habilidad para adaptarse a múltiples situaciones de estrés.

Cuando una situación de estrés se repite constantemente, el miocito, la fibra y el tejido miocárdico son capaces de adaptarse de tal manera que pueden soportar un estrés igual o de mayor intensidad.

Esta exposición a repetido estrés, pero siempre dando tiempo a que las células se recuperen, permite que el corazón se adapte y soporte esta circunstancia anormal al grado de que pueda llegar a ser letal, sin embargo esta adaptación y, más bien adecuación

biológica se debe a que se propician mecanismos celulares de defensa y también la acumulación de mediadores intracelulares. Todo ello es una poderosa fuerza de fenómenos adaptativos de cardioprotección que parecen originarse en la célula siguiendo caminos y señales moleculares.

El fenómeno de pre condicionamiento isquémico clásico es la forma más temprana de respuesta al estrés que ocurre durante repetidos y breves episodios de isquémica-reperfusión y que pueden ofrecer mayor tolerancia miocárdica a más intensos y prolongados periodos de isquemia.

La adaptación isquémica ocurre en dos diferentes pasos de preconditionamiento: el preconditionamiento miocárdico se detectó por primera vez en experimentos diseñados para depletar de trifosfato de adenosina a los miocitos empleando episodios breves y repetidos de isquemia intercalados con periodos de perfusión.

Murry et al demostró que la inducción de isquemias breves separadas por periodos de perfusión reducía el tamaño de la necrosis ocasionada por una isquemia posterior sostenida.

De hecho fue Murry quien acuñó el término preconditionamiento isquémico definiéndolo como “una respuesta rápida y adaptativa a una isquemia breve, que enlentece la tasa de muerte celular durante un posterior período de isquemia prolongada”.

A partir de entonces, el preconditionamiento isquémico se considera un mecanismo cardioprotector que ha sido corroborado en diversos estudios experimentales como en estudios clínicos como en humanos. En dichos estudios, se ha demostrado que, mientras episodios repetidos de isquemia prolongada producen daño acumulado, episodios relativamente cortos e incluso ráfagas de isquemia breve seguidos de perfusión completa producen un “entrenamiento”, mismo que ofrece un mecanismo de protección

hacia eventos isquémicos de futuros, con menos riesgo de desarrollar lesión o infarto.

Se ha comprobado que este fenómeno depende de diversos factores metabólicos y no de la circulación colateral. De hecho aunque el preconditionamiento puede ser iniciado por una gran variedad de eventos, la adenosina es el agonista más importante que ha sido relacionado con este fenómeno. ⁽⁵⁾

1.2.8 Cuadro Clínico

Síntomas Prodrómicos: El pródromo suele caracterizarse por dolor retroesternal que semeja la angina de pecho clásica, pero ocurren en el reposo o con actividad menos de la usual.

El dolor del infarto agudo tiene intensidad variable, en muchos pacientes es intenso y a veces intolerable; puede durar desde 15 a 30 minutos o hasta varias horas. La molestia se describe como una sensación de constricción, aplastamiento, opresión o compresión, pero a veces se describe como un dolor constrictivo, penetrante, taladrante o ardoroso. El dolor suele ser retroesternal y se difunde a ambos lados de la pared del tórax, con predilección por la mitad izquierda; a menudo se irradia a cuello, mandíbula, hombros, o hasta la cara cubital del brazo izquierdo y genera una sensación de hormigueo en la muñeca, mano y dedos del lado izquierdo.

En algunos casos el dolor del infarto comienza en la zona del epigastrio y remeda diversos trastornos abdominales, lo que ocasiona un diagnóstico erróneo.

Aproximadamente entre el 20 y 60% del infarto no mortal no son identificados por el paciente y se les detecta solo en estudios electrocardiográficos. De estos infartos asintomáticos cerca del 50% son realmente “silenciosos”. El resto de los sujetos recuerda un episodio caracterizado por síntomas compatibles con infarto

agudo cuando se hacen preguntas inquisitivas después de que se identifican anomalías electrocardiográficas.

Otras manifestaciones acompañadas del dolor son aquellas del tipo parasimpático como náusea y vómito que ocurren en un 50% de los individuos con IAM.

Generalmente aparece sudoración profusa y puede aparecer fatiga, palpitaciones, ansiedad, taquicardia, disnea e hipertensión arterial.

1.2.9 Diagnóstico

- *Clínico:* El diagnóstico clínico se basa primordialmente en la observación y valoración de los síntomas. Generalmente el paciente con infarto agudo al miocardio sintomático pueden tener un aspecto angustiado y con perturbación notable, suelen describir su dolor con un puño cerrado sostenido contra el esternón (Signo de Levine).

El paciente con infarto agudo del miocardio suele estar inquieto, ansioso, aprensivo, puede haber palidez y cianosis ungueal.

Frecuentemente existe diaforesis profusa y fría o bien náusea, sialorrea y bronco espasmo.⁽¹¹⁾

- *Electrocardiograma:* La utilidad clínica del ECG procede de su inmediata disponibilidad como técnica no invasora, económica y sumamente versátil.

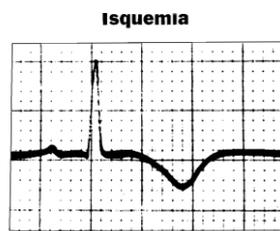
Una zona de infarto no conduce los impulsos eléctricos porque las células están muertas y no pueden despolarizarse normalmente.

La zona infartada representa una especie de vacío eléctrico, mientras que el resto del corazón funciona en forma normal.

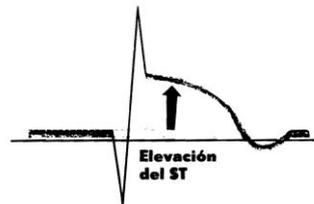
La tríada clásica de infarto del miocardio agudo es “isquemia, lesión e infarto” las cuales pueden ocurrir consecutivamente o aisladamente.

La isquemia se caracteriza por ondas T invertidas, puede variar desde una onda aplanada o deprimida hasta una inversión profunda, sin embargo las T invertidas pueden indicar isquemia sin infarto.

Por lesión se entiende el carácter agudo de un infarto, la lesión se traduce por elevación del segmento ST, este segmento se puede encontrar ligeramente elevado, o estar por encima de los 10 mm o más por encima de la línea basal.



Lesión: es aguda o reciente



Cuando existe elevación del segmento ST, se traduce en un infarto reciente (agudo). Una vez establecido el infarto, es importante si este acaba de ocurrir y requiere tratamiento inmediato o es antiguo, quizás de varios años.

En general el diagnóstico de infarto del miocardio se basa en la existencia de ondas Q, ya que estas ondas son inexistentes en el electrocardiograma de un individuo sano.

Sin embargo pueden existir onda Q pequeñas, llamadas ondas Q no diagnosticas; por lo tanto una onda Q diagnostica debe tener un cuadrado pequeño de anchura (0.04s) o la tercera parte del tamaño del complejo QRS.

Estas ondas Q diagnosticas indican que existe concretamente un infarto. ⁽⁷⁾

Ondas Q diagnósticas



- *Laboratorio:* En algunas ocasiones es necesario en la mayoría de los casos, confirmar el diagnóstico mediante la determinación de niveles séricos de enzimas que aumentan en forma secundaria a la existencia de un infarto.

Las principales determinaciones son de: Transaminasa glutámico oxaloacética (TGO); Creatín-fosfoquinasa (CPK); Deshidrogenasa láctica (DHL) y la Deshidrogenasa hidroxibutírica (DHB).

Deben determinarse por lo menos dos o más de ellas para el diagnóstico.

La CPK, cuando esta elevada, es un sensible dato acerca del infarto del miocardio. Aumenta sus valores normales en suero a las 6-8 horas de instalado el infarto, alcanza su máxima elevación a las 24 hrs y bajo a niveles normales en 2 o 3 días.

La CK (creatin cinasa) MB es una isoenzima de la CPK que se encuentra en el músculo cardíaco, su determinación aumenta la especificidad diagnóstica para IAM, las mediciones seriadas de CPK-MB presentan una sensibilidad y especificidad de alrededor de 92 y 98% respectivamente.

La TGO empieza a elevarse en el suero a las 6-12 hrs del infarto y alcanza su máximo entre 24 y 48 hrs, para normalizarse requiere del cuarto y sexto día. Casi nunca se eleva a más de 7 veces su valor normal; de suceder esto, se trata de un infarto masivo.

La DHL alcanza un nivel alto entre 24 y 48 hrs del infarto y adquiere su pico máximo entre los 3 y 5 días para disminuir normalmente al octavo día.

Se pueden determinar diferentes fracciones de la DHL (reconocidas cinco), la fracción alfa o DHL-1 es la específica del miocardio y por lo tanto más sensitiva para el diagnóstico que la DHL total.

La DHB alcanza su máxima elevación entre 48 y 72 hrs de infarto y puede persistir elevada hasta 15 días. ⁽¹⁾

Troponinas: Las Troponinas constituyen un complejo de proteínas estructurales y regulatorias del musculo cardiaco y esquelético. Los valores séricos de troponinas son habitualmente muy bajos (<5 U/L) y en situaciones normales resultan indetectables, por lo tanto son altamente sensibles y especificas para el diagnostico.

Su elevación se inicia a partir de las 3 o 4 hrs de iniciado el IAM dando una sensibilidad del 100% y una especificad del 78%. ^(14,15)

1.2.10 Tratamiento

➤ Preventivo.- La mejor forma de evitar un infarto agudo al miocardio es previniendo, mediante el control de los factores de riesgo:

Preventivo Primario:

- ◆ Suspensión del hábito tabáquico
- ◆ realizar actividades físicas
- ◆ llevar un dieta baja en grasas, así como también implementando terapias farmacológicas con función cardioprotectora.

Uso de estatinas.- Los estudios de prevención primaria con el uso de estatinas han demostrado beneficio de esta estrategia farmacológica al disminuir los niveles de colesterol, por lo tanto disminuyen el la posibilidad de enfermedad arterial coronaria.

Los primeros estudios que demostraron este beneficio fueron entre otros, el estudio de prevención de enfermedad coronaria con pravastatina (West of Secontland Coronay Prevention Study). Los

resultados informaron una reducción de eventos cardiovasculares en personas sin evidencia previa de enfermedad coronaria.

El estudio Air Force / Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study valoró pacientes con elevación moderada de colesterol sérico LDL 130-190mg/dl y HDL menor de 45 mg/dl asignados a recibir lovastatina, o placebo con seguimiento de cinco años. Los resultados informaron una reducción de 37% en los eventos cardiovasculares combinados en los pacientes con estatinas.⁽¹⁶⁾

Tratamiento en el momento del IAM

Una vez que el paciente o su médico han sospechado que se está instalando un infarto agudo se tiene que proceder de inmediato al traslado hospitalario.

Tratamiento del dolor.- La intensidad característica del dolor al instalarse el infarto es de tal importancia que su atenuación por cualquier método redundará en un gran beneficio para el paciente. Los analgésicos de primera elección son los opiáceos, ya sea el sulfato de morfina o la meperidina por vía parenteral. La dosis es de 5 a 10 mg de sulfato de morfina, por vía I.V, diluida en 10cc de sol. Salina. Si se usa meperidina la dosis equivalente sería de 50 a 100 mg I.V

Con frecuencia basta haber agregado este analgésico para que el dolor ceda satisfactoriamente, evitando así la administración reiterada de mayores dosis de opiáceos.

Oxigenoterapia.-La administración de oxígeno de rutina a todos los pacientes portadores de infarto agudo del miocardio no complicado debe ser durante las primeras dos a tres horas.

El oxígeno debe administrarse cuando menos a través de un catéter nasal, a flujos de 4 a 5 litros por minuto. Con esta fracción

inspirada, el oxígeno entra a los bronquios a una concentración aproximada del 30-35% en lugar de la de 21% que tendría si sólo respira el aire ambiental.

Preventivo Secundario

Nitratos: Para el alivio del dolor precordial se recomienda también el uso de nitroglicerina (NTG), la cual se puede aplicar sublingual (0.4mg) cada cinco minutos, un total de cinco dosis. ⁽¹⁾

♣ **Antiagregantes Plaquetarios:**

ASPIRINA.- La aspirina sigue siendo la primera elección en el tratamiento antitrombótico.

La aspirina acetila de manera irreversible la ciclooxigenasa. La ciclooxigenasa transforma el ácido araquidónico en la prostaglandina G₂, la cual es precursor de la prostaglandina PGH₂, esta es transformada a prostaciclina G₁₂, por la prostaciclina sintetasa o transformada a tromboxano₂ por la tromboxano sintetasa.

Los niveles plasmáticos de aspirina se detectan después de 20 a 30 minutos de haberla administrado por vía oral y se consigue inhibir las plaquetas en aproximadamente 60 minutos.

Las recomendaciones actuales para su uso es una dosis de 325mg seguida de 100mg al día, con lo que se inhibe la síntesis de tromboxano A₂

♣ **Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.-** Los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa son miembros de la familia de las integrinas de las moléculas de adhesión heterodiméricas encontradas en las plaquetas. Es el receptor principal para la agregación plaquetaria a través de la unión con el fibrinógeno.

Los inhibidores sintéticos tienen una vida media corta (cuatro a seis horas) y la función plaquetaria se recupera totalmente luego de suspender la infusión. Por su mecanismo de acción pueden considerarse dos grupos: los que bloquean de forma permanente a los receptores plaquetarios (abciximab) y los que inhiben de forma competitiva y reversible (eptifibatide y tirofiban) con efecto dependiente de la concentración plasmática.⁽¹⁷⁾

♣ **ANTICOAGULANTES.-** La trombina es producida por la protrombina y el complejo protrombinasa, compuesto de factor Xa, Va, calcio y fosfolípidos. Su principal acción es convertir el fibrinógeno en fibrina.

Heparina: Su principal acción es la interacción de la antitrombina III y la trombina, al inhibir la agregación plaquetaria inducida por trombina. Se puede administrar en infusión intravenosa continua o en inyecciones subcutáneas intermitentes, pero el problema con la administración subcutánea es que demora entre una a dos horas en actuar. Su vida media es de aproximadamente 60 a 90 minutos. Su dosis inicial recomendada es de 70 UI/Kg, seguida de una dosis de mantenimiento de 15 microgramos/Kg/hr.

Warfarina: La warfarina es un anticoagulante que se administra oralmente y muy rara vez por inyección.

Su mecanismo de acción se basa en su similitud química con la vitamina K a la cual antagoniza de forma competitiva interactuando en el mismo sitio sobre los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), por lo tanto la warfarina desplaza la vitamina K impidiendo la carboxilación de dichos factores.

Las dosis son muy variables ya que deben ajustarse en cada paciente. Se puede iniciar con dosis relativamente altas de 5 a 20 miligramos diarios, posteriormente se ajusta a una dosis de mantenimiento que va de 1 a 20 miligramos por día.

♣ **Inhibidores directos de la trombina:** La hirudina y la bivalirudina son inhibidores directos y no necesitan la presencia de antitrombina III para neutralizar a la trombina. Los estudios con bivalirudina mostraron menor incidencia de reinfarto sin aumentar la tasa de sangrado. ⁽¹⁸⁾

CAPITULO II

MECANISMOS DE ESTRÉS

2.1 ESTRÉS

2.1.1. Antecedentes Históricos del estrés

El concepto de estrés se remonta a la década de 1930, cuando un joven austriaco de 20 años de edad, estudiante de segundo año de medicina, Hans Selye, observó que todos los enfermos a quienes estudiaba, indistintamente de la enfermedad propia, presentaban síntomas comunes y generales: cansancio, pérdida del apetito, baja de peso, astenia, etc., Esto llamo mucho la atención a Selye, quien lo denominó el “Síndrome de estar Enfermo”.

Selye se graduó y desarrollo un doctorado en química orgánica, realizó un post doctorado , donde desarrollo sus famosos experimentos del ejercicio físico extenuante con ratas de laboratorio que comprobaron la elevación de las hormonas suprarrenales (ACTH, adrenalina y noradrenalina), la atrofia del sistema linfático y la presencia de úlceras gástricas. Al conjunto de estas alteraciones orgánicas le llamo “*estrés biológico*”.

Sin embargo, al continuar con sus investigaciones, integró sus ideas, no solamente los agentes físicos nocivos actúan directamente sobre el organismo animal y son productores de estrés, sino que además, en el caso del hombre, las demandas de carácter social y las amenazas del entorno del individuo que requieren de capacidad de adaptación provocan el trastorno del estrés. ⁽¹²⁾

2.1.2 Definición de estrés

La palabra estrés deriva del griego stringere, que significa “provocar tensión”.

El Dr. Hans Selye pionero en las investigaciones sobre el estrés lo definió como, *“una respuesta corporal no específica ante cualquier demanda que se la haga al organismo (cuando la demanda externa excede los recursos disponibles)”*.⁽⁸⁾

La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como: *“conjunto de reacciones fisiológicas que prepara al organismo para la acción”*.

El estrés (stress) es un fenómeno que se presenta cuando las demandas de la vida se perciben demasiado difíciles. La persona se siente ansiosa y tensa y se percibe mayor rapidez en los latidos del corazón.

El estrés es lo que uno nota cuando reacciona a la presión, sea del mundo exterior o del interior. El estrés es una reacción normal de la vida de las personas de cualquier edad. Está producido por el instinto del organismo de protegerse de las presiones físicas o emocionales, en situaciones extremas, del peligro.

El estrés es un estímulo que nos agrede emocional o físicamente. Si el peligro es real o percibido como tal, el resultado es el mismo. Usualmente provoca tensión, ansiedad y distintas reacciones fisiológicas.

Esta respuesta es parte normal de la preparación del organismo para el enfrentamiento o para la huida.⁽¹⁹⁾

2.1.3 Clasificación de estrés

El estrés se puede clasificar:

♣ Por su tipo:

- *Estrés Físico:* El estrés físico es producido por alguna lesión o enfermedad, cuando esté excede los niveles de capacidad de adaptación no permite que la persona se desempeñe correctamente por cambios en el ambiente o en la rutina diaria así mismo puede dañar gravemente la salud o empeorar cualquier situación que ya se tenga.

- *Estrés Mental:* Es aquel causado por las exigencias que se hace la persona para cumplir en un lapso determinado. El cumplimiento de horarios, tareas y oficios donde lo que se exija es mayor que las capacidades de la persona, provoca la aparición del estrés, que lejos de mejorar el rendimiento de la persona, lo empeora y elimina todo sentido de auto superación.

♣ Por su cantidad:

- *Hipo estrés:* Cuando la persona está sometida a poco estrés.
- *Hiper estrés:* Cuando se somete a mucho estrés.

♣ Por su grado:

- *Agudo:* Se trata de un estrés de poca duración o pasajero, pero muy fuerte, como una especie de shock emocional. El estrés agudo es el producto de una agresión intensa ya sea física o emocional, limitada en el tiempo pero que supere el umbral del sujeto, dando lugar a una respuesta también intensa, rápida y

muchas veces violenta. Cuando el estrés agudo se presenta se llega a una respuesta en la que se pueden producir úlceras hemorrágicas de estómago así como también trastornos cardiovasculares. En personas con factores de riesgo altos, pueden tener un infarto ante situaciones de este tipo.

- *Crónico*: Cuando el estrés se presenta en forma crónica, prolongado en el tiempo, continuo, no necesariamente intenso, pero exigiendo adaptación permanente, se llega a sobrepasar el umbral de resistencia de la persona para provocar las llamadas enfermedades de adaptación. El estrés crónico puede darse ya sea por una exposición prolongada y continua a factores estresantes externos o por condiciones crónicas de la respuesta al estrés (depresión y estrés post traumático). Algunos autores lo catalogan como un estrés mayor a 6 meses.

♣ Por su intensidad:

-*Distress*: Se trata de un estrés negativo en el cual las demandas son muy grandes para nuestro organismo.

- *Eustress*: Es un estrés positivo que nos estimula a mejorarnos y a superarnos. ⁽²⁷⁾

2.1.4 Variaciones de Estrés

a) **Ansiedad**.- La *ansiedad* es una emoción de desasosiego que aparece en ausencia de una amenaza real y concreta, que persiste sin relación aparente con dicho tipo de amenazas. ⁽²⁰⁾

Frecuentemente se cree que la ansiedad es sinónimo de angustia, aunque cursan de la misma manera su diferencia radica en que la primera es un término que se reserva para aquellas vivencias experimentadas por el sujeto como “psicológicas” (miedo sin saber a que o desasosiego).

Mientras que la Angustia hace referencia a los síntomas que se expresan con más fuerza ligados a sensaciones corporales (sensaciones de opresión precordial o dificultad respiratoria).

Es un sentimiento normal experimentado por todos los seres humanos en muchos momentos de la vida cotidiana, al menos de una forma fugaz y con una intensidad media.

La ansiedad no es, en consecuencia, una situación patológica en principio, sino que forma parte del sistema de alarma ante situaciones adversas en potencia. Todo indica que dicho sistema de alarma tiene la finalidad de poner al sujeto en disposición de desplegar los mecanismos de adaptación necesarios ante las situaciones dañinas o indeseables.

La Ansiedad contiene tres componentes independientes (modelo de Lang):

1.- *Una conducta motora.*- Que se expresa en conductas evasivas, incremento o disminución de la gestualidad, cambios posturales, temblor, etc.

2. -*Componentes Lingüísticos.*- Las expresiones lingüísticas comprenden la forma de expresar los sentimientos de la persona ansiosa, la relación entre lo sentido y la memoria, así como las experiencias significativas anteriores y la manera de procesar mediante la cognición, lo que el individuo experimenta.

3.- *Cambios Fisiológicos.*- El componente fisiológico implica un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático con el consecuente incremento de la frecuencia cardiaca, diaforesis, taquipnea, aumento del tono muscular, etc.⁽⁹⁾

b) **Miedo.**- El miedo es la perturbación angustiosa del ánimo por un riesgo o daño real o imaginario.

El miedo organiza al ser vivo que enfrenta una amenaza a modo de que actúe frente al peligro; en ese contexto el miedo se refiere a la conducta de ataque-huida de los seres animados.

Por otra parte las **fobias** son un tipo de miedo intenso, persistente, irracional y desproporcional hacia un objeto, situación o actividad específica. Esto lleva al individuo a una limitación de vida. La fobia trae consigo una situación de ansiedad que suele estar desproporcionada con las situaciones reales.

Por otra parte el término **terror o pánico** es el miedo específico a que ocurra algún acontecimiento o acción nefasta. Mientras que el **horror** implica algo repugnante y negativo. ⁽⁸⁾

c) **Dolor.**- El dolor es un mecanismo de alerta que indica a la persona la posibilidad de un daño inminente.

La Asociación internacional para el estudio del dolor en 1994 lo define como una “experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a una lesión expresada como si está existiera.

La participación tanto de fenómenos psicológicos como físicos o biológicos es variable según el tipo de dolor y la persona que lo manifiesta.

Generalmente el dolor se clasifica en agudo y crónico.

El dolor agudo, se percibe rápidamente al estar en contacto con un estímulo doloroso. Dura segundos, minutos o incluso días.

Mientras que el dolor crónico persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia aun proceso patológico crónico produciendo un sufrimiento continuo.⁽²¹⁾

d) **Dolor Post traumático.**- El dolor post traumático es aquel dolor que se manifiesta después de haber tenido un evento traumático, como por ejemplo un accidente automovilístico, una cirugía, un fractura, una extracción dental, etc.

El dolor post traumático generalmente provoca estrés en la persona que lo padece, dejándole una mala experiencia que puede afectar

de diversas maneras a la persona a tal grado de provocar trastornos que impidan que su vida gire con normalidad. ⁽⁹⁾

2.1.5 Patrones de conducta

Un patrón de conducta no es más, que la forma habitual de ver y reaccionar ante el mundo, de tal manera que se han creado diferentes tipos de conducta dependiendo de la personalidad, creencias, actitudes, conducta manifiesta y activación psicofisiológica de cada individuo.

Tipo A: Los sujetos a los que se les denomina A, corresponden a perfiles psicológicos donde predomina una respuesta excesiva. Predomina la hiperactividad, irritabilidad, son ambiciosos, agresivos, hostiles, impulsivos, impacientes crónicos, tensos y competitivos, ya sea con su medio ambiente y con ellos mismos y sus relaciones interpersonales son problemáticas y con tendencia a la dominación. Podemos mencionar entonces que los sujetos con Patrón de conducta tipo A con respuesta autonómica al estrés, poseen mayor predisposición a padecer patologías cardiovasculares. A su vez éstos tienen con frecuencia elevado el colesterol LDL y/o disminuido el colesterol HDL y acumulan así mismo otros factores de riesgo como obesidad, nicotínismo e hipertensión.

Tipo B: Los sujetos con patrón de conducta tipo B son en general tranquilos, confiados, relajados, abiertos a las emociones, incluidas las hostiles. El estado emocional es agradable por reducción de la activación o por activación placentera.

Tipo C: El patrón de conducta tipo C se presenta en sujetos introvertidos, obsesivos, que interiorizan su respuesta a el estrés, pasivos, resignados y apacibles, extremadamente cooperadores,

sumisos y conformistas, siempre controlando las expresiones de hostilidad y deseos de aprobación social.

Estadísticamente estos sujetos tienen mayor predisposición a reumas, infecciones, alergias, afecciones dermatológicas e incluso cáncer. ⁽¹⁾

2.1.6 Causas del Estrés

El estrés es causado por el instinto del cuerpo de protegerse así mismo. Este instinto es bueno en emergencias, pero este puede causar síntomas físicos si continúa por mucho tiempo, así como una respuesta a los retos de la vida diaria y los cambios.

Por lo tanto las causas se pueden dividir en:

Fisiológicas: Estas causas están relacionadas con las enfermedades y lesiones del cuerpo que aumentan la tensión interior de la persona produciendo un nivel de estrés que se vuelve contraproducente ante uno mismo.

Psicológicas: Se relaciona con la vulnerabilidad emocional y cognitiva. Crisis vitales por determinados cambios, infancia, adolescencia, madurez, vejez. Relaciones interpersonales conflictivas o insuficientes, condiciones frustrantes de trabajo o estudio, excesiva exigencia o competitividad, monotonía, normas incongruentes, insatisfacción vocacional, etc.

Sociales: Cambios sociales, en los que cada época trae consigo nuevos retos afrontar. Cambios tecnológicos que uno como persona no puede integrar.

Ambientales: Alimentación desnaturalizada con tóxicos industriales, lugares de trabajo con poca seguridad, microorganismo patógenos, catástrofes etc. ⁽²⁸⁾

2.1.7 Fisiopatología del estrés

En la descripción del estrés, se identifican por lo menos las siguientes tres fases en el modo de producción del estrés:

- 1) Reacción de alarma
- 2) Fase de resistencia
- 3) Fase de agotamiento

1. Reacción de Alarma.- Es la primera fase del síndrome de adaptación propuesto por Selye, en el que el organismo, como respuesta a una serie de factores causantes de estrés reacciona con la activación de una serie de glándulas.

Esta respuesta se considera de carácter inespecífico ya que cualquier estímulo percibido como nocivo lo desencadena.

El cerebro, al detectar la amenaza o riesgo, estimula al hipotálamo quien produce “factores liberadores” que constituyen sustancias específicas que actúan como mensajeros para zonas corporales también específicas. Una de estas sustancias es la hormona denominada ACTH que funciona como un mensajero fisiológico que viaja por el torrente sanguíneo hasta la corteza de la glándula suprarrenal, quien bajo el influjo de tal mensaje produce la cortisona y otras hormonas llamadas corticoides.

A su vez otro mensaje que viaja por la vía nerviosa desde el hipotálamo hasta la médula suprarrenal, activa la secreción de adrenalina.

Reacciones en la fase de Alerta:

- aumento de la frecuencia cardiaca
- contracción del bazo para liberar gran cantidad de glóbulos rojos
- se produce una redistribución de la sangre, que abandona los puntos menos importantes, como es la piel (aparición de palidez) y las vísceras intestinales, para acudir a músculos, cerebro y corazón, que son las zonas de acción
- aumenta a su vez la capacidad respiratoria
- se produce una dilatación de las pupilas
- aumenta la coagulación de la sangre
- aumento del número de linfocitos.

2. Estado de Resistencia.- Cuando un individuo es sometido en forma prolongada a la amenaza de agentes lesivos físicos, químicos, biológicos o sociales el organismo si bien prosigue su adaptación a dichas demandas de manera progresiva, puede ocurrir que disminuyan sus capacidades de respuesta debido a la fatiga que se produce en las glándulas del estrés. Durante esta fase suele ocurrir un equilibrio dinámico entre el medio ambiente interno y externo del individuo.

En esta fase el organismo intenta superar, adaptarse o afrontar la presencia de los factores que percibe como una amenaza o del agente nocivo y se producen reacciones como:

- normalización de los niveles de corticoesteroides
- desaparición de la sintomatología.

Así, si el organismo tiene la capacidad de resistir mucho tiempo, no existirá problema alguno, sin embargo en caso contrario sin duda avanzará a la siguiente fase.

3. Fase de Agotamiento.- Ocurre cuando la lesión se repite frecuentemente o es de larga duración, y cuando los recursos de la persona para conseguir un nivel de adaptación no son suficientes.

La disminución progresiva del organismo frente a una situación de estrés prolongado conduce a un estado de gran deterioro con pérdida importante de las capacidades fisiológicas y con ello sobreviene la fase de agotamiento en la cual el sujeto suele sucumbir ante las demandas pues se reducen al mínimo sus capacidades de adaptación e interrelación con el medio.

En esta fase se produce:

- una alteración tisular
- aparece la patología llamada psicósomática. ⁽³⁾

2.1.8 Psicología del estrés

El estrés se inicia con una actitud mental que se apoya principalmente en la percepción. En otras palabras, si una situación es percibida como estresante, se responderá de acuerdo a ello. Lo que es estresante para una persona, no lo será necesariamente para otra. Nuestro cuerpo nos prepara para el estrés, a través de caminos tanto conscientes como inconscientes. Primeramente un pensamiento se registra en el cerebro el cual consecuentemente activa el sistema nervioso del organismo. Una serie de eventos complejos ocurren en un período de tiempo extremadamente corto. Pensamientos que causan tensión o miedo durante este período de tiempo, incrementará los intentos del cuerpo para prepararse para la lucha o la huida. Aunque la mayoría de los estresores a los cuáles nos enfrentamos hoy en día no son del tipo contra los que podemos pelear físicamente o huir pero que generan mayor tensión muscular de la que necesitamos. ⁽¹²⁾

2.1.9 Cuadro clínico del estrés

El estrés se manifiesta a través de afectaciones de órganos y funciones de todo el organismo.

Cuando una persona esta sometida a grandes cantidades de estrés, presenta signos y síntomas característicos entre los que se encuentran:

♠ **Signos Físicos:**

- ◆ Dolor de cabeza
- ◆ Dolor de espalda
- ◆ Dolor de mandíbula
- ◆ Cansancio
- ◆ Sudoración
- ◆ Gastritis
- ◆ Salpullido
- ◆ Taquicardia
- ◆ Mareos
- ◆ Migrañas
- ◆ Manos y pies fríos
- ◆ Hiperventilación

♠ **Síntomas Sociológicos:**

- ◆ La persona olvida cosas
- ◆ Sentirse alterado
- ◆ Relaciones que fallan
- ◆ La persona se pelea con todo mundo
- ◆ Mala comunicación
- ◆ Pesimismo ⁽²⁸⁾

2.1.10 Diagnóstico del estrés

El manual de diagnóstico de los trastornos mentales (DSM-IV) no considera al estrés como un trastorno diferenciado, ni como una entidad clínica, en todo caso al hablar del estrés se refiere a una descripción fenomenológica del comportamiento cotidiano. Por lo tanto el diagnóstico del estrés quedaba anteriormente basado en señales posibles de estrés (ansiedad, dolor de cabeza, depresión, fatiga, insomnio, tensión etc.), así como también inferir en sus actividades en la historia clínica.

El estrés es subjetivo por lo tanto no se puede medir, a pesar de ello existen diferentes test en donde se somete a una persona a diversos estresores, y en base a ello se determina si una persona es o no pre disponente el estrés.

En la actualidad existe un instrumento llamado psicoscanner, el cual registra distintas variables fisiológicas que se modifican ante el estímulo de los estresores.

El paciente en calma llega a una cabina, donde se sienta frente a un monitor de PC. Cuando la persona se siente tranquila le llega un test aparentemente inofensivo, una prueba aritmética, una sustracción sucesiva que se hace en un minuto. Una cuenta mental altera a unos poco, a otros muchísimo.

Otras de las pruebas es enfrentar a la persona a un videogame competitivo, dado que la personalidad competitiva está mucho más sujeta al estrés. La tercera y última prueba es un estresor físico, la prueba del frío que consiste en colocar la mano en agua a 3 grados de temperatura.

Los resultados dirán si la persona es “estresable”, vulnerable.

Después se pasa a otras mediciones psicológicas y hormonales (cortisol).⁽²⁹⁾

2.1.11 Tratamiento del estrés

Así como la reacción del organismo frente al estrés tiene un componente fisiológico, también la fisiología puede ayudar a las personas a afrontar una situación de estrés, de manera que se reduzcan sus efectos negativos sobre la salud. Desde el punto de vista de las condiciones de trabajo, es evidente que la prevención debe ir encaminada a evitar que se den situaciones que pueden provocar estrés; pero a veces, ocurre que estas circunstancias no pueden cambiarse, desde el punto de vista objetivo, es vivida por alguna persona como una agresión . Cuando se dan esta clase de circunstancias está especialmente indicado el uso de técnicas para reducir el estrés:

- ❖ Relajarse.- Realizar actividades que permitan renovarse (vacaciones y actividades de recreación).
- ❖ Ejercicio.- El ejercicio es una forma de afrontar el estrés ya que es una forma saludable de exteriorizar la energía y tensión contenida.
- ❖ Buena Alimentación.- Si una persona tiene deficiencias nutricionales su habilidad para soportar el estrés se verá realmente disminuida.
- ❖ Dormir bien.- El estrés es la primera causa de insomnio o mala calidad de sueño, se cree que la aroma terapia mejora la calidad del sueño, salpicando unas gotas de lavanda en un pañuelo colocándolo dentro de la almohada.
- ❖ Ser asertivo.- Establecer límites, aprender a decir que no e intentar mantener expectativas realistas son buenas recomendaciones para disminuir el estrés.
- ❖ Organizar el tiempo.- Priorizar y estructurar las actividades y expectativa. ⁽¹⁹⁾

Tratamiento Farmacológico: Los ansiolíticos son un tipo de fármacos que reducen los síntomas de ansiedad rápidamente sin embargo con ellos no se aprende a controlar la ansiedad, son útiles en casos de reacciones intensas, pero hay que complementarlos con técnicas cognitivas y técnicas de relajación.

Se recomiendan las benzodiazepinas para el trastorno de ansiedad, el insomnio y el estrés.

Existen **benzodiazepinas** de acción corta de 2 a 4 horas (midazolán, tiazolan, alprazolán), de acción intermedia entre 5 y 10 horas (funitrazepán, oxacepan y nitrazepán) y de acción prolongada que actúan durante más de 12 horas (cloracepató, diazepán, clordiazepóxido).

Barbitúricos al igual que las benzodiazepinas, son fármacos hipnóticos sedantes (fenobarbital, tiopental, pentobarbital), estos están cayendo rápidamente en desuso debido a la fuerte depresión respiratoria que producen y a los problemas de dependencia que generan. ⁽⁹⁾

CAPITULO III

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DEL ESTRÉS QUE PUEDEN CAUSAR INFARTO AL MIOCARDIO

1.1 RELACIÓN ESTRÉS-INFARTO

3.1.1 Estrés como factor de riesgo de infarto al miocardio

La relación entre los episodios de estrés con el infarto agudo al miocardio ha sido objeto de confirmaciones científicas basadas en estudios clínicos. La ira es un disparador sólido de episodios de infarto de miocardio. Se ha postulado que la ira incrementa la actividad de sistemas neuroendocrinos, especialmente el sistema nervioso simpático y la secreción de catecolaminas y cortisol inducido por un enojo, produce un daño del corazón y de los vasos favoreciendo la enfermedad arterial.

Así mismo el fenómeno agudo cardiovascular ha sido documentado con mayor incidencia en casos de terremotos, ataques terroristas y tragedias personales. Este tipo de situaciones contribuye a desencadenar más infartos independientemente del nivel de colesterol en plasma y el grado de ejercicio que se haga.

Muchas frases populares como “muero de miedo”, “se preocupo hasta la muerte” confirman lo dicho.

En la Actualidad la literatura médica confirma que episodios de estrés producidos por catástrofes naturales provocan un claro aumento de infartos y muerte súbita. ⁽²²⁾

3.1.2 Procesos Fisiológicos que pueden desencadenan un infarto al miocardio.

La respuesta al estrés puede manifestarse en forma bifásica, con una respuesta rápida e intensa llamada agresiva dominante. De persistir el estímulo en forma prolongada el tipo de respuesta se adaptará a la modalidad defensiva subordinada. A partir de allí, se desarrollaron puntajes de cuantificación y se pudo determinar un aumento del riesgo relativo de infarto agudo al miocardio al doble en las 2 hrs siguientes aun episodio significativo de alteración emocional.

♣ *Mecanismos Fisiopatológicos como disparador de infarto agudo del miocardio.*

- Vasoconstricción coronaria
- Aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca
- Activación plaquetaria (Hiperagregabilidad plaquetaria)
- Apoptosis en la placa aterosclerótica
- Activación de la coagulación
- Alteración de la fibrinólisis
- Aumento de la viscosidad sanguínea

La significativa descarga de catecolaminas que se produce como consecuencia del estrés lleva aun aumento de la tensión arterial promedio o en situaciones agudas, un aumento brusco. De manera análoga se incrementa la frecuencia cardiaca. Ambos efectos incrementan la demanda de oxígeno miocárdica, haciendo insuficiente la oferta en los casos crónicos por enfermedad aterosclerótica.

Por otro lado, estos incrementos producen un cambio en las condiciones reológicas de la sangre, aumentando las fuerzas físicas

de las superficies expuestas de las placas ateroscleróticas, facilitando su rotura o erosión.

**Cambios endoteliales.*- Los procesos de ansiedad y tensión, de los cuales esta sobrecargada la vida moderna, son capaces de influir en nuestra salud, al prolongarse estos estados afectan el adecuado funcionamiento de la pared arterial. Produciéndose entonces un proceso que altera la elasticidad de una de las capas de esa pared, denominado disfunción endotelial.

Científicos suizos demostraron que tras una sesión de estrés que duraba tres minutos, existía una pérdida de la elasticidad de las arterias de los participantes en un 50%. Esta brusca variación causa un importante cambio en los valores de la presión sanguínea y el ritmo cardiaco. Si bien esos valores se restablecieron pocos minutos después de terminada la prueba, la función endotelial se vio afectada por periodos más largos. Esta disfunción prolongada se asocia a la activación de los receptores de endotelina, producido por las células endoteliales que provoca un potente efecto vasoconstrictor.

A su vez, la vasoconstricción hará que la relación oferta-demanda de oxígeno se torne inadecuada, produciéndose isquemia miocárdica.

Por lo tanto la capacidad vasodilatadora está disminuida en condiciones de estrés en pacientes con enfermedad coronaria.

La acción simpática mediada por catecolaminas, como la observable en situaciones de estrés, altera el balance de tonos simpáticos y parasimpáticos a favor del primero, lo cual se traduce en un aumento de la frecuencia cardiaca y una disminución de la variabilidad de frecuencia.

**Activación plaquetaria.*- El estrés puede producir un incremento en la agregabilidad plaquetaria a través de liberación factores plaquetarios, sumado a disfunción endotelial que disminuye la respuesta fibrinolítica. La agregación plaquetaria aumentada es un factor fundamental en el inicio y formación del trombo endoluminal que motiva los síndromes coronarios agudos.

**Formación de la Placa aterosclerótica.*- Existen datos que indican que, a largo plazo, el estrés también afecta el perfil lipídico mediante un aumento del colesterol LDL.

La Teoría de Carruthers publicada en Lancet, hace más de dos décadas proporciona la base que fundamenta el impacto del estrés como uno de los orígenes de la aterosclerosis. Este autor sugiere que el estrés aumenta la actividad simpática provocando movilización de ácidos grasos libres del sistema adiposo que, en ausencia de demanda metabólica, se convierten en triglicéridos. Esta respuesta es mucho mayor en los obesos y en personas con vida sedentaria. Los ácidos grasos convertidos en triglicéridos re circulan tendiendo a depositarse en la pared arterial. Existiendo correlación lineal entre las catecolaminas y el aumento de los ácidos grasos.

Tanto en animales de estudios como en un humanos se ha podido determinar que, ante un déficit relativo de insulina o una insulino resistencia, la sobre carga de glucosa secundaria a la acción del estrés no puede ser adecuadamente metabolizada. Por demás, la regulación de las hormonas del eje hipófiso-adrenocortical está alterado. El estrés de tipo crónico produce un incremento en las concentraciones medias diarias de corticoesteroides e insulina, manteniendo la proporción relativa de cada una. Esto produce una redistribución de las reservas del músculo esquelético hacia grasa corporal, sobre todo abdominal. Es sabido, que estos depósitos

abdominales guardan correlación en el largo plazo con la enfermedad cardiovascular.

Los efectos de los corticoesteroides liberados como consecuencia del estrés son anabólicos a nivel central creando un aumento en la demanda de alimento, con el antagónico rol catabólico a nivel periférico. La insulina ejerce efectos exactamente opuestos.

Entonces, el estrés puede producir alteraciones en la función endotelial, pérdida de la capacidad de vasodilatación que afectará adversamente la influencia del estrés, disminución de la capacidad de fibrinólisis y aumento de la agregabilidad plaquetaria:

El estrés también puede contribuir a factores de riesgo. Por ejemplo una persona que sufre de estrés puede comer más de lo que debe para calmar su ansiedad, puede comenzar a fumar o fumar más de lo normal.⁽²⁾

1.2 INFARTO EN LA CONSULTA DENTAL

1.2.1 Factores estresantes en la consulta dental

A la consulta estomatológica acuden muchos pacientes con miedo al tratamiento y al propio odontólogo.

El concepto tradicional del dentista como atormentador tiene su origen en el hecho de que los dientes y su tratamiento pueden producir dolor intenso. Por lo consiguiente el tratamiento dental es percibido en la actualidad como una experiencia agónica.

El temor hacia el dentista se origina a partir de dos tipos de miedos fundamentales:

Miedos subjetivos.- Son el resultado de situaciones imaginarias que se van creando en nuestra cabeza a partir de escuchar las malas experiencias que han tenido otras personas con el odontólogo y/o que se nos ha dicho de pequeños que si nos partamos mal nos llevarían con el dentista. Podemos clasificarlos como temores infundados ya que carecen de todo fundamento lógico.

Miedos objetivos.- Este tipo de miedo se desarrolla a partir de haber experimentado personalmente situaciones desfavorables con uno o varios odontólogos.

Estos miedos son unos potentes generadores de estrés provocando tensión, ansiedad y angustia, haciendo más difícil el tratamiento dental, ya que éste por si mismo es estresante.

Incluso un leve retraso en la sala de espera, puede parecer una eternidad, de este modo la capacidad del paciente para manejar la situación ha ido decreciendo, haciendo la atención más difícil para el propio odontólogo. ⁽⁸⁾

Por lo tanto acudir al dentista es estresante lo que desencadena la descarga de adrenalina, esta provoca tres reacciones distintas en el corazón:

1. Aceleración cardiaca a través del nodo sino auricular (efecto cronotrópico)
2. Aumenta la fuerza de contracción (efecto inotrópico)
3. Alteración en la función rítmica del corazón (extra sístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación potencial).

Bajo la influencia de la adrenalina la sístole ventricular se vuelve más rápida y de mayor fuerza por lo tanto la sístole se acorta y la relajación se torna más rápida, como consecuencia el miocardio no enviará el flujo necesario, y necesitará más aporte sanguíneo para cubrir las necesidades que se le demanda en ese momento, si este aporte es insuficiente.

Estos estresores aunados a una aterosclerosis incrementan el riesgo de padecer un infarto agudo al miocardio.⁽⁵⁾

3.2.2 Que hacer cuando se tiene a una persona con probable infarto al miocardio en la consulta dental.

1.- El primer paso que se debe hacer es “diagnosticar” si efectivamente se trata de un infarto al miocardio, con los datos del cuadro clínico antes mencionados.

2.- Una vez diagnosticado, inmediatamente se llama al servicio de emergencias, proporcionándole la dirección, entre que calles se encuentra y algunas referencias, así como también el número telefónico de donde se este llamando y el tipo de emergencia.

3.- Posteriormente se procede a calmar al paciente y mantenerlo en reposo.

4.-Darle un analgésico como AAS soluble de 100 a 300 mg y una pastilla de nitrato sublingual (Isosorbide) para aliviar un poco el dolor.

5.- Si con estos pasos el paciente no muestra mejoría, debe tenerse en cuenta que podrían desencadenarse los siguientes eventos:

- ◆ Asistolia
- ◆ Fibrilación
- ◆ Disociación electro-mecánica

Si el paciente entra en parada cardíaca se inician maniobras de reanimación inmediatamente.

♠ Soporte Básico de Vida

1. Reconocer la inconsciencia:

Lo primero que debemos de observar es si el paciente esta inconsciente, moviendo al paciente agitando sus hombros suavemente y gritándole. La ausencia de respuesta a estos estímulos sensoriales es un criterio válido para establecer el diagnostico de una inconsciencia. (Fig. 1)



Fig. 1 Valoración de la consciencia ⁽²³⁾

2. Realizar la asistencia y colocar al paciente:

Si efectivamente el paciente esta inconsciente lo primero que se debe de hacer es mantenerlo en una posición recta (supina) para poder realizar las maniobras de reanimación.

Generalmente el paciente que entra en parada cardiopulmonar se encuentra recibiendo atención odontológica en el sillón dental, por lo tanto se recomienda bajar al paciente del sillón, ya que este es una superficie blanda y al realizar el soporte básico de vida sobre el, la columna vertebral se dobla y la fuerza de las compresiones son absorbidas en parte por la superficie, disminuyendo la eficacia de la compresión esternal.

Se suele recomendar mover al paciente y colocarlo en el suelo, sin embargo en la salas de tratamiento no hay o existe muy poco espacio libre en el suelo para colocar al paciente, si es así bastara con colocar una superficie dura entre el paciente y el sillón.

Se recomienda en este momento pedir ayuda si se encuentra solo.

3. Valorar y mantener la vía aérea

Para obtener una vía aérea permeable se utiliza la técnica frente-mentón, colocando una mano sobre la frente del paciente, dos o tres dedos de la otra mano sobre la barbilla y elevarla para liberar el paso de aire. Fig. 2



Fig. 2. Valoración de la vía aérea ⁽²³⁾

4.- Valorar la respiración

Ver, oír y sentir; mientras se mantiene girada la cabeza del paciente se tendrá acercar el oído aproximadamente de 2-3 cm de la boca del paciente, de manera que se pueda escuchar y sentir el aire exhalado, al mismo tiempo que se observan los movimientos respiratorios del tórax.⁽¹⁰⁾

El paciente puede tener una respiración precaria o estar haciendo “boqueadas” ruidosas, no hay que confundirlas con la respiración normal.

Vea, sienta y escuche durante no más de 10 segundos para determinar si el paciente está respirando normalmente.

Si existiera alguna duda, sobre si el paciente está o no respirando normalmente actúe como si no fuera normal.

4.1. Si respira normalmente coloca al paciente en posición de recuperación y compruebe si continúa respirando.

Técnica para la posición de recuperación:

-Si el paciente tiene gafas, retíreselas.

- Arrodílese ante el paciente, asegurándose de que ambas piernas estén alineadas.

- Coloque el brazo más próximo a usted en un ángulo recto al cuerpo con el codo doblado con la palma de la mano hacia arriba.

- Traiga el brazo más alejado cruzándolo sobre el pecho y sostenga el dorso de la mano contra la mejilla del paciente más próximo a usted.

- Con la otra mano jale la pierna más alejada justo por encima de las rodillas y jale de ella hacia arriba manteniendo el pie en el suelo.

- Manteniendo su mano apretada contra la mejilla, tire de la pierna alejada para hacer rodar al paciente hacia usted sobre su costado.
- Ajuste la pierna que queda por encima de modo que ambas caderas y rodillas estén dobladas en ángulos rectos.
- Extienda la cabeza hacia atrás para asegurarse que la vía aérea permanece abierta.
- Ajuste la mano bajo la mejilla si es necesario para mantener la cabeza extendida.
- Compruebe la posición periódicamente.
- Si el paciente tiene que ser dejado en posición de recuperación durante más de 30 minutos, cámbielo al lado contrario para aliviar la presión sobre el brazo debajo. Fig. 3 ⁽²³⁾

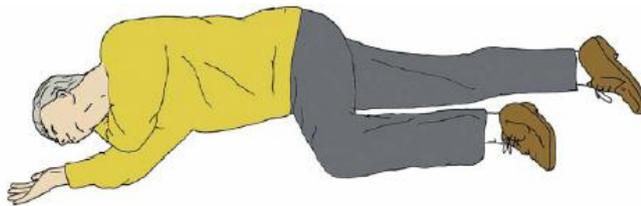


Fig. 3 Posición de recuperación ⁽²³⁾

5.- Ventilación artificial

Si no respira normalmente, envíe alguien por ayuda o, si se encuentra solo, deje por un instante al paciente y alerte al servicio de emergencias.

Al regresar realice la ventilación boca a boca, manteniendo sellada la nariz del paciente, apretando la parte blanda de la nariz, utilizando los dedos índice y pulgar de la mano que tiene colocada en la frente. Permita que la boca esta abierta, pero manteniendo la elevación del mentón.

Tome una inspiración normal y coloque sus labios alrededor de la boca del paciente, asegurándose que la boca este bien sellada.

Insufle aire en la boca del paciente, mientras observa que el tórax se eleva con una duración aproximada de un segundo, como en una respiración normal; esta es una respiración de rescate efectiva.

Mantenga la extensión de la cabeza, retire su boca de la del paciente y observe el pecho descender al salir el aire.

Toma otra inspiración e insufle en la boca del paciente una vez más, para alcanzar un total de dos respiraciones:

El empleo de ventilación boca-mascarilla es una alternativa válida a la ventilación boca-boca en este caso. Fig. 4⁽²⁴⁾



Fig. 4 Ventilación artificial⁽²³⁾

6.-Valorar la circulación

Se deberá checar el pulso principalmente en la arteria carótida, localizada entre la hendidura entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo en la cara ante cubital del cuello, por no más de 10 segundos, si en este tiempo no existe pulso se procede a realizar las compresiones.

Si existe pulso pero no respira se realizaran únicamente 12 respiraciones por minuto o bien una respiración cada 5 a 6 segundos, checando el pulso aproximadamente cada 2 minutos.⁽²⁵⁾

7.- Compresión Torácica externa

Las compresiones consisten en aplicaciones rítmicas de presión sobre el esternón. Estas compresiones hacen que la sangre fluya por incremento de presión intratorácica y directamente por compresión del corazón Fig. 5

Técnica:

- 1.-El reanimador, ubicado a la altura de los hombros del paciente, localiza el apófisis xifoides con el dedo índice, una vez localizado, se colocan dos dedos por arriba del dedo índice, a esta altura, se coloca el talón de una mano.
- 2.- Coloque el talón de su otra mano sobre la primera, entrecruzando los dedos.
- 3.- Colóquese vertical sobre el pecho del paciente, y con sus brazos rectos, comprima el esternón 4-5 centímetros.
- 4.- Después de cada compresión, sin perder contacto entre sus manos y el esternón, repetir a un ritmo aproximado de 100 compresiones por minuto (al menos dos compresiones por segundo). El tiempo empleado en la compresión y descompresión debe ser igual, hasta completar un ciclo de 30 compresiones.
- 5.- Después de las 30 compresiones, abra otra vez la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón, pince la parte blanda de la nariz y de 2 insuflaciones más seguida de otras 30 compresiones.
Cada ciclo corresponde a 2 ventilaciones por 30 compresiones; así hasta llegar a 5 ciclos (150 compresiones y 10 insuflaciones).

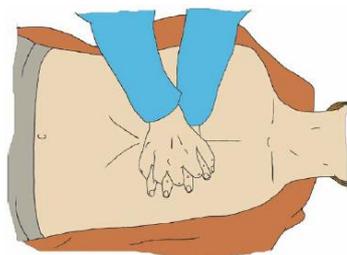


Fig. 5 Compresiones torácicas ⁽²³⁾

6.- Continuar la reanimación hasta que:

- Llegue ayuda especializada (avanzada)
- La víctima comience a respirar normalmente
- Usted se agote ⁽²³⁾

◆ RCP con dos reanimadores

Cuando existen dos o más personas para realizar la reanimación cardiopulmonar, la ventilación artificial y las compresiones torácicas se pueden realizar sin interrupción.

Cuando se disponga de un segundo reanimador, se le enviará a que active inmediatamente el servicio de emergencias, si es que no se había hecho antes o se le encargará de la RCP.

Un reanimador realizará las compresiones torácicas externas, mientras el segundo permanece junto a la cabeza del paciente y mantiene permeable la vía aérea, controla el pulso carotídeo para valorar si son adecuadas las compresiones torácicas y administra la reanimación ventilatoria.

La velocidad de compresión para la RCP con dos reanimadores es de 80-100 compresiones por minuto, con una pausa de 1-1.5 seg, por ventilación.

Cuando el que realiza las compresiones se fatiga, los reanimadores intercambiarán su puesto lo más rápidamente posible.

Cuando se está realizando un RCP con un único reanimador y llega un segundo se empleará la secuencia siguiente:

1. El momento más apropiado para que entre el segundo reanimador es inmediatamente después de que se haya terminado un ciclo de 30 compresiones y dos ventilaciones.

- a) Un reanimador se sitúa junto a la cabeza del paciente, abre la vía aérea y comprueba el pulso
 - b) El segundo colocado en el lado contrario, localiza el lugar de compresión torácica externa y sitúa sus manos en la posición adecuada.
2. Si no existe pulso, uno de ellos efectúa dos ventilaciones y el otro inicia las compresiones torácicas a razón de 80-100 por minuto. ⁽¹⁰⁾

CONCLUSIONES

El IAM no puede ocurrir como un caso aislado, es decir, tiene que existir un factor que lo desencadene, ya que por si mismo el estrés no lo puede causar, sin embargo esté aunado a una aterosclerosis previa, si puede lograr una obstrucción total de la arteria coronaria, acelerando la formación del trombo o inclusive favoreciendo la ruptura de la placa.

Es de suma importancia que el cirujano dentista conozca las técnicas para controlar la ansiedad y el miedo de los pacientes, ya que la relación odontólogo-paciente radica en la confianza que se le inspira al propio paciente, ya que esto facilitará el tratamiento y disminuirá sus grados de estrés.

Es indispensable que en el consultorio dental se tengan las medidas necesarias, así como también el conocimiento básico para la atención de un paciente que esta sufriendo de IAM o entra en parada cardiaca, ya que esto puede significar la vida o muerte del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Literarias

1. Shapiro M. *Infarto Agudo al Miocardio* 2^{da} ed. México; Editorial Continental 1977. Pp: 30-56, 231-249, 274-289.
2. Martínez C. *Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos* 1^{ra} ed. México; Editores Intersistemas 2007. Pp: 173-182
3. Guyton A. *Tratado de Fisiología Médica* 5^{ta} ed. México; Editorial Interamericana 1977. Pp: 160-195.
4. Testud L. Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana* 9^{na} ed. Barcelona; Salvat Editores 1971. Pp: 4-150
5. Férez M. Herrera L. *El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión*. Conmemorativa ed. Madrid España; Editorial Elsevier 2004. Pp: 1-38, 48-53, 62-77, 117-123, 435-449.
6. Eriksen Ma. L. *Anatomía Humana* 1^{ra} ed. México D.F; Facultad de Odontología-UNAM 2001. Pp: 38-40.
7. Dubin D. *Electrocardiografía Práctica*. 3^{ra} ed. México D.F; Editorial McGraw-Hill Interamericana 1999. Pp: 66-89.
8. Alarcón R. Mazzotti G. Nicolini H. *Psiquiatría*. 2^{da} ed. México D.F; Editorial Manual Moderno 2005. Pp: 658-682.

9. Harold I. Koplan B. *Sinopsis de Psiquiatría, Ciencias de la conducta psiquiátrica clínica*. 8^{va} ed. México D.F; Editorial Médica Panamericana 2000. Pp: 667-668.

10. Stanley F. Malamed. D. *Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología*. 4^{ta} ed. España; Mosby libros 1994. Pp: 427-445.

Hemerográficas

11. Aguilar E. *Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio en el primer y segundo nivel de atención médica*. Rev. Med. Aguascalientes. 1999; 6: 164-179

12. Sandín B. *El estrés, un análisis basado en el papel de los factores sociales*. International Journal of Clinical and Health Psychology 2002; 3 (001): 141-157

13. Armario P. *Estrés, enfermedad cardiovascular e Hipertensión arterial*. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculosa 2003; 9 (4) 226-234.

14. Capdevila C. Portolés M. Cosin J. *La Troponina T como posible marcador del daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturdido y en la isquemia siliente*. Centro de investigación del hospital Universitario de la Fé Valencia.

15. López J. de Sá E. *Nuevos criterios de diagnósticos de infarto al miocardio: orden en el caos*. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 669-674.

16. Heras M. Marrugal J. Aros F. Bosh X. *Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un periodo de cinco años*. Rev Esp Cardiol 2006; 59 (3):200-208.

17. Izaguirre R. Rivera J. *Uso de Antitromboticos en la prevención secundaria del infarto de miocardio*. Rev. Lat Cardiol. 2001; 22:192-198
18. Páramo J.A. Cosin J. *Control y manejo del paciente anticoagulado*. Rev. Lat Cardiol 2001; 22: 208-215
19. Nanni R.I. *Estrés, hipercortisolismo y receptores corticoesteroides en la depresión: implicaciones en el tratamiento*. Rev. Med Psiquiatría 2003; 14: 7-10.
20. Massana G. *nuevas teorías sobre la fisiopatología del trastorno de angustia*. Rev Psiquiatría Fac Med. Barna 2001; 28:384-391.
21. González O. González E. Toro R. *Fisiopatología del dolor* Rev Ven Anest 1998; 3:1: 26-33.
22. Mendoza J. Mendoza B. *La ira y la enfermedad cardiovascular*. Rev. Lat Cardiol 2001; 22: 110-115.
23. Handley et al. *Recomendaciones sobre resucitación del Consejo Europeo de Resucitación 2005*. Resuscitation (2005) 67S1, S7-S23.
24. Supplement To. Circulation Journal of the American heart Association. American Heart Association. Learn and live Vol.112 No. 24, December 13, 2005
25. Dr. Prieto J.L. *Principales cambios en las recomendaciones de la reanimación cardiopulmonar y cuidados cardio vasculares de urgencia*. Cardiología-Medicina crítica y Terapia Intensiva 2005.

Electrónicas

26. <http://www.colegiomedico.com/modules/new/article.php>.
27. <http://www.healthclub.fortunecity.com/hockey/al/estres.htm>
28. <http://www.binasss.sa.cr/población/estréshtm>
29. <http://www.sames.org.ar/web/psicoscanner.htm>
30. <http://www.AHA.com>