

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHAVEZ” EN
MÉXICO, D.F.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA CARDIOVASCULAR

PRESENTA

EDDY FIDEL HERNÁNDEZ TREJO

CON LA ASESORIA DE LA:

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO, D.F.

JUNIO DEL 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario asesora de esta tesina por toda la ayuda recibida en Metodología de la Investigación y corrección de estilo que hizo posible la culminación exitosa de este trabajo.

A la Mtra. Carolina Ortega Vargas amiga y colega por haber creído en mi y brindarme todo su apoyo; personal y profesional; dándome la oportunidad de desarrollarme como un verdadero enfermero y permitirme crecer día con día.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México, por todas las enseñanzas recibidas en la especialidad de Enfermería Cardiovascular a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros y profesores de la especialidad, quienes han hecho de mi un Especialista de Enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

DEDICATORIAS

A mis padres: Ernestina Trejo Tapia y Fidel Hernández Jiménez quienes han sembrado su amor y apoyo en mi camino de la superación personal y profesional, lo cual hizo posible llegar a esta meta.

A mi hermano y hermana: Edgar y Vanesa por todo el apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he logrado superar los momentos más difíciles.

A mis amigos y amigas de la Especialidad: Andrés Ramírez, Rosa Guadalupe Salazar y Karla Frayle, porque gracias al equipo de trabajo constituido para realizar las tareas, pudimos lograr como verdaderos hermanos salir adelante y convertirnos en verdaderos especialistas.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.....	9
2.1.1 Anatomía Coronaria.....	9
–Circulación Coronaria.....	9
• Arteria Coronaria Izquierda.....	9
• Arteria Coronaria Derecha.....	10
2.1.2 Isquemia Miocárdica.....	10
–Metabolismo miocárdico.....	10

2.1.3 Conceptos Básicos.....	12
– De Infarto Agudo del Miocardio.....	12
2.1.4 Clasificaciones del Infarto Agudo del Miocardio.....	13
–Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST- Topográfica.....	13
• Infarto Agudo al Miocardio Anterior.....	13
• Infarto Agudo al Miocardio Lateral.....	14
• Infarto Agudo al Miocardio Inferior.....	15
• Infarto Agudo al Miocardio Dorsal.....	15
–Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio por extensión.....	16
• Transmural.....	16
• Subendocárdico.....	17
–Clasificación del Infarto Agudo de Miocardio hemodinámica.....	18
• Killip.....	18
• Forrester.....	18
2.1.5 Fisiopatología del Infarto.....	19
–Dinámica del Infarto.....	19
–Historia Natural de la Aterosclerosis.....	20
• Pared arterial.....	20
• Aterosclerosis.....	21
• Aterogénesis.....	23
a) Inicio de la aterosclerosis.....	23

b) Formación de células espumosas.....	24
c) Formación de las placas de ateroma.....	25
d) Progresión de las placas de ateroma.....	25
e) Placa complicada.....	26
2.1.6 Etiopatogénia del Infarto.....	27
–El músculo cardíaco.....	27
• Isquemia celular del músculo cardíaco.....	27
a) Cambios en la actividad eléctrica.....	27
b) Cambios en la contractibilidad.....	28
o Gasto cardíaco compensado.....	28
o Músculo cardíaco infartado.....	28
2.1.7 Etiología clínica del Infarto.....	29
–Cínica.....	29
–Signos y Síntomas.....	29
• Dolor precordial.....	29
a) Fisiopatología del dolor.....	30
b) Dolor coronario.....	30
c) Dolor torácico por isquemia miocárdica.....	31
o Clasificación de isquemia miocárdica.....	31
d) Semiología del dolor del infarto.....	32
o Tipo.....	32
o Localización.....	32
o Intensidad.....	32
o Duración.....	33

○ Síntomas acompañantes.....	33
○ Presentación del dolor.....	33
• Manifestaciones de reacción vagal.....	34
• Manifestaciones de reacción adrenérgica.....	34
• Manifestaciones clínicas.....	34
2.1.8 Exploración física.....	35
– Inspección general.....	35
– Signos Vitales.....	35
• Frecuencia Cardíaca y Presión Arterial.....	36
• Temperatura.....	37
• Respiración.....	37
– Pulso venoso yugular.....	37
– Palpación del área precordial.....	38
– Auscultación del área precordial.....	38
– Auscultación pulmonar.....	39
2.1.9 Diagnóstico del Infarto.....	39
– Gabinete e Imagen.....	40
• Electrocardiograma.....	40
a) Localización del Infarto de acuerdo con la presencia de onda Q.....	40
b) Alteraciones electrocardiográficas típicas.....	41
○ Isquemia.....	41
○ Lesión.....	41
○ Necrosis.....	42

• Ecocardiograma.....	42
a) Ecocardiograma Bidimensional.....	42
• Placa de rayos X de tórax.....	43
–Laboratorios.....	44
• Enzimas cardiacas.....	44
a) Mioglobina.....	44
b) CPK-MB.....	44
c) TGO.....	46
d) DHL.....	46
e) Troponina Cardíaca.....	46
• Complementarios.....	48
a) Fibrinógeno.....	48
b) Proteína C reactiva.....	48
c) Leucocitos.....	48
–Factores de riesgo.....	49
• Modificables.....	49
a) Hipertensión Arterial.....	49
b) Colesterol.....	50
o Lipoproteínas de baja densidad.....	51
o Lipoproteínas de alta densidad.....	51
o Triglicéridos.....	52
o Colesterol total.....	52
c) Obesidad.....	53
o Obesidad Infantil.....	54
d) Diabetes.....	55
e) Tabaquismo.....	56

f) Inactividad física.....	58
g) Estrés.....	59
h) Alcohol.....	60
• No Modificables.....	60
a) Sexo.....	60
b) Herencia.....	61
c) Edad.....	61
d) Hormonas sexuales.....	62
2.1.10 Tratamiento del Infarto.....	63
– Prehospitalario.....	63
• Soporte Vital Básico.....	64
a) Vía aérea permeable.....	65
b) Buena respiración.....	65
c) Buena circulación.....	65
– Hospitalario.....	66
• Soporte Vital Cardiovascular Avanzado.....	66
a) Iniciar con sospecha de IAM.....	66
b) Iniciar con protocolo MONA.....	67
○ Morfina.....	67
○ Oxígeno.....	67
○ Nitroglicerina.....	68
○ Aspirina.....	69
• Tratamiento Farmacológico.....	70
a) Trombolíticos.....	70
○ Estreptoquinasa.....	70

○ Alteplasa.....	71
○ Reteplasa.....	71
○ Tenecteplasa.....	72
b) Anticoagulantes.....	72
○ Heparina.....	73
○ Enoxoparina.....	73
c) Antiagregantes plaquetarios.....	74
○ Acido acetilsalicilico.....	74
○ Tienopiridinas.....	74
d) Betabloqueadores.....	75
e) IECA.....	76
• Hemodinámico.....	77
a) ACTP.....	77
b) ACTP + Colocación de stent.....	78
c) Tipos de Angioplastia.....	79
○ Angioplastía primaria o directa.....	79
○ Angioplastía facilitada.....	79
○ Angioplastía inmediata postrombólisis.....	79
○ Angioplastía de rescate.....	79
○ Angioplastía diferida postrombólisis.....	80
• Quirúrgico.....	80
a) Revascularización Coronaria.....	80
2.1.11 Intervenciones de Enfermería Especializada.....	81
–Prevención de los factores de riesgo en el paciente con Infarto Agudo del miocardio.....	81

• Intervenciones para disminuir el estrés.....	81
• Intervenciones para controlar y erradicar el tabaquismo.....	83
• Intervenciones para evitar la inactividad física.....	87
• Intervenciones para controlar la ingesta de grasas y controlar la obesidad.....	88
– Valoración focalizada e inmediata en el paciente con IAM.....	90
• Valoración física.....	90
a) Clínica.....	90
b) Valoración del dolor.....	91
○ Nemotécnica PCIST.....	91
c) Valorar la sensación de ansiedad.....	93
d) Detección de síntomas vasovagales.....	93
e) Detección de síntomas adrenergicos.....	93
f) Detección de edema.....	94
• Exploración física.....	94
a) Inspección general.....	94
○ Estado general, cara y postura.....	94
○ Mucosas y tegumentos.....	95
○ Venas yugulares.....	96
○ Latido apical.....	96
b) Palpación.....	96
○ Pulsos.....	96
○ Llenado capilar.....	97
c) Auscultación.....	97

○Ruidos cardíacos.....	97
○Campos pulmonares.....	98
d) Toma, registro y valoración de signos vitales.	99
○Frecuencia cardíaca.....	99
○Presión arterial.....	99
○Respiración.....	100
○Temperatura.....	100
–Cuidados inmediatos en el paciente con IAM.....	101
• Intervenciones en posición y reposo.....	101
• Intervenciones en el dolor agudo relacionado con el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico.....	102
a) Analgesia para disminuir el dolor.....	103
• Intervenciones para disminuir el grado de ansiedad y de reacción vagal.....	105
• Intervenciones en la alteración del intercambio gaseoso por desequilibrio ventilación/perfusión secundario a la oferta y demanda de oxígeno miocárdico.....	106
• Intervenciones en la alteración de la perfusión en el tejido miocárdico secundario a obstrucción de arteria coronaria.....	107
a) Toma y valoración de enzimas cardíacas.....	108
b) Toma y valoración de electrocardiograma.....	109
c) Protocolo MONA.....	110
d) Terapia trombolítica.....	111

e) Terapia Intervencionista.....	113
–Cuidados Mediatos.....	114
• Intervenciones en la alteración de la contractilidad miocárdica, la precarga y la poscarga.....	114
a) Monitorización hemodinámica.....	116
b) Medidas de seguridad.....	117
–Rehabilitación Cardíaca.....	118
• Fases en el INCICH.....	118
3. <u>METODOLOGÍA</u>	121
3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	121
3.1.1 Dependientes: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	121
–Indicadores.....	121
• Prevención en el paciente con infarto agudo del miocardio.....	121
• Atención al paciente con infarto agudo del miocardio.....	121
• Rehabilitación al paciente con infarto agudo del miocardio.....	122
3.1.2 Definición operacional de infarto agudo al miocardio..	122
–Concepto.....	122

–Causas.....	123
–Síntomas.....	123
–Signos Generales.....	123
–Diagnostico.....	124
–Tratamientos.....	124
3.1.3 Modelo de relación e influencia de la variable.....	126
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	127
3.2.1 Tipo.....	127
3.2.2 Diseño.....	128
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADA.....	129
3.3.1 Fichas de trabajo.....	129
3.3.2 Observaciones.....	129
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	130
4.1 CONCLUSIONES.....	130
4.2 RECOMENDACIONES.....	133
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	138

6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	153
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	163

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

		Pág.
ANEXO No. 1	ARTERIAS CORONARIAS.....	139
ANEXO No. 2	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	140
ANEXO No. 3	NECROSIS MIOCÁRDICA.....	141
ANEXO No. 4	IAM ANTERIOR.....	142
ANEXO No. 5	IAM LATERAL.....	143
ANEXO No. 6	IAM INFERIOR.....	144
ANEXO No. 7	INFARTO CON ONDA Q.....	145
ANEXO No. 8	ESPASMO CORONARIO.....	146
ANEXO No. 9	ATEROESCLEROSIS.....	147
ANEXO No. 10	FASES DE LA ATEROGENESIS.....	148
ANEXO No. 11	LOCALIZACIÓN DEL DOLOR EN EL IAM.....	149
ANEXO No. 12	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	150
ANEXO No. 13	ANGIOPLASTIA CON BALÓN.....	151
ANEXO No. 14	ACTP+COLOCACIÓN DE STENT.....	152

INTRODUCCION

La presente tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en México, D.F.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, Identificación del problema, Justificación de la tesina, Ubicación del tema de estudio y Objetivos: General y Específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, a partir del análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico a sido invaluable para recavar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, así como también, los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación influencia de la variable, forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la tesina así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizadas entre los que están: las fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta tesina con las conclusiones y recomendaciones, anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes adultos con afecciones de tipo Infarto Agudo al Miocardio para proporcionar atención de calidad profesional que este tipo de pacientes merece.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCIÓN DE SITUACIÓN PROBLEMA.

El Instituto Nacional de Cardiología - Ignacio Chávez nace en 1944 ubicándose en la Av. Cuauhtémoc, en la Ciudad de México en donde funciona por 32 años, desde el 18 de abril de ese año hasta el 17 de octubre de 1976, fecha en la que se muda a sus actuales instalaciones en la zona de Tlalpan, en esta misma ciudad; logrando con éste cambio ampliarse y modernizarse de acuerdo a las necesidades médicas y de enfermería de hoy; para brindar una mejor atención de calidad y calidez a nuestros pacientes.

La característica principal de este Instituto, primero en su género en el mundo; de carácter polifacético, con una visión integral del problema cardiológico. Característica por la que fue y sigue siendo un centro hospitalario para la atención del enfermo de escasos recursos; un gran laboratorio de investigación (de ciencia básica y de tipo clínico aplicada); así como una escuela superior en donde se enseña la cardiología en sus diferentes grados, desde lo esencial que requiere un estudiante de medicina y enfermería, hasta la suma de doctrinas y técnicas que requiere la formación especializada de los mismos.

El compromiso del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, es proporcionar atención cardiovascular de alta especialidad con calidad a la población, preferentemente a la que carece de seguridad social; él cumplimiento de estas funciones ha sido un instrumento de ayuda social

y humana que pugna por la prevención de las cardiopatías y ayuda a la rehabilitación integral de los enfermos.

En el mundo, cada 4 segundos ocurre un infarto agudo del miocardio y cada 5 segundos un evento vascular cerebral. En México, en la población adulta (20-69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo.

Por lo anterior el Instituto desea ofrecer atención en cardiología y especialidades afines con alto nivel de calidad, moderna y eficiente, cuidando siempre la dignidad, el bienestar y la calidez del enfermo durante todo el proceso de atención; la cual esta enfocada a la población abierta económicamente débil, cuya necesidad de atención requiera de recursos humanos y materiales altamente especializados. Este objetivo ha sido logrado gracias al excelente personal médico y de enfermería quienes han compartido intensamente la vida del instituto y han contribuido a conformar el prestigio de la atención integral que se ofrece a los pacientes.

Tomando en cuenta todo lo anterior el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez recibe pacientes infartados cuya recuperación es a veces prolongada y a veces es infructuosa. Desde luego la participación de enfermería en el tratamiento y recuperación de los pacientes es

importante ya que de ello depende no sólo la valoración y el tratamiento, sino también la supervivencia de muchos de ellos.

En el Instituto Nacional de Cardiología se les brinda a los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio una atención que se le podrá llamar fundamental y primordial pero no especializada esto significa que el personal de enfermería pone todo su esfuerzo en dar una atención de calidad pero los especialistas que tiene el instituto son tan solo (34) lo que implica un número reducido para atender a todos los pacientes. Si fuese una atención especializada la que los enfermeros proporcionaran, se podría no solo prevenir los primeros indicios de la enfermedad, sino también se evitaran complicaciones graves que esta enfermedad produce como: falla cardiaca, choque cardiogénico, arritmias y otras alteraciones.

Por ello, es sumamente importante contar con personal de enfermería especializada que coadyuve al tratamiento del paciente infartado y también a la prevención de esta patología para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior, en esta tesina se podrá definir en forma clara cual es la importante intervención que tiene el enfermero especialista cardiovascular por brindar a todos los pacientes con infarto una atención de calidad profesional.

1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en México, D.F?

1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque la patología de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, se esta convirtiendo en una pandemia mundial.

Y esto hace que las enfermedades cardiacas sean una de las principales causas de muerte tanto en hombres como en mujeres provocadas con frecuencia por las placas ateromatosas de la ingesta de grasa diaria, que por supuesto se podría prevenir para evitar que los pacientes lleguen a sufrir una cardiopatía coronaria.

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de factores de riesgo modificables, que permitan retrasar la aterosclerosis coronaria y por tanto contribuir a la prevención de los infartos. El enfermero especialista cardiovascular sabe que el abstenerse de fumar cigarros, de controlar la hipertensión, de controlar el estrés, de controlar la ingesta de grasa y realizar ejercicio, puede prevenir la arteriopatía coronaria.

Por ello, en esta tesina es necesario sentar las bases de lo que el enfermero especialista debe realizar con este tipo de pacientes para disminuir la morbi-mortalidad por cardiopatía coronaria.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en cardiología y en enfermería. Se ubica en cardiología porque el Infarto Agudo del Miocardio obedece casi siempre a una oclusión de una arteria coronaria del corazón y para atender a este tipo de pacientes se requiere de un despliegue de conocimientos y una actuación de calidad para proteger el miocardio y evitar el fallecimiento del paciente.

Se ubica en enfermería porque este personal siendo especialista de enfermería cardiovascular debe intervenir con medidas preventivas sobre los factores de riesgo cardiovascular y debe dar una atención

especializada a estos pacientes desde los primeros síntomas, no solo aliviando el dolor que produce el infarto sino también procurando de manera inmediata la oxigenoterapia, los medicamentos, la disminución de la angustia del paciente y el alivio de la ansiedad. Entonces la participación del enfermero especialista es vital, tanto en el aspecto preventivo como en el curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad del paciente.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General:

Analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

1.5.2 Específicos:

- Identificar las principales funciones y actividades de la enfermera especialista cardiovascular para el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación de los pacientes con Infarto Agudo del miocardio.

- Proponer las diversas actividades que el profesional de Enfermería especializada debe llevar a cabo como una rutina en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

2.1.1 Anatomía Coronaria

– Circulación Coronaria

Se entiende por circulación coronaria al entramado circulatorio que permite al corazón recibir sangre de su propio aparato vascular. Las arterias coronarias, derecha e izquierda, son circulación coronaria ramas directas de la aorta. Tienen un trayecto epicárdico. Estas arterias principales se van a subdividir para formar arterias más pequeñas que suministrarán al corazón energía rica en oxígeno.¹

• Arteria Coronaria Izquierda

La Arteria Coronaria Izquierda nace del seno de valsalva, el segmento inicial se denomina tronco común, que se divide en: arteria Descendente anterior la cual recorre el surco interventricular anterior, sus ramas principales son: - arterias Diagonales (pared libre ventricular), las arterias septales (Perforan el septo) irriga la mayor parte del ventrículo izquierdo, cara anterior, 2/3 anteriores del tabique interventricular y la totalidad del ápex.²

¹ Juan Rosas. Circulación Coronaria. En Internet: www.zaragoza.unam.mx. México, 2009. p.1

² Eugenia Serrano. Circulación Coronaria. En Internet: www.SlideShare.com. Madrid, 2009.p.1

La arteria circunfleja que irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo y parte de la aurícula izquierda, en un 20% de los casos da origen a la arteria descendente posterior; dando flujo a la cara posterior del ventrículo izquierdo, parte del tabique interventricular y, en algunos casos, ambos nodos y casi la totalidad de las aurículas.³

- Arteria Coronaria Derecha

La arteria coronaria derecha nace del seno coronario derecho en el 80% de los casos da origen a la descendente posterior y en el 60% de los casos da origen a la arteria del nodo sinusal, en el 90% de los casos la del nodo auriculo-ventricular; irriga la mayor parte de las cavidades derechas y según la dominancia, el tabique interventricular posterior, cara posterior del atrio y ventrículo izquierdo. (Ver anexo No.1: Arterias Coronarias)⁴

2.1.2 Isquemia Miocárdica

– Metabolismo miocárdico

Como órgano aeróbico, el corazón obtiene su energía casi exclusivamente de la oxidación de sustratos, de tal manera que el aporte de oxígeno es crucial para la manutención del metabolismo basal y de la actividad contráctil de las células miocárdicas. Normalmente, el flujo

³ Id.

⁴ Id

coronario se autorregula por: mecanismos metabólicos locales: consumo de oxígeno miocárdico, que va a depender de la frecuencia cardíaca, la tensión de la pared ventricular, la contractilidad miocárdica, la masa miocárdica.⁵

El metabolismo miocárdico es aeróbico (consume O₂). Está en un fino equilibrio regulado por el flujo (aporte) y el consumo (demanda). De manera que si aumenta el consumo (ejercicio), el flujo debería aumentar para satisfacer el consumo. Cuando éste mecanismo se altera, es cuando aparece la isquemia.⁶

El cuadro isquémico puede ser agudo o de esfuerzo o crónico. De esfuerzo cuando el dolor anginoso aparece por algún esfuerzo que aumenta el consumo de O₂, mientras que si el dolor aparece en reposo es porque se tapo la arteria generalmente por aterosclerosis, pasando a la etapa crónica del cuadro. El paciente puede vivir perfectamente hasta que la arteria se tape en más del 70 % de su calibre, ya que las colaterales suplieron esa zona de isquemia.⁷

⁵S/A. Cardiopatía Isquémica. En Internet: www.alipso.com.ar. México, 2000. p. 3

⁶ Id.

⁷ Id.

2.1.3 Conceptos básicos

– De Infarto Agudo del Miocardio:

Para Fernando Guadalajara el infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardiaco, consecutivo a isquemia del mismo. (Insuficiencia coronaria parcial absoluta de Chávez).⁸

Para la OMS el Infarto agudo del Miocardio sobre la base de estudios de prevalencia, define al IAM mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico sugestivo de isquemia típica o atípica, 2) elevación de marcadores de macro-necrosis, 3) cambios ECG característicos con presencia de ondas Q patológicas.⁹ (Ver anexo No.2 Infarto Agudo del Miocárdio).

Para Jesús Vargas el Infarto Agudo del Miocardio es un síndrome clínico caracterizado por daño al tejido miocárdico causado por un desequilibrio entre el aporte miocárdico de oxígeno y su demanda.¹⁰

⁸ Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. Ed. Méndez Editores. 6ª ed. México, 2006. p.834

⁹ Armando García Castillo. Guías clínicas para el manejo del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST. En la revista Archivos de Cardiología de México, Vol. 76, julio-septiembre, México, 2006. p.13

¹⁰ Jesús Vargas Barrón y otros. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. México, 2007. p.198

Por lo anterior el Infarto Agudo del Miocardio es la inestabilidad en la perfusión miocárdica a consecuencia de una obstrucción en la circulación coronaria traducida en necrosis en el tejido cardiaco (Ver anexo No.3 Necrosis Miocárdica).

2.1.4 Clasificaciones del Infarto Agudo del Miocardio.

Las clasificaciones descritas del IAM tienen como fundamento en los siguientes párrafos definir la gravedad, indicaciones terapéuticas y el pronóstico.

–Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST- Topográfica

- Infarto Agudo al Miocardio Anterior:

Característicamente Implica la oclusión de la arteria descendente anterior (DA), irónicamente referido como el infarto que hace viudas, por la alta mortalidad que implica la obstrucción de la DA antes de la primera perforante septal. Todas las derivaciones precordiales de V1- V6 y en DI y AVL existe elevación del segmento ST. La oclusión proximal de esta arteria afecta la perfusión del sistema His-Purkinge de conducción, privando de irrigación las arterias septales, por lo tanto presentan bloqueo de rama. (Ver anexo No.4 IAM Anterior).¹¹

¹¹ Carlos Martinez. Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Ed. Intersistemas. México, 2007. p. 58.

Usualmente el fascículo anterior de la RIHH, o un bloqueo de rama derecha del haz de his, en ocasiones bloqueos bifasiculares, de conducción auriculoventricular. La insuficiencia cardiaca aguda y el choque cardiogénico son frecuentes complicaciones de este infarto a menos que se restablezca la perfusión de la DA.¹² Cuando la oclusión de la DA es distal a la primera perforante septal el infarto anterior es de menor gravedad. Si la oclusión de la DA es en el segmento distal a la primera diagonal solo se afectan las derivaciones V1- V4, conserva el riesgo de discinesia anterior y formación de trombos.

- Infarto Agudo al Miocardio Lateral

Involucra las regiones exploradas por DI y aVL o V5-V6 y de acuerdo al predominio se le llama lateral alto o bajo respectivamente. Si concomitantemente hay involucro en la región inferior (DII-DIII-aVF) se denomina inferolateral y correlaciona con la oclusión a nivel distal de la arteria coronaria derecha (CD), ramas posterolaterales, o la descendente posterior (DP), Estos infartos, rara vez se acompañan de compromiso hemodinámico o insuficiencia cardiaca. (Ver anexo No. 5 IAM Lateral).¹³

¹² Carlos Martínez. Op.cit.p.59

¹³ Id.

- Infarto Agudo al Miocardio Inferior

. La CD dominante es la responsable de proveer la irrigación de estos territorios, y por ende puede resultar en un infarto de consecuencias catastróficas. El ECG muestra elevación del ST en las regiones DII, DIII y aVF en ocasiones con cambios adicionales a derivaciones V5-V6, (Ver anexo No.6 IAM Inferior), derivaciones del ventrículo derecho V1, V3R, y V4R cuando existe compromiso o extensión eléctrica a dicho ventrículo. El infarto inferior se acompaña de hipervagotonía, bradicardia e hipotensión.¹⁴

- Infarto Agudo al Miocardio Dorsal

Existen infartos de localización inferior que se extienden específicamente en la región dorsal y por lo tanto en la práctica clínica se llaman infartos inferiores con extensión dorsal. Se deben a oclusiones de la arteria circunfleja o ramas secundarias de la misma. Las manifestaciones ECG de estos infartos se caracterizan por elevación del ST en región inferior y en derivaciones dorsales tanto del ventrículo izquierdo, V7I-a V9I como del ventrículo derecho V7R-V9R, pueden acompañarse de depresión del segmento ST, cambios llamados en espejo porque la elevación del ST corresponde a lesión subepicárdica que ocurre en la región dorsal.¹⁵

¹⁴ Id.

¹⁵ Ibid p. 60.

–Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio por extensión

- Transmural

Abarca todo el espesor de la pared ventricular; entre el 75 y 90% del espesor de la pared ventricular.

Generalmente es el resultado de trombosis oclusiva completa de una arteria coronaria con necrosis miocárdica extensa y fenómeno de remodelación. Puede producir la muerte del paciente por arritmias, insuficiencia cardíaca o rupturas en la fase temprana, mientras que en la fase tardía la muerte puede sobrevenir súbitamente o por insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁶

La extensión de necrosis o el desarrollo de un infarto transmural (infarto con onda Q) dependerá principalmente de la presencia o no de circulación colateral. (Ver anexo No.7 Infarto con onda Q). Así el infarto transmural (IAM con onda Q) es causado por la oclusión coronaria, existe evidencia de micronecrosis cuando los niveles de CPK-MB y CPK están a l doble del valor basal de la troponina T >0.2 mg/dl, la troponinal >1.0 a 1.5 mg/dl, además de elevación sostenida del ST y presencia de bloqueo de rama izquierda asociado a dolor precordial.¹⁷ Este tipo de infarto se considera dentro del grupo de infarto del-miocardio con elevación del segmento ST; es importante mencionar por lo tanto que si

¹⁶ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit. p. 711

¹⁷ Eulo Lupi y Otros. El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión. Ed. Elsevier. Madrid, 2004. p.343

la opresión coronaria es persistente por 30 min, se produce daño miocárdico irreversible y la longitud del vaso determinara el tamaño del infarto y después de 6 horas de obstrucción se produce necrosis.¹⁸ Por lo tanto se puede definir a este infarto a la obstrucción trombótica aguda de una arteria epicárdica mayor, los que con mayor frecuencia tienen elevación del ST y desarrollan onda Q y son los que deberán recibir terapia de reperfusión temprana.

- Subendocárdico.

Para Fernando Guadalajara: Este se debe a una oclusión trombótica de la arteria coronaria, culpable en el 75% de los casos, o bien, a oclusión trombótica total con gran circulación colateral; es casi siempre el resultado de una trombosis coronaria que es recanalizada durante las primeras horas de evolución de un infarto del miocardio, sea espontáneamente (fibrinólisis propia o al ceder el espasmo coronario (Ver anexo No.8 Espasmo Coronario) o mediante repercusión producida por angioplastia primaria o trombólisis farmacológica; en estos casos la cantidad de tejido afectado por necrosis es poco, y por ello generalmente la función ventricular no se ve alterada en forma importante, por lo que la evolución del paciente en la fase temprana es buena y la mortalidad es baja.¹⁹ Abarca entre un 20 y un 35% de la pared ventricular.

¹⁸ Id.

¹⁹ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit. p.711

–Clasificación del Infarto Agudo de Miocardio hemodinámica.

- Killip

Clase I: Infarto no complicado, no signos clínicos ni radiológicos de insuficiencia ventricular izquierda.

Clase II: Insuficiencia cardíaca moderada, con estertores pulmonares en menos del 50% de los campos pulmonares, galope ventricular por S3, cardiomegalia y edema intersticial, taquicardia.

Clase III: Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón, edema alveolar, disnea, estertores en más del 50% de los campos pulmonares, galope ventricular.

Clase IV: Choque cardiogénico.²⁰

- Forrester

Basada en una valoración hemodinámica invasiva, utiliza el índice cardíaco y la presión capilar pulmonar.

Clase I: Normal, sin congestión pulmonar ni hipoperfusión periférica.

Clase II: Congestión pulmonar aislada.

Clase III: Hipoperfusión periférica aislada.

Clase IV: Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica.²¹

²⁰ Raquel Villar. Infarto Agudo al Miocardio, clasificación Killip y Forrester. En Internet. [www. google.com.mx](http://www.google.com.mx). Madrid. 2006, p.2.

²¹ *Ibíd.* p. 3.

2.1.5 Fisiopatología del Infarto

– Dinámica del Infarto

En el 90% de los casos con IAM se demuestra una oclusión total de la arteria relacionada con el infarto. La oclusión coronaria es la vía final común de una interacción dinámica y compleja entre aterosclerosis coronaria y rotura, erosión o fisura de la placa aterosclerosa.

Las llamadas placas blandas, con un contenido elevado en lípidos (colesterol), son particularmente susceptibles, a romperse, episodio que en general ocurre en la unión de la placa con la íntima normal o el centro de la placa sobre un cúmulo de lípidos extracelulares que lleva exponer la colágena y a la activación in situ de mecanismos trombogénos, activación plaquetaria con liberación de ADP, serotonina, trombina y tomboxano A₂.²²

Esta serie de hechos lleva a la formación de un trombo que al inicio es rico en plaquetas y glóbulos rojos conforme se activa la cascada de la coagulación, principalmente a través de trombina, se suman al trombo inicial otros componentes sanguíneos que le dan mayor estabilidad, sobre todo a través de la fibrina.²³

²² José Leiva y Otros. Manual de Urgencias Cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill, Interamericana. México, 1996.p.90

²³ Id.

El trombo agregado a una placa aterosclerosa altera su forma e incrementa el grado de obstrucción se impide en forma repentina y total. En unos cuantos segundos se consume el oxígeno sanguíneo de la región miocárdica distal a la obstrucción, se detiene el metabolismo oxidativo mitocondrial y queda abolido el ciclo tricarboxílico o de krebs y la oxidación de ácidos grasos.²⁴

La secuencia de los sucesos es: detención del flujo sanguíneo coronario-disminución de la disponibilidad de oxígeno-alteraciones en la relajación miocárdica-alteraciones en la contracción-cambios metabólicos miocárdicos-incremento en las presiones de llenado-cambios electrocardiográficos-dolor torácico.²⁵

–Historia Natural de la Aterosclerosis.

- Pared arterial

La pared arterial normal tiene tres capas: la íntima, la media y la adventicia. La íntima se compone de una capa de células endoteliales y una lámina basal de tejido conectivo. La media, separada de la íntima por la lámina elástica interna, contiene células del músculo liso (SMC), fibras de colágeno y fibrillas elásticas, todo embebido en una matriz extracelular. La adventicia está separada de la media por la lámina elástica externa y se compone de tejido fibroelástico denso que contiene

²⁴ Id.

²⁵ Id.

nervios y los vasa vasorum.²⁶

El endotelio tiene varias funciones. Regula el intercambio de moléculas entre la sangre y la pared de los vasos. Controla el tono vascular produciendo óxido nítrico (NO) y prostaglandina I₂, que induce la relajación de las SMC de la media. Finalmente, tiene acción antitrombótica y conserva el equilibrio entre la producción de factores protrombóticos (inhibidor del activador de plasminógeno 1, factores de coagulación VIII y Von Willebrand) y antitrombóticos (activador del plasminógeno tisular, trombosmodulina, moléculas del tipo de la heparina y NO).²⁷

- Ateroesclerosis

La aterosclerosis humana es un proceso patológico de origen multifactorial y extraordinaria complejidad, que en esencia está compuesta de dos fenómenos interrelacionados: la *aterosis*, acumulación focal de lípidos intra y extracelulares, formación de células espumosas y reacción inflamatoria y la *esclerosis*, endurecimiento cicatrizal de la pared arterial, caracterizado por el aumento del número de miocitos, distrofia de la matriz extracelular y más tardíamente por calcificación, necrobiosis y mayor infiltración inflamatoria.²⁸

²⁶ Johan Tuñon y Otros. Aterogénesis y complicación de la placa. En la revista de Risk Factors Cardiovascular. Vol.9.No.2. Abril. Madrid, 2000. p.75

²⁷ *Ibíd.* p. 76

²⁸ S/A. Aterogénesis. En Internet: www.drscope.com/pac/cardiologia. Madrid, 2009. p 3

Característicamente, la lesión aterosclerosa es de muy lenta evolución, pues los cambios prelesionales comienzan de hecho en la infancia; el desarrollo de la verdadera lesión, la placa fibrolípida, puede llevar décadas, de suerte que el horizonte clínico de la enfermedad puede observarse a partir de la cuarta o quinta décadas de la vida.²⁹ Muchos de los aspectos del proceso, sobre todo los que atañen a profundos trastornos moleculares y biofísicos no son actualmente comprendidos del todo.³⁰ (Ver anexo No.9. Aterosclerosis).

Para Fernando Guadalajara es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipídicos con el concurso de agregación plaquetaria en el endotelio de las arterias, que pueden llegar a calcificarse.³¹ Esta placa aterosclerótica o ateroma obstruye la luz de los vasos hasta producir déficit de riego sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias, dicho déficit puede ser parcial cuando la arteria se encuentra significativamente obstruida, o completa cuando la obstrucción arterial es total.

Existe evidencia epidemiológica, clínica, genética, experimental y anatomopatológica de que las lipoproteínas juegan un papel primordial en la aterogénesis. La reducción del colesterol plasmático ha contribuido

²⁹ Id.

³⁰ Id.

³¹ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit. p. 649.

a la disminución del 50% de la mortalidad por cardiopatía isquémica en la Unión Americana.³²

- Aterogénesis

La inflamación desempeña un papel fundamental en la patogenia de la aterosclerosis y de sus complicaciones, hasta el punto de considerarse hoy en día una enfermedad inflamatoria. Múltiples estudios han demostrado que la aterosclerosis es una enfermedad crónica, en la que están implicadas de forma muy directa células inflamatorias (células T, monocitos y macrófagos), proteínas inflamatorias (citocinas, quimiocinas) y la respuesta inflamatoria de las células vasculares (moléculas de adhesión liberadas por células endoteliales).³³

a) Inicio de la aterosclerosis

Los monocitos pueden verse adheridos al endotelio sólo ocasionalmente en arterias normales. Cuando existe hipercolesterolemia se inicia el acumulo de monocitos en los sitios predispuestos del endotelio arterial; la adhesión endotelial esta mediada por moléculas de adhesión leucocitaria al endotelio y por la secreción de citocinas adhesivas como la interleucina 1-B y el factor estimulante de colonias de monocitos. Ya adheridas, emigran al espacio subendotelial guiadas por la sustancia llamada factor quimiotáctico derivada de las células del músculo liso;

³² Id.

³³ Arturo López. . Etiopatogénia de la aterosclerosis. En Internet: www.drscope.com. Madrid, 2007. p.103.

recién demostradas como proteína 1- quimiotáctica específica para monocitos (MCP-1). Es importante mencionar que la oxidación de las LDL aumenta la producción de (MCP-1) y ello favorece la acumulación de monocitos en la capa íntima de la arteria.³⁴

b) Formación de células espumosas

Los monocitos acumulados en el espacio subendotelial de los sitios predispuestos a desarrollar aterosclerosis se convierten en macrófagos, los cuales en conjunto con las células del músculo liso y las mismas células endoteliales producen radicales de oxígeno libres; estas sustancias producen la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad(LDL) y de la lipoproteína (a)(LD(a)). Este proceso bioquímico transforma la estructura molecular de dichas lipoproteínas y ello es responsable de que su receptor específico no las reconozca, por lo cual se acumulan en el espacio subendotelial.³⁵

El aumento de concentración de estas sustancias tienen dos consecuencias: la primera es que los monocitos en gran concentración en espacio, captan dichas lipoproteínas y se convierten en células espumosas que tienen un gran contenido de colesterol, y la segunda es el efecto citotóxico (vide infra) que tienen las LDL y las LP(a) en su forma oxidada.

³⁴ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit. p. 651

³⁵ Id.

Por otro lado los radicales libres de oxígeno estimulan las células del músculo liso para producir MCP-1 que por su efecto quimiotáctico atrae mayor cantidad de monocitos al espacio subendotelial, lo cual perpetúa este proceso.³⁶

c) Formación de la placa de ateroma

Las LDL y la LP(a) en forma oxidada tienen un efecto citotóxico que afecta a las células espumosas y que termina por la aparición de necrosis de las mismas; ello produce un proceso inflamatorio celular que promueve la síntesis de colágena y proliferación de células del músculo liso, las cuales migran hacia el espacio subendotelial y que da lugar a la formación de una placa levantada en el endotelio vascular que en un principio se llama estría grasa.³⁷

d) Progresión de las placas de ateroma

Si la hipercolesterolemia persiste, todo el proceso antes mencionado se perpetúa y la placa levantada va creciendo en el tiempo. En etapas tardías el proceso inflamatorio celular se convierte en un mecanismo autoinmune, por lo que aparece una corriente de linfocitos T hacia el interior de la placa de ateroma; asimismo, se ha encontrado que un factor de crecimiento derivado de las plaquetas tienen un efecto quimiotáctico sobre las células del músculo liso, las cuales proliferan y migran hacia el espacio subendotelial; también los factores del

³⁶ Id.

³⁷ Id.

crecimiento producidos por el fibroblasto tienen el mismo efecto sobre las células del músculo liso. Todos estos procesos son responsables de que la placa de ateroma obstruya paulatinamente la luz de la arteria afectada.³⁸

e) Placa complicada

En el proceso de crecimiento de la placa ateromatosa el acumulo de materiales lipódicos (LDL, LD(a)), colesterol y de macrófagos pueden condicionar la ruptura de la placa de ateroma mediante la secreción de enzimas proteolíticas por los mismos macrófagos.

Esta disrupción de la placa en presencia de colágena estimula rápidamente a la trombosis arterial, lo cual bruscamente obstruye significativamente o en forma total a la arteria afectada: .³⁹ (Ver anexo No. 10.Fases de aterogénesis).

³⁸ Id.

³⁹ Ibíd.352

2.1.6 Etiopatogénia del Infarto.

–El músculo cardíaco

El corazón constituye 0.7 % del peso corporal en el ser humano, pero requiere 7.0 % del consumo basal de oxígeno del cuerpo. La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco. Pueden presentarse anomalías de uno o ambos factores en un solo paciente.⁴⁰

• Isquemia celular del músculo cardíaco

La isquemia introduce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas, a saber: la actividad eléctrica y la contracción.

a) Cambios en la actividad eléctrica.

Las células isquémicas tienen un potencial de acción transmembrana modificado drásticamente; por ejemplo, tienen un alto potencial de reposo, la velocidad de aumento disminuye y la fase de meseta se acorta. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con la angina o el infarto agudo.⁴¹

⁴⁰ Olga Flores. Medicina de Urgencias Primer Nivel de Atención. ISEM. Sección 3. Urgencias cardiovasculares. México, 2003.p. 2.

⁴¹ Id.

b) Cambios en la contractibilidad.

La limitación de la contractilidad del músculo cardíaco modifica la función ventricular izquierda. Al principio hay pérdida de la relajación diastólica normal, lo que produce menor distensibilidad ventricular y se manifiesta en clínica por un S4 audible. Si la isquemia se intensifica, la contracción sistólica se pierde y el área afectada se vuelve hipocinética o acinética. En caso de surgir infarto, el área pierde pronto movilidad, en cuestión de minutos a horas, y se vuelve discinética, con movimientos paradójicos que acompañan a las contracciones sistólicas, todo lo cual disminuye la fracción expulsada.⁴²

o Gasto cardíaco compensado

Para conservar el gasto cardíaco, a menudo el aparato cardiovascular se compensa incrementando la presión de llenado para mantener un volumen sistólico adecuado, mediante el principio de Frank-Starling, o aumentando la frecuencia cardíaca, lo que exacerba aún más la isquemia del miocardio.⁴³

o Músculo cardíaco infartado

La cantidad de tejido infartado es un factor crítico para definir pronóstico, morbilidad y mortalidad, puesto que el área infartada puede sufrir autólisis, con síndromes clínicos diversos resultantes de la rotura de la

⁴² Id.

⁴³ Ibid. p.3

pared ventricular libre, tabique ventricular o músculos papilares de la válvula mitral que producen edema pulmonar agudo, choque cardiogénico y muerte súbita.⁴⁴

2.1.7 Etiología clínica del Infarto

– Clínica

El infarto de miocardio puede iniciarse en cualquier momento del día o de la noche, pero su frecuencia alcanza un máximo en las primeras horas después de levantarse. Este pico circadiano se debe a una combinación del incremento del tono simpático, por un lado, y a una mayor tendencia a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía.⁴⁵

– Signos y Síntomas

• Dolor precordial

El dolor es el síntoma de presentación más común en el IAM. El dolor es una experiencia emocional desagradable, individual y muy subjetiva que requiere registro a nivel del sistema nervioso central y reconocimiento de una sensación molesta. Los factores psicológicos y sociales influyen profundamente en la sensación dolorosa.⁴⁶

⁴⁴ Id.

⁴⁵ Id.

⁴⁶ Id.

a) Fisiopatología de dolor

El dolor se produce al dañarse tejidos a los que inervan terminaciones nerviosas libres o unidades sensoriales llamadas nociceptores aferentes primarios, los cuales pueden clasificarse de acuerdo con su velocidad de conducción; las unidades sensoriales del dolor son fibras de conducción lenta; estas fibras pueden ser estimuladas por diversos factores como son: cambios en el pH, hipoxia celular, desequilibrios iónicos, estímulos mecánicos y químicos.⁴⁷

Los axones del haz espinotálamico conectan también con las regiones talámicas mediales, unidas con la corteza frontal y el sistema límbico. Se cree que esta última vía se relaciona con la dimensión afectiva o emocional desagradable del dolor.⁴⁸

b) Dolor coronario

Las fibras sensitivas procedentes del corazón terminan en los segmentos T1 a T4 o T5 y el dolor puede irradiarse al brazo izquierdo o al tórax; como la aorta, la arteria pulmonar, el esófago y algunas estructuras esqueléticas envían impulsos a los mismos segmentos; el dolor originado en estas áreas puede ser igual al de la isquemia o al del infarto del miocardio. El dolor coronario es causado por hipoxia miocárdica.⁴⁹

⁴⁷ José Leiva y Otros. Op.cit. 71

⁴⁸ Id.

⁴⁹ Ibid. 72

c) Dolor torácico por isquemia miocárdica

El síntoma aparece cuando se produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno y se manifiesta con angina de pecho. Esta se caracteriza por su localización retroesternal, de carácter opresivo y relacionada con el esfuerzo físico; suele irradiarse a las extremidades superiores en especial hacia la izquierda; también puede irradiarse al cuello, mandíbula y epigastrio.

Los episodios duran pocos minutos y desaparecen con rapidez cuando el paciente descansa o cuando se administran nitratos. Por otro lado es importante mencionar que la isquemia miocárdica puede ser asintomática, caso que se denomina isquemia silenciosa.⁵⁰

o Clasificación de isquemia miocárdica

Debido a que la isquemia puede expresarse de diferentes maneras en cuanto a su presentación, duración y tratamiento, se clasifica en los siguientes tipos: a) angina estable o angina de esfuerzo; b) angina variante o de Prinzmetal, (vasospástica), y c) infarto agudo del miocardio.⁵¹

⁵⁰ Ibid. p.73

⁵¹ Id.

d) Semiología del dolor del infarto

o Tipo

Frecuentemente se refiere como una opresión, sensación de compresión con el puño cerrado sobre la región retroesternal apretujamiento, estrangulamiento o hasta dolor quemante, sensación de odinofagia o de vacío retroesternal.⁵²

o Localización

De manera típica se localiza en la cara anterior del hemotórax izquierdo, con irradiación hacia hombro izquierdo, muñeca y dedos de la mano izquierda, aunque puede tener otras localizaciones menos frecuentes que pueden ser cualquier sitio desde el epigastrio hasta el maxilar inferior. (Ver anexo No.11 Localización del dolor en el IAM).⁵³

o Intensidad

Su intensidad puede variar, aunque habitualmente es un dolor muy intenso, insoportable, que mantiene al paciente inquieto, sin encontrar alivio en ninguna posición, con frecuencia el enfermo refiere sensación de muerte inminente.⁵⁴

⁵² Ibid. p.92

⁵³ Id.

⁵⁴ Id.

○ Duración

A diferencia de la angina de pecho, habitualmente dura más de 30 minutos, hasta varias horas, y no cede con la administración de nitroglicerina o isosorbide sublingual.⁵⁵

○ Síntomas acompañantes

En la mitad de los pacientes ocurre náusea y vómito (sobre todo en la localización posteroinferior), disnea, palpitaciones, debilidad, sensación de desvanecimiento, mareos, angustia y otros pacientes refieren sensación o deseos de evacuar.⁵⁶

○ Presentación del dolor

El IAM debe considerarse en cualquier paciente que se presente con edema agudo pulmonar de origen desconocido; otras formas de presentación incluyen sólo náuseas y vómito, fatiga importante de rápida instalación, síncope, muerte súbita y psicosis.⁵⁷

⁵⁵ Id.

⁵⁶ Id.

⁵⁷ Id.

- Manifestaciones de reacción vagal

La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch). Se manifiesta por: bradicardia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo.⁵⁸

- Manifestaciones de reacción adrenérgica

La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría.⁵⁹

- Manifestaciones clínicas

-Dolor torácico: el dolor coronario clásico se ha descrito como un dolor opresivo, precordial, intenso, continuo, de varios minutos de duración, propagado a cuello, mandíbula o miembros inferiores.⁶⁰

⁵⁸ José González. Infarto Agudo al miocardio. En Internet: jocheinfartoagudodelmiocardio.blogspot.com/2009_04_01_archive.html. Bogotá, 2009. p. 6.

⁵⁹ Id.

⁶⁰ Ibid. p. 6.

-Edema: cuando se compromete la función de bomba del ventrículo derecho, ya sea de forma primaria o secundario a compromiso del ventrículo izquierdo, se puede observar distensión venosa yugular, distensión abdominal, hepatomegalia, edema de miembros inferiores o lumbar.

-Características de la piel: cuando se encuentra el paciente con hipoperfusión y activación del sistema simpático se encontrará la piel fría y pálida.

-Otros signos y síntomas: mareo, síncope, diaforesis, náusea, sensación general de angustia, ansiedad o muerte inminente.⁶¹

2.1.8 Exploración física

– Inspección general

El paciente con cuadro típico de IAM en general se muestra angustiado inquieto, diaforético, con palidez de tegumentos, polipneico, en algunos casos con náuseas, vómitos y cianosis periférica.

– Signos Vitales

Los hallazgos dependen del tiempo de evolución del infarto, de la extensión de la necrosis miocárdica y de la localización.⁶²

⁶¹ Ibid. p.4.

⁶² José Leiva. Op. cit. p. 93

- Frecuencia Cardíaca y Presión Arterial

La mitad de los pacientes con IAM anterior muestran evidencia de un exceso de estimulación simpática, que se manifiesta con taquicardia e hipertensión arterial; los pacientes con Infarto inferior pueden mostrar tono parasimpático incrementado, con bradicardia, presión arterial sistólica menor de 100 mm/Hg y a veces con trastornos de la conducción auriculoventricular.

Estas manifestaciones se atribuyen al reflejo de Bezold-Jarisch, originado por la estimulación mecánica o química de receptores inhibidores localizados en la pared posteroinferior del VI. Este reflejo puede presentarse en situaciones como la reperfusión coronaria posttrombólisis, durante angiografía coronaria (coronaria derecha) y síncope asociado estenosis aórtica.⁶³

El paciente con infarto no complicado suele ser normotenso, con disminución de la presión del pulso a expensas de la elevación ligera de la presión diastólica secundaria a descarga catecolamínica; casi siempre la frecuencia respiratoria está elevada y depende del grado de congestión pulmonar.⁶⁴

⁶³ Id.

⁶⁴ Id.

- Temperatura

Los pacientes con IAM pueden desarrollar fiebre debido a una respuesta inespecífica a la necrosis miocárdica; aparece después de 24 horas del infarto y remite antes del final de la primera semana.⁶⁵

- Respiración

Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o respiración normal. En el caso de compromiso de la función de bomba del ventrículo izquierdo se puede presentar congestión venosa pulmonar, aumento de la presión capilar pulmonar y arterial pulmonar, lo que se traduce en edema pulmonar cardiogénico con severas repercusiones sobre la oxigenación del paciente.⁶⁶

–Pulso venoso yugular

Casi nunca está alterado en el paciente con infarto del VI. El grado de distensión y altura de las venas del cuello reflejan presiones diastólicas elevadas de la aurícula y ventrículo derechos, por lo que con mayor frecuencia es el paciente con infarto del VD quien muestra distensión de las venas yugulares. El signo Kussmaul consiste en un incremento paradójico en la presión venosa yugular durante la inspiración.⁶⁷

⁶⁵ Id.

⁶⁶ José González. Op. cit. p. 4

⁶⁷ José Leiva y Otros. Op. cit. p.94.

–Palpación del área precordial

Puede proporcionar información en dos situaciones: a) la zona infartada origina una zona discinética al final de la sístole, lo que permite palpar en el precordio un doble impulso apical; b) podría identificarse un temblor sistólico cuando el infarto se acompaña de rotura del tabique interventricular o del músculo papilar.

Con menos frecuencia puede palpase un impulso presistólico del VI, que coincide con una onda A prominente, secundaria a una contracción auricular vigorosa, y que a la auscultación se asocia con un cuarto ruido; también, ante la presencia de disfunción diastólica del VI, se puede palpar el impulso al inicio de la diástole, que coincide con un tercer ruido auscultatorio.⁶⁸

–Auscultación del área precordial

Por lo general los ruidos cardiacos están disminuidos de intensidad. El primer ruido disminuido o apagado se puede relacionar con un intervalo PR alargado o con disfunción sistólica importante en el VI (Disminución de dp/dt (es una derivada de presión y tiempo que se emplea para estimar la función sistólica ventricular) del VI).⁶⁹

El desdoblamiento paradójico o invertido del segundo ruido se asocia a bloqueo de rama izquierda del haz de His o cuando de larga la sístole electromecánica del VI (Disfunción sistólica grave).

⁶⁸ Id.

⁶⁹ Id.

El cuarto ruido se ausculta en casi todos los pacientes en ritmo sinusal durante las primeras horas del infarto.

La presencia de un tercer ruido (protodiastólico) en el contexto del IAM traduce insuficiencia ventricular izquierda (galope ventricular) con necrosis miocárdica extensa y habitualmente debido a infarto anterior.

La presencia de soplos obliga a descartar rotura del tabique interventricular o disfunción o rotura de los músculos papilares.⁷⁰

–Auscultación pulmonar

Los hallazgos están en función del grado de compromiso hemodinámico y de la congestión asociada al infarto.⁷¹

2.1.9 Diagnóstico del Infarto

El diagnóstico del IAM requiere de la evidencia de por lo menos dos de los siguientes tres hallazgos: 1) dolor torácico prolongado o su equivalente, 2) cambios electrocardiográficos diagnósticos y 3) elevación de marcadores de daño miocárdico.⁷²

⁷⁰ Id.

⁷¹ Id.

⁷² Eulo Lupi y Otros. Op.cit. p.351.

–Gabinete e Imagen

• Electrocardiograma.

Eugenio Ruesga dice que de acuerdo a los criterios de la OMS para infarto y la redefinición de European Society of Cardiology/ American of Cardiology, los datos electrocardiográficos considerados sugestivos de infarto son cambios del segmento ST o aparición de ondas Q en por lo menos dos derivaciones contiguas para hacer el diagnóstico.⁷³

Es de gran ayuda en el inicio de los síntomas ya que los cambios electrocardiográficos preceden a las manifestaciones clínicas y a la elevación de marcadores de necrosis miocárdica, por lo que se considera el único elemento inmediato que apoya el diagnóstico clínico.⁷⁴

b) Localización del Infarto de acuerdo con la presencia de onda Q

DII, DIII, Avf- Inferior

V4, V5, V6- Anterolateral

V1, V2, V3- Ateroseptal

V3, V4, V5,- Anteroapical

V1, V2, V3, V4- Anterior

R alta V1-V2+ elvST V7-V9-Posterior

⁷⁵

⁷³ Eugenio Ruesga. Cardiología. Ed. Manual Moderno. México, 2005. p.542.

⁷⁴ Id.

⁷⁵ Id.

Por lo tanto el electrocardiograma en la fase aguda tiene una alta sensibilidad. Nos informa de su localización y extensión aproximada, ya que la lesión miocárdica mayor (Necrosis miocárdica) por IAM, la obstrucción completa de la arteria productora del infarto provoca una elevación del segmento ST.

La mayoría de los pacientes que presentan esta elevación inicial del segmento ST, manifiestan luego ondas Q en el electrocardiograma y terminan por ser diagnosticados de IAM con persistencia de la onda Q. Un IAM en fase aguda puede presentarse con un electrocardiograma inespecífico, incluso normal.

b) Alteraciones electrocardiográficas típicas

o Isquemia

- a) isquemia Subendocárdica: Onda T alta y simétrica.
- b) Isquemia Subépicárdica: Onda t negativa y simétrica.

o Lesión

- a) Lesión subendocárdica: segmento ST infradesnivelado superior a 1mm.
- b) Lesión subepicárdica: Segmento ST supradesnivelado.⁷⁶

⁷⁶ S/A. Manejo del Infarto Agudo del Miocardio. En Internet. www.UYAE.com. Madrid, 1999. p. 3.

○Necrosis

- a) IAM subendocárdico: Se puede observar acortamiento de la onda R (no transmural).
- b) IAM subepicárdico: Onda Q de necrosis de duración mayor de 0,04 seg y amplitud mayor del 25% en relación a la amplitud de la onda R.⁷⁷

●Ecocardiograma

Una ecocardiografía, es un estudio que emplea ondas sonoras para producir una imagen del corazón que permite ver cómo funciona.

El ecocardiograma es un método accesible que no requiere movilización del paciente y puede repetirse cuantas veces sea necesario, dependiendo de las complicaciones del infarto; permite conocer el resultado del tratamiento, valorar la evolución y realizar estratificación del pronóstico. Proporciona información anatómica y hemodinámica.⁷⁸

a) Ecocardiograma bidimensional

Es de gran utilidad en: a) pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y ECG con cambios inespecíficos. Se valora la movilidad segmentaria, que en forma habitual se altera en presencia de isquemia miocárdica transmural, la cual también se evidencia ante la

⁷⁷ Id.

⁷⁸ Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 717

falta de engrosamiento de la pared miocárdica durante la sístole; b) - valoración de la función ventricular y detección de complicaciones mecánicas secundarias al infarto, como rotura de músculos papilares y del tabique interventricular, rotura de la pared de la pared libre del ventrículo izquierdo, trombos intracavitarios y otros.⁷⁹

- Placa de rayos X de tórax

Para José Leiva se emplea tanto en la sala de urgencias como en la unidad de cuidados coronarios (equipo portátil de rayos x) para valorar la repercusión del IAM, sobre la vasculatura pulmonar (hipertensión venocapilar) que revela elevación de la presión telediástolica del VI; al evaluar el tamaño de la silueta cardiaca, debe considerarse que la proyección AP de tórax magnifica el tamaño cardiaco real.⁸⁰

Para Fernando Guadalajara la radiografía portátil de tórax es de gran utilidad en el paciente con infarto del miocardio agudo, porque ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venocapilar o incluso edema agudo pulmonar en estadios subclínicos; asimismo, en ocasiones puede valorarse el tamaño del corazón cuando los estudios son técnicamente satisfactorios. Por último informa, acerca de la localización de los catéteres venosos o la punta del catéter de marcapasos, cuando éste se ha instalado.⁸¹

⁷⁹ José Leiva y Otros .Op. cit. p. 98.

⁸⁰ Id.

⁸¹ Fernando Guadalajara Boo. Op. cit. p. 718.

–Laboratorios

- Enzimas cardiacas

- a) Mioglobina

Es una proteína de molécula pequeña que transporta oxígeno dentro de las células musculares tanto cardiacas como esqueléticas (2%), la cual es liberada con rapidez y es el primer marcador que exhibe elevación después del IAM (después de 30 min A 2 h). Sin embargo, su especificidad se ve minada por elevaciones extracardiacas (trauma de músculo esquelético e insuficiencia renal), aunque ésta es más exacta si se emplean determinaciones seriadas.

Resultados secuenciales negativos descartan el infarto; mientras que elevaciones en las siguientes horas (1-2) proporcionan fuerte evidencia de un infarto: A pesar de su especificidad limitada, la mioglobina representa el mejor marcador temprano, y su descenso marcará el éxito de la perfusión después de una terapia trombolítica.⁸²

- b) CPK-MB

La CPK-MB se eleva en la circulación dentro de las 3 a 8 horas, alcanzando su máximo a las 30 horas y retornando a niveles normales después de las 48-72 horas. La MB, como la mioglobina, tiene

⁸² José Narro y otros. Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica. Ed. Manual Moderno. 2ª ed. México, 2007. p.812

limitaciones significativas. Su elevación es más lenta que la mioglobina y también es susceptible de alterarse en lesiones del músculo esquelético. Como con la mioglobina, las determinaciones seriadas aumentan su eficiencia para el diagnóstico del IAM y para valorar la perfusión después de la terapia trombolítica. Sin embargo, su descenso a la normalidad a las 48 horas postinfarto limita su valor en los pacientes que se presentan en la sala de emergencia a las 48 h después de la aparición del dolor precordial.⁸³

Para Fernando Guadalajara se eleva como consecuencia de la necrosis miocárdica a las 3 h de iniciado el cuadro, alcanza sus máximas concentraciones dentro de las 24 horas y se normaliza tres días después. Es por ello que su determinación es de gran ayuda para el diagnóstico del infarto del miocardio; sin embargo esta enzima puede elevarse en otros padecimientos (miopatías, crisis convulsivas, inyecciones intramusculares e.t.c) por lo que su falta de especificidad hace que cuando sea necesario dilucidar una duda diagnóstica de infarto del miocárdico, se determina la fracción MB de esta enzima, cuya elevación traduce específicamente necrosis miocárdica.⁸⁴

Otra utilidad adicional de gran trascendencia es la posibilidad de cuantificar el tamaño del infarto, conforme la elevación de la enzima, lo cual esta estrechamente relacionada con el pronóstico del enfermo; discretas elevaciones de la CPK hablan de pequeña cantidad de tejido

⁸³ Ibid. p. 813

⁸⁴ Fernando Guadalajara Boo. Op. cit p. 717-718.

necrosado, mientras que cuando se encuentra importante elevación de dicha enzima, se presume que el infarto es extenso.⁸⁵

c) TGO

(Transaminasa glutámica oxalacética)(8-40u). Inicia su elevación a las seis horas de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 24 horas y permanece elevada por 72 horas.⁸⁶

d) DHL

(Deshidrogenada láctica)(100-400u) La elevación de esta enzima no es específica de necrosis miocárdica, porque se encuentra en diversos tejidos además del corazón; sin embargo, es de utilidad para el diagnóstico del padecimiento; se comienza a elevar a los 3 días de la necrosis y permanece elevada hasta 10 días después.⁸⁷

e) Troponina Cardíaca:

Las troponinas cardíacas son proteínas que forman parte de los mecanismos de regulación de la contracción del músculo cardíaco, están presentes en las fibras miocárdicas. La troponina es una proteína globular de gran tamaño, contiene tres subunidades polipeptídicas:

⁸⁵ Id.

⁸⁶ Id.

⁸⁷ Id.

troponina C (fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina).⁸⁸

Cuando se necrozan las células del tejido miocárdico pierden la integridad de la membrana celular y las moléculas intracelulares difunden hacia la microcirculación y a los linfáticos. Estas macromoléculas se detectan en la circulación periférica constituyendo los marcadores bioquímicos específicos de daño al miocardio.⁸⁹

La troponina T del músculo cardíaco y del músculo esquelético, difieren en su composición de aminoácidos y pueden ser diferenciadas desde el punto de vista inmunológico, que permite medir ahora la troponina específica del miocardio. La característica más importante de la troponina T, es su aparente y absoluta especificidad cardíaca, lo que permite resolver el diagnóstico cuando otros marcadores cardíacos se alteran en condiciones no relacionadas con el IAM.⁹⁰

Después del IAM, la troponina T se eleva dentro de las 3 a 6 h siguientes y llega a su máxima elevación de 14 a 20 h, retornando a la cifra normal después de 5 a 7 días.

Las determinaciones seriadas son útiles para respaldo de la perfusión después de la trombólisis; su especificidad cardíaca la hace indispensable en el diagnóstico del infarto perioperatorio. Es factible

⁸⁸ José Narro. Op. cit. p. 813

⁸⁹ Id.

⁹⁰ Id.

practicar determinaciones seriadas (4 muestras en 24 h) postadmisión de mioglobina como marcador precoz y troponina T como marcador definitivo.⁹¹

- Complementarios:

- a) Fibrinogéno.

El fibrinogéno es una proteína involucrada en la coagulación sanguínea.

- b) Proteína C reactiva.

La proteína C reactiva es un producto del proceso inflamatorio. Los marcadores que muestran una respuesta inflamatoria intensa en pacientes con angina inestable pueden ser importantes indicadores para realizar un tratamiento agresivo.

- c) Leucocitos

La leucocitosis (12,000-15,000/mm³) a partir del segundo o tercer día, prácticamente en todos los casos del infarto del miocardio, secundario a necrosis tisular..⁹²

⁹¹ Id.

⁹² Fernando Guadalajara Boo. Op. cit. p. 717

–Factores de riesgo

Los factores que desempeñan un papel importante en las probabilidades de que una persona padezca de una enfermedad del corazón. Se les denomina factores de riesgo.

Cuanto más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad del corazón. El control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular.⁹³

- Modificables

- a) Hipertensión Arterial

Las personas hipertensas que además son obesas, fuman o tienen niveles elevados de colesterol en sangre, tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una enfermedad del corazón. La presión arterial varía según la actividad y la edad, pero un adulto sano en reposo generalmente tiene una presión sistólica de menos 120 y una presión diastólica de menos 80.⁹⁴

⁹³ Denton Coley. Centro de información cardiovascular. En Internet: www.TexasHeartInstitute.com. Washington, 2009. p. 20

⁹⁴ Id.

b) Colesterol

El colesterol elevado en sangre es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Los estudios demuestran que al reducir el colesterol en sangre se reduce considerablemente el riesgo de padecer enfermedades del corazón.⁹⁵

El colesterol es una sustancia grasa (un lípido) presente en todas las células del organismo. El hígado elabora todo el colesterol que el organismo necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas.

Los niveles de colesterol en sangre, que indican la cantidad de lípidos o grasas presentes en la sangre, se expresan en miligramos por decilitro (mg/dl). En general, se recomienda un nivel de colesterol inferior a los 200 mg/dl. Entre los 200 mg/dl y los 239 mg/dl, el nivel de colesterol se considera elevado o limítrofe y es aconsejable reducirlo. Un nivel de 240 mg/dl o más de colesterol se considera elevado y es necesario tomar medidas para reducirlo.⁹⁶

La sangre lleva el colesterol a las células en partículas transportadoras especiales denominadas «lipoproteínas». Dos de las lipoproteínas más importantes son la lipoproteína de baja densidad (LDL) y la lipoproteína de alta densidad (HDL).

⁹⁵ Ibid. p. 23

⁹⁶ Id.

○Lipoproteína de baja densidad

Las partículas de LDL transportan el colesterol a las células. El colesterol LDL a menudo se denomina «colesterol malo» porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia contribuyen a la enfermedad cardiovascular. Un exceso de LDL en la sangre da lugar a una acumulación de grasa (denominada «placa») en las paredes de las arterias, la cual inicia el proceso de la enfermedad aterosclerótica.⁹⁷

Cuando se acumula placa en las arterias coronarias que riegan el corazón, aumenta el riesgo de sufrir un ataque cardíaco. Los niveles de LDL pueden ser elevados en personas cuya alimentación tiene un alto contenido de grasa saturada, colesterol o ambas cosas. A veces una glándula tiroides hipoactiva (lo que se denomina «hipotiroidismo») también puede elevar los niveles de LDL.⁹⁸

○Lipoproteína de alta densidad

Las partículas de HDL transportan el colesterol de las células nuevamente al hígado, donde puede ser eliminado del organismo. El colesterol HDL se denomina «colesterol bueno» porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia reducen el riesgo cardiovascular. Las personas con niveles bajos de HDL tienen un mayor riesgo cardiovascular, incluso si su colesterol total es inferior a 200 mg/dl. Los

⁹⁷ Id.

⁹⁸ Id.

niveles bajos de HDL a menudo son una consecuencia de la inactividad física, la obesidad o el hábito de fumar.⁹⁹

También es común que las personas que padecen de diabetes tipo 2 tengan niveles bajos de colesterol HDL. Los hombres, en general, tienen niveles más bajos de colesterol HDL que las mujeres, porque la hormona femenina estrógeno aumenta el HDL. Pero cuando las mujeres dejan de menstruar, sus niveles de HDL pueden disminuir.

○Triglicéridos

Los triglicéridos son grasas que suministran energía a los músculos. Al igual que el colesterol, son transportados a las células del organismo por las lipoproteínas de la sangre. Una alimentación alta en grasas saturadas o hidratos de carbono puede elevar los niveles de triglicéridos.

Las personas con niveles elevados de triglicéridos a menudo son obesas o tienen niveles bajos de colesterol HDL, presión arterial alta o diabetes, todos ellos factores de riesgo cardiovascular.¹⁰⁰

○Colesterol total

El colesterol total en sangre es la suma del colesterol transportado en las partículas de LDL, HDL y otras lipoproteínas. Todos los adultos mayores de 20 años de edad deben realizarse un perfil lipoproteico

⁹⁹ Id.

¹⁰⁰ Id

completo cada 5 años. Es necesario ayunar durante las 10 a 12 horas anteriores al análisis y, durante ese espacio de tiempo, el único líquido permitido es el agua.

Este perfil completo permite determinar los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. El LDL es el lípido más importante para predecir el riesgo cardiovascular.¹⁰¹

c) Obesidad

El aumento de peso exagerado condicionado por una elevada ingesta y conductas sedentarias se denomina obesidad exógena. Según los cálculos de la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en 1996; en los datos de México muestran que más del 15% de los habitantes son obesos. La Encuesta Nacional en Salud 2000 en México informó que casi dos terceras partes de la población adulta presentaron un índice de masa corporal (IMC) por arriba de lo normal. La prevalencia de la obesidad es mayor a partir de los 30 años de edad en ambos sexos; el incremento en mujeres es mayor. De los 40 a los 59 años de edad se encontró que 40% de las mujeres tienen obesidad, mientras que en hombres un poco más del 20%.¹⁰²

¹⁰¹ Id.

¹⁰² Erika Pérez y Otros. Panorama epidemiológico de la obesidad en México. En la revista: Mexicana de Enfermería Cardiológica. Vol.14. No.2, mayo-agosto, México, 2006. p.63.

- Obesidad infantil.

Los niños obesos tienen mayores probabilidades de ser adultos obesos. Los investigadores creen que las células grasas que adquirimos en la niñez permanecen en el organismo al llegar a la edad adulta. Los niños obesos pueden tener cinco veces el número de células grasas que los niños de peso normal. Las dietas en la edad adulta pueden disminuir el tamaño de las células grasas pero no la cantidad.¹⁰³

La obesidad se considera actualmente un problema de salud a nivel mundial. Datos recientes señalan un incremento dramático de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes. En México existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad; en adultos se calcula que el 23% son obesos y 38.4% tienen sobrepeso y en los niños en edad escolar la prevalencia es del 19.5%, uno de cada cinco niños padece de sobrepeso u obesidad.¹⁰⁴

Datos aportados por la Encuesta Nacional de Nutrición en 1999 mostraron que el patrón de consumo de la población mexicana se caracteriza por una abundante ingesta de alimentos de origen animal, con alta proporción de lípidos y con una carga excesiva de energía, poca ingesta de verduras dietéticas, frutas y fibras. Llama la atención el alto consumo de colesterol en todos los estratos socioeconómicos.¹⁰⁵

¹⁰³ Denton Coley. Op. cit. p.24

¹⁰⁴ Clara Vázquez. La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. En la revista: Archivos de Cardiología de México. Vol. 77. No.1 Enero-Marzo. México, 2007. p. 7.

¹⁰⁵ Ibid. p. 8

El aumento progresivo de tejido adiposo en los niños está relacionado con una disminución de la actividad física, más que a un incremento en la energía de ingestión. El sedentarismo, asociado la mayoría de las veces a tiempos prolongados viendo televisión, conlleva a una disminución de gasto energético. Se ha observado que los niños pasan más tiempo viendo televisión que haciendo las tareas, esto aunado al uso de computadoras y videojuegos.¹⁰⁶

Esta tendencia de los niños hacia la inactividad física se encuentra relacionada con el proceso de urbanización, ya que presentan menos posibilidades de desarrollar actividades al aire libre por razones de espacio físico, tránsito, tiempo que se gasta en desplazarse de un lugar a otro, contaminación, y en ocasiones inseguridad.¹⁰⁷

d) Diabetes

Los problemas del corazón son la principal causa de muerte entre diabéticos, especialmente aquellos que sufren de diabetes del adulto o tipo II (también denominada «diabetes no insulino dependiente»). Ciertos grupos raciales y étnicos (negros, hispanos, asiáticos, polinesios, micronesios, melanesios y amerindios) tienen un mayor riesgo de padecer diabetes. La Asociación Americana del Corazón (AHA) calcula que el 65 % de los pacientes diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad cardiovascular.¹⁰⁸

¹⁰⁶ Id.

¹⁰⁷ Id.

¹⁰⁸ Denton Coley. Op. cit. p.26

e) Tabaquismo

Las investigaciones demuestran que fumar acelera el pulso, contrae las principales arterias y puede provocar irregularidades en la frecuencia de los latidos del corazón, todo lo cual aumenta el esfuerzo del corazón. Fumar también aumenta la presión arterial, lo cual a su vez aumenta el riesgo de un ataque cerebral en personas que sufren de hipertensión.¹⁰⁹

Aunque la nicotina es el agente activo principal del humo del tabaco, otros compuestos y sustancias químicas, tales como el alquitrán y el monóxido de carbono, también son perjudiciales para el corazón. Estas sustancias químicas contribuyen a la acumulación de placa grasa en las arterias, posiblemente por lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. También afectan al colesterol y a los niveles de fibrinógeno, aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo sanguíneo que pueda provocar un ataque al corazón.¹¹⁰

Las sustancias que componen un cigarrillo provocan muchas alteraciones en las arterias coronarias y las de todo el organismo. Sus efectos se manifiestan en forma aguda y crónica. En primer lugar el cigarrillo comienza dañando el endotelio, como primer paso para el desarrollo de aterosclerosis.¹¹¹

¹⁰⁹ Ibíd. p. 28

¹¹⁰ Id.

¹¹¹ S/A. El cigarrillo y la circulación coronaria. En Internet: www.estarinformado.com.ar . Buenos Aires, 2009. p. 2.

También la nicotina aumenta en forma temporaria la frecuencia cardíaca y la presión arterial generando una mayor necesidad de oxígeno por parte del músculo cardíaco ya que tiene que trabajar en forma más forzada.

Por otra parte, el monóxido de carbono se une a la hemoglobina de la sangre desplazando al oxígeno y formando carboxihemoglobina. De esta manera no puede satisfacer esa mayor necesidad de oxígeno del corazón.¹¹²

Como el oxígeno es el "alimento" del músculo cardíaco, si no se recibe en la medida adecuada se pueden desencadenar accidentes que podrían ser graves (tal como un ataque cardíaco o una arritmia fatal o no).

La nicotina también actúa sobre las plaquetas que tienen una función importante en la coagulación. Provoca un aglutinamiento de las plaquetas con aumento de la formación de coágulos que hacen que la sangre esté más "espesa". En personas con algún grado de obstrucción de las arterias coronarias este efecto puede provocar el cierre de la arteria y generar un infarto.¹¹³

Una observación bastante frecuente es la de aquellos individuos que van a realizar algún deporte y fuman antes de comenzar. Este hecho genera un incremento sustancial en el riesgo de muerte súbita durante el

¹¹² Id.

¹¹³ *Ibíd.* p. 3.

deporte, ya que a la mayor demanda de oxígeno por el corazón (producto del esfuerzo que se está realizando) se suma la disminución del aporte de tal elemento por los mecanismos citados previamente.¹¹⁴

A estos peligros agudos hay que sumar el desarrollo de enfermedades crónicas de las arterias (aterosclerosis). El cigarrillo provoca modificaciones en la pared de las arterias que favorecen los depósitos de grasas y la ruptura de esas placas que llevan al sangrado y taponamiento de la arteria.¹¹⁵

El colesterol elevado es uno de los factores de riesgo principales para estas obstrucciones crónicas de las arterias. El cigarrillo incrementa ese riesgo de manera considerable. Por otra parte, disminuye la proporción de las lipoproteínas de alta densidad (HDL o "colesterol bueno") y aumenta las de baja densidad (LDL o "colesterol malo").¹¹⁶

f) Inactividad física

Las personas inactivas tienen un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón que las personas que hacen ejercicio regular. El ejercicio quema calorías, ayuda a controlar los niveles de colesterol y la diabetes, y posiblemente disminuya la presión arterial. El ejercicio también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias.

¹¹⁴ Id.

¹¹⁵ Ibíd. p. 4

¹¹⁶ Id.

Las personas que queman activamente entre 500 y 3.500 calorías por semana, ya sea en el trabajo o haciendo ejercicio, tienen una expectativa de vida superior a la de las personas sedentarias. Incluso el ejercicio de intensidad moderada es beneficioso si se hace con regularidad.¹¹⁷

g) Estrés

Se cree que el estrés es un factor contribuyente al riesgo cardiovascular pero aún no se sabe mucho sobre sus efectos. No se han demostrado aún los efectos del estrés emocional, de los hábitos conductuales y del estado socioeconómico en el riesgo de padecer una enfermedad del corazón o un ataque cardíaco, porque todos nos enfrentamos al estrés de maneras diferentes.¹¹⁸

Las situaciones estresantes aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aumentando la necesidad de oxígeno del corazón. Esta necesidad de oxígeno puede ocasionar una angina de pecho, o dolor en el pecho, en enfermos del corazón.¹¹⁹

En momentos de estrés, el sistema nervioso libera más hormonas (principalmente adrenalina). Estas hormonas aumentan la presión arterial, lo cual puede dañar la capa interior de las arterias. Al cicatrizar las paredes de las arterias, éstas pueden endurecerse o

¹¹⁷ Denton Coley. Op. cit. p. 32

¹¹⁸ *Ibíd.* p. 34

¹¹⁹ *Id.*

aumentar en grosor, facilitándose así la acumulación de placa. El estrés también aumenta la concentración de factores de coagulación en sangre, aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo. Los cuales pueden obstruir totalmente una arteria ya parcialmente obstruida por placa y ocasionar un ataque al corazón.¹²⁰ .

h) .Alcohol.

Los estudios demuestran que el riesgo cardiovascular es menor en las personas que beben cantidades moderadas de alcohol que en las personas que no beben. Según los expertos, el consumo moderado es un promedio de una o dos bebidas por día para los hombres y de una bebida por día para las mujeres.¹²¹

• No modificables

a) Sexo.

En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años

¹²⁰ Id.

¹²¹ Ibíd. p. 42

de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares.¹²²

b) Herencia

Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Por ejemplo, si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares. Los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de una generación a la siguiente.¹²³

c) Edad

Las personas mayores tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades del corazón. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a una enfermedad cardiaca se producen en personas mayores de 65 años de edad.

Con la edad, la actividad del corazón tiende a deteriorarse. Puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y, cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre tan eficientemente como antes a los

¹²² *Ibíd.* p. 45

¹²³ *Id.*

músculos del cuerpo. Debido a estos cambios, el riesgo cardiovascular aumenta con la edad.¹²⁴

Gracias a sus hormonas sexuales, las mujeres generalmente están protegidas de las enfermedades del corazón hasta la menopausia, que es cuando su riesgo comienza a aumentar. Las mujeres mayores de 65 años de edad tienen aproximadamente el mismo riesgo cardiovascular que los hombres de la misma edad.¹²⁵

d) Hormonas sexuales

Las hormonas sexuales parecen desempeñar un papel en las enfermedades del corazón. Entre las mujeres menores de 40 años de edad, no es común ver casos de enfermedades del corazón. Pero entre los 40 y 65 años de edad, cuando la mayoría de las mujeres pasan por la menopausia, aumentan apreciablemente las probabilidades de que una mujer sufra un ataque al corazón. Y, a partir de los 65 años de edad, las mujeres representan aproximadamente la mitad de todas las víctimas de ataques cardíacos.¹²⁶(Ver anexo No.12 Factores de riesgo Cardiovascular).

¹²⁴ *Ibíd.* p. 46

¹²⁵ *Id.*

¹²⁶ *Ibíd.* p. 47

2.1.10 Tratamiento del Infarto

– Prehospitalario.

El pronóstico del infarto agudo de miocardio depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones: a) las complicaciones eléctricas (arritmias) y b) las complicaciones mecánicas (fracaso de la bomba). La mayoría de las muertes extrahospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular. La inmensa mayoría de los fallecimientos por fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas; de éstas, más de la mitad tiene lugar en la primera hora.¹²⁷

Así pues, los elementos esenciales para el tratamiento prehospitalario de los enfermos con un presunto infarto agudo de miocardio consisten en: Reconocimiento de los síntomas por el paciente y búsqueda inmediata de asistencia médica; Despliegue rápido de un equipo médico de urgencias capacitado para las medidas de reanimación, entre ellas la desfibrilación; Transporte expedito del enfermo a un centro hospitalario, con una atención médica para el tratamiento de las arritmias, con equipos de reanimación cardiaca avanzada y posibilidad de iniciar el tratamiento de reperfusión de inmediato.¹²⁸

¹²⁷ Alfredo, Laffue. Guías de actuación clínica en el infarto agudo de miocardio. En Internet: www.Atillo.com. Madrid, 2009.s/p

¹²⁸ Id.

- Soporte Vital Básico

La evaluación primaria del SVB es un enfoque sistemático que puede realizar cualquier miembro de un equipo de salud entrenado. Este enfoque hace hincapié en la RCP precoz y la desfibrilación precoz. No incluye intervenciones avanzadas, tales como las técnicas de dispositivos avanzados para la vía aérea o la administración de fármacos. El objetivo del SVB es proporcionar soporte o lograr una oxigenación, ventilación y circulación eficaces hasta que se puedan iniciar las intervenciones del SVCA.¹²⁹

Realizar las acciones de la evaluación primaria de SVB mejora sustancialmente la probabilidad de supervivencia de los pacientes y de una buena (o mejor) evolución neurológica. Antes de realizar la evaluación primaria de SVB, debe de verificar si el paciente responde, activar el SEM (sistema de emergencia médica) y conseguir un DEA.¹³⁰

La evaluación primaria de SVB es un enfoque ABCD basado en una serie de evaluaciones consecutivas. Cada evaluación va seguida por las acciones adecuadas, si es necesario.¹³¹

¹²⁹ Jhon, Field y Otros. Soporte Vital Básico. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid, 2008. p. 6.

¹³⁰ Id.

Al evaluar cada paso (vía aérea del paciente, respiración, circulación y determinar si necesita desfibrilación) deberá detenerse y realizar una acción, si es necesario, antes de pasar al siguiente paso de la evaluación. La evaluación es un componente clave de este enfoque.¹³²

a) Vía aérea permeable

Abra la vía aérea con una técnica no invasiva (inclinación de la cabeza-elevación del mentón o tracción de la mandíbula sin inclinación de la cabeza en sospecha de un traumatismo)..¹³³

b) Buena respiración

Observe, escuche y sienta si la respiración es adecuada. Administre 2 respiraciones de rescate. Cada respiración debe durar 1 segundo. Cada respiración debe hacer que el pecho se eleve. No administre las ventilaciones demasiado rápido (frecuencia) ni con demasiada fuerza (volumen).¹³⁴

c) Buena circulación

Verifique el pulso carotídeo durante al menos 5 segundos, pero no más de 10. Realice un RCP de buena calidad hasta que llegue el desfibrilador.¹³⁵

¹³² Id.

¹³³ Id

¹³⁴ Id

¹³⁵ Id

Desfibrilación: Administre descargas según sea necesario. Después de cada descarga, reanude la RCP inmediatamente, comenzando con compresiones.¹³⁶

–Hospitalario

- Soporte Vital Cardiovascular Avanzado

- a) Iniciar con sospecha de IAM

Monitorización de los signos vitales y el ritmo cardíaco, Estar preparado para proporcionar RCP, Utilizar un desfibrilador si es necesario.

Realizar una evaluación rápida y focalizada del paciente cuyas quejas iniciales puedan sugerir un IAM. El síntoma más frecuente de isquemia miocárdica e infarto es una molestia retroesternal en el pecho. El paciente puede percibir esta molestia como una sensación de presión u opresión, más que como dolor.¹³⁷

Esta información es indispensable para los pacientes que se encuentran en riesgo de no ser atendidos oportunamente y tengan la necesidad de ser auxiliados por algún experto.

¹³⁶ Id.

¹³⁷ John, Field y otros. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid, 2008. p.71.

b) Iniciar con protocolo MONA:

○Morfina

Produce analgesia del sistema nervioso central, lo que disminuye los efectos adversos de la activación neurohumoral, la liberación de catecolaminas y el aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio.¹³⁸

Produce venodilatación, lo que reduce la precarga ventricular izquierda (VI) y la necesidad de oxígeno. Disminuye la resistencia vascular sistémica, y por ende reduce la poscarga ventricular izquierda, Ayuda a redistribuir el volumen de sangre en pacientes con edema pulmonar agudo.¹³⁹

○Oxígeno

Estudios experimentales han demostrado que la administración de oxígeno puede reducir la elevación del segmento ST en los infartos de la pared anterior. Sin embargo, es difícil documentar los efectos del oxígeno en términos de morbilidad o mortalidad. De acuerdo con la opinión consensuada, administrar oxígeno es razonable en las primeras 6 horas de tratamiento. Transcurrido ese tiempo, la administración

¹³⁸ Ibid. p. 72

¹³⁹ Id.

continua no proporciona ningún beneficio clínico, excepto en determinadas circunstancias, entre ellas.¹⁴⁰

Los pacientes con molestias continuas/recurrentes en el pecho o hemodinámicamente inestables. Los pacientes con congestión pulmonar evidente. Los pacientes cuya saturación de oxígeno sea < 90%.¹⁴¹

oNitroglicerina

Siempre y cuando el paciente no presente contraindicaciones, adminístrese hasta un máximo de tres comprimidos de nitroglicerina sublingual (o dosis de aerosol), a intervalos de 3 a 5 minutos si los síntomas continúan y lo permite el control médico. Adminístrese nitroglicerina solamente si el paciente permanece estable hemodinámicamente: presión arterial sistólica mayor de 90mm/Hg o no inferior a 30mm/Hg por debajo del valor inicial (si se conoce), y frecuencia cardiaca de entre 50 y 100 l/min.¹⁴²

La Nitroglicerina es un venodilatador y es necesario utilizarla con precaución, o no utilizarla en pacientes con precarga ventricular inadecuada.¹⁴³

La nitroglicerina administrada por vía intravenosa está indicada para aliviar el dolor persistente, y como vasodilatador en pacientes con infarto

¹⁴⁰ Ibid. p. 71

¹⁴¹ Id.

¹⁴² Ibid. p. 72

¹⁴³ Id.

en los cuales se asocia a insuficiencia ventricular izquierda. En ausencia de angina recurrente o insuficiencia cardiaca congestiva, no debe prescribirse.¹⁴⁴

Pacientes de alto riesgo, con grandes infartos transmurales, especialmente de localización anterior, se benefician especialmente con la administración de nitroglicerina intravenosa al disminuir la remodelación ventricular, por lo tanto, debe ser administrada rutinariamente por un término de 24 a 48 horas. <un régimen útil para emplear la infusión inicial de 5 a 10 mcg/min con aumentos de 5 a 20 mcg/ min hasta que la presión media se reduzca 10% de la cifra basal en los pacientes normotensos y 30% en los hipertensos pero nunca por debajo de los 90mm/Hg.¹⁴⁵

○Aspirina

Si el paciente no ha tomado aspirina y no tiene antecedentes de alergia a la aspirina ni evidencia de sangrado gastrointestinal reciente, administrarle aspirina masticable (160 a 325 mg). Durante las primeras horas del IAM la aspirina se absorbe mejor cuando se mastica que cuando se traga, esencialmente si se le ha ministrado morfina.¹⁴⁶

¹⁴⁴ Carlos, Martínez. Op. cit. p. 101

¹⁴⁵ Id.

¹⁴⁶ John Field y Otros. Op. cit. p. 71

En pacientes con náuseas, vómitos o úlcera u otros trastornos del tracto gastrointestinal superior, utilizar supositorios de aspirina por tracto rectal. Este fármaco interfiere en la síntesis del factor protrombotico-importante en el sitio de acción de las plaquetas; por lo que las plaquetas no puede sintetizar nuevas proteínas, lo cual evita toda la actividad de la Cox-1 plaquetaria durante todo el ciclo de la vida de las células.¹⁴⁷

- Tratamiento farmacológico.

- a) Trombolíticos

Se administran para disolver los trombos coronarios, restablecer el flujo coronario al miocardio y detener la evolución del proceso del infarto Su objetivo es repermeabilizar lo más precoz posible el vaso obstruido para rescatar miocardio amenazado, mejora la sobrevida, con mortalidad 25% menos antes de 4 horas; 18% de 4 a 6 horas. y 14 % entre 7 y 12 horas.¹⁴⁸

- o Estreptoquinasa

(SK). Proteína no enzimática producida por el estreptococo betahemolítico del grupo C. Forma un complejo con el plasminógeno que se transforma en plasmina. Dosis: 1.5 millones de unidades i.v en 1

¹⁴⁷ Id.

¹⁴⁸ Damián Vaqueriza y Otros. Tratamiento farmacológico del infarto agudo al miocardio En Internet: www.apuntesmedicos.com. Madrid, 2008. s/p

horas y sus principales efectos secundarios son las reacciones alérgicas, fiebre e hipotensión, además de las complicaciones hemorrágicas.¹⁴⁹

○ Alteplasa

(t-PA). Es análogo a la molécula natural endotelial humana (activador tisular del plasminógeno) obtenido mediante ingeniería genética que activa directamente al plasminógeno (especialmente al unido a la fibrina). Alto grado de especificidad por el coágulo. Dosis: 15 mg en bolo i.v en 1-2 min, después, 50 mg en 30 min, luego 35 mg en 60 min. Contraindicaciones: hemorragias recientes, antecedente de sensibilidad a gentamicina.¹⁵⁰

○ Reteplasa

(rt-PA). Mutación del t-PA con mayor vida media, con lo que se puede administrar en dos bolos espaciados por 30 minutos. Además no requiere ajustar la dosis al peso. Dosis: 10u en 2 minutos i.v después repetir 10 unidades en 30 min, tras el inicio del primer bolo.¹⁵¹

○ Tenecteplasa

¹⁴⁹ Id.

¹⁵⁰ Id.

¹⁵¹ Id.

(TNK). Es el trombolítico más utilizado en la actualidad. Es también un derivado del t-PA con mayor afinidad por la fibrina y una vida media más larga, lo que permite su administración en bolo único. Dosis: 30 a 50 mg en bolo en 5 segundos.¹⁵²

Evaluación de la reperfusión: Clínicos: desaparición del dolor, Electrocardiográficos: normalización del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones o en la monitorización continua del segmento ST., Enzimáticos: disminución rápida de la mioglobina o pico precoz de creatinquinasa (CK), Angiográficos: recuperación del flujo en la arteria responsable del infarto.

b) Anticoagulantes

Los anticoagulantes no afectan a los coágulos ya existentes, pero pueden evitar la formación de más trombina. Estos fármacos están indicados en todos los pacientes con IAM y se usan junto con los fibrinolíticos para evitar la reoclusión del vaso afectado.¹⁵³

¹⁵² Id

¹⁵³ Laura Criddle. Manual de Urgencias de Enfermería. Ed. Elviesier. 6ª ed. Madrid, 2007. p.348.

○Heparina

Es un polisacárido su principal acción es la interacción de la antitrombina III y la combina, al inhibir la agregación plaquetaria inducida por trombina.¹⁵⁴

Los efectos benéficos de la heparina en el IAM son a) mantener la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto posttrombólisis, b) disminuir la tasa de reoclusión, c) reducir la incidencia de trombosis intramurales en el VI, d) abatir la trombosis venosa profunda.¹⁵⁵

La heparina asociada a rtPA se administra en bolo intravenoso inicial de 5000 ui, el objetivo es lograr un efecto rápido, con saturación inmediata de receptores endoteliales para heparina y de proteínas de la circulación que se unen a heparina, como antitrombina III y macrófagos. Se continua con infusión IV permanente de 1000 ui/hr, con mediciones de TPT para mantenerlo entre 60-80 segundos.¹⁵⁶

○Enoxaparina

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) ofrecen ventajas teóricas frente a la HNF por su mayor actividad frente al factor X activado, menor unión a proteínas plasmáticas, una tasa más baja de trombocitopenia y la ausencia de necesidad de controles del TTP. La dosis de enoxaparina es de 30 mg por vía intravenosa inicialmente seguida de 1 mg/kg/12

¹⁵⁴ Carlos Martínez. Op. cit. p. 177

¹⁵⁵ José Leiva.. Op. cit. p. 102

¹⁵⁶ Id.

horas por vía subcutánea.¹⁵⁷ Son de aproximadamente un tercio de peso molecular de la heparina no fraccionada, Mayor biodisponibilidad, Vida media plasmática más larga

c) Antiagregantes plaquetarios

o Ácido acetilsalicílico

El efecto antiagregante del AAS se debe a que produce una acetilación de la ciclooxigenasa, inhibiendo la formación de tromboxano A₂, que es un potente activador de las plaquetas, además de vasoconstrictor coronario. Su principal efecto secundario es la hemorragia gastrointestinal. Se ha llegado a la conclusión de que la dosis ideal para conseguir una adecuada antiagregación y no producir un exceso indeseable de sangrados está entre 80 y 325 mg.¹⁵⁸

o Tienopiridinas

Inhiben la agregación plaquetaria inducida por adenosindifosfato (ADP) al bloquear irreversiblemente el receptor de ADP de la superficie de las plaquetas. Los dos fármacos más estudiados de este grupo son la ticlopidina y el clopidogrel. Sus efectos secundarios más habituales son gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) y los más temidos son la neutropenia y la púrpura trombótica trombocitopénica. El clopidogrel se

¹⁵⁷ Damian Vaqueriza y Otros. Op. cit. s/p

¹⁵⁸ Id.

ha mostrado mucho más seguro en este sentido que la ticlopidina, por lo que su uso se está generalizando. Se suele administrar una dosis de carga oral de 300 mg y continuar con 75 mg diarios.¹⁵⁹

Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIB/IIIA

La unión del fibrinógeno con el receptor de la glucoproteína IIB/IIIA de las plaquetas activadas es la vía final común de la agregación plaquetaria. Los inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIA se unen competitivamente a este receptor, impidiendo el anclaje del fibrinógeno. Son fármacos muy potentes que se administran por infusión intravenosa continua. Dentro de este grupo, el más estudiado en el SCA con elevación del ST es el abciximab, un anticuerpo recombinante quimérico murino-humano¹⁶⁰

d) Betabloqueadores

Existen dos tipos de receptores beta-adrenérgicos, los beta-1 que predominan en el corazón e inducen un efecto inotrope (contractilidad), cronotrope (frecuencia cardíaca), dromotrope (velocidad de conducción) y batmotrope (excitabilidad) positivo, y los beta-2, que tienen efecto vasodilatador y broncodilatador. Ambos receptores están acoplados al sistema de la adenilato ciclasa, que sintetiza adenosinmonofosfato (AMP) cíclico y eleva la concentración citoplasmática de calcio en respuesta al estímulo del receptor. Los bloqueadores beta ocasionan el

¹⁵⁹ Id.

¹⁶⁰ Id.

bloqueo reversible de estos receptores. Ello se traduce en el corazón en un efecto cronotrope e inotropo negativo, una disminución del consumo de oxígeno miocárdico y disminución de las arritmias.¹⁶¹

Se puede administrar metoprolol i.v a dosis de 5 mg si después de 5 min, la frecuencia cardiaca no ha descendido de 100 l/min se administra otra dosis igual, se puede repetir una tercera dosis igual pero si no hay resultados a las 8 horas; se administran 50 mg v.o y la dosis de mantenimiento queda en 50 mg c/12 hrs.¹⁶²

e) IECA

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina En la fase aguda del infarto, los estudios disponibles muestran que el inicio del tratamiento con IECA, desde el primer día de ingreso, disminuye la mortalidad a los 30 días. Además del mero efecto vasodilatador, se ha demostrado que los IECA disminuyen el remodelado patológico de los vasos y del corazón, al ser antifibróticos y mejorar la función endotelial.¹⁶³

Las dosis útiles de estos fármacos son: captopril 12.4 mg c/8hrs o enalapril 5 mg c/12hrs o lisinopril 5 mg c/24hrs o ramipril 2.5 mg c/24hrs todos por v.o.¹⁶⁴

¹⁶¹ Id.

¹⁶² Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 745

¹⁶³ Damian Vaqueriza y Otros. Op. cit. s/p

¹⁶⁴ Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 745

- Hemodinámico

La cateterización cardíaca es un método utilizado por los médicos para realizar muchos de los estudios y procedimientos destinados a diagnosticar y tratar la enfermedad arterial coronaria. El método consiste en introducir un tubo largo y delgado (denominado «catéter») por una arteria o vena de la pierna o del brazo hasta llegar al corazón. Según el tipo de estudio que el médico haya indicado, pueden realizarse diferentes procedimientos durante una cateterización cardíaca. Por ejemplo, puede realizarse una angioplastia, en la que se emplea un catéter con un globo (o balón) en la punta para abrir las arterias estrechadas del corazón.¹⁶⁵

a) ACTP

Es un procedimiento invasivo que realiza el médico intervencionista accediendo por una vena o arteria; con la finalidad de recanalizar una arteria coronaria parcialmente obstruida sin necesidad de intervenir quirúrgicamente al paciente.

En el procedimiento se utiliza un catéter especial que cerca de la punta tiene un balón inflable con doble luz, que permite simultáneamente tomar presión e inyectar material de contraste. Se introduce el catéter y se canaliza la arteria coronaria después se hace un disparo con medio de contraste y se reconoce la lesión obstructiva, se coloca el balón en el sitio ocluido y después se infla por 3 seg. y después es desinflado; con

¹⁶⁵ Denton Coley.Op. cit. p.48

el disparo a su vez se reconoce la dilatación; este inflado puede repetirse varias veces sin no se considera el resultado satisfactorio de adherir la placa a las paredes y permeabilizar la arteria en el primer intento.¹⁶⁶ La forma como actúa la angioplastia es realmente comprimiendo la placa ateromatosa hacia la pared arterial y de esa forma aumentando el diámetro de la luz. (Ver anexo No. 13 Angioplastia con balón).

b) ACTP+Colocación de stent

El stent es una malla metálica de forma tubular. Cuando se implanta un stent dentro de una arteria coronaria, éste actúa como un soporte o armazón para mantener abierto el vaso sanguíneo. El stent, al mantener abierto el vaso, contribuye a mejorar el flujo de sangre al músculo cardíaco y a reducir el dolor de la angina de pecho. Los procedimientos de colocación de stent generalmente se realizan junto con una angioplastia con balón. Es más, alrededor del 80 por ciento de los pacientes que se someten a una angioplastia con balón también reciben un stent.¹⁶⁷ (Ver anexo No. 14 ACTP+ colocación de stent).

¹⁶⁶ Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 703

¹⁶⁷ Denton Coley. Op. cit. p.48

c) Tipos de Angioplastia

○Angioplastía primaria o directa

Es aquella que se lleva a cabo en el paciente que no ha recibido fibrinolíticos intravenosos para el manejo de su infarto agudo.

○.Angioplastía facilitada

Es aquella que va precedida de la administración de: a) Inhibidores de glicoproteína IIb/III, b) Dosis reducidas al 50% de fibrinolíticos, c) la combinación de ambos o d) dosis totales de fibrinólisis, la cual es realizada en las primeras 12 hs de evolución del IMEST.

○Angioplastía inmediata posttrombólisis

Es la que se lleva a cabo en las primeras horas después de haber recibido tratamiento trombolítico.

○Angioplastía de rescate

Es cuando el paciente es llevado a angioplastía porque no hay evidencia de reperfusión con el trombolítico intravenoso y existen datos de inestabilidad hemodinámica.

○Angioplastia diferida posttrombólisis

Es la que se realiza después de 24 a 36 horas posteriores a la administración del trombolítico, exista o no evidencia de isquemia residual.¹⁶⁸

• Quirúrgico

a) Revascularización Coronaria

Consiste en tratar una estenosis, o estrechamiento coronario, mediante una derivación con un segmento de vena o de arteria del propio paciente. El «injerto» se anastomosa en la raíz de la aorta o a una de sus ramas, y por abajo a la arteria coronaria enferma, más allá de la obstrucción, de forma que la sangre vuelva a circular con normalidad para nutrir el músculo cardíaco; con anestesia general y circulación extracorpórea. El cirujano expone la superficie del corazón (a través de una esternotomía) en asistolia y sutura el injerto previamente extraído de una pierna del propio paciente (by-pass de vena safena), del tórax (by-pass de arteria mamaria) o de la Arteria Radial, a la Arteria Coronaria. Una vez realizada las anastomosis, se restablece la circulación y se cierra el tórax. Esta indicada en: Estenosis significativa, Afectación significativa del tronco común de la ACI, Afectación de 2 vasos siempre que uno de ellos sea la ACDA en su parte proximal, Afectación de 3 vasos, Depresión severa de la función ventricular con evidencia de isquemia reversible

¹⁶⁸ Armando García y Otros. Op. cit. p.41

2.1.11 Intervenciones de Enfermería especializada.

– Prevención de los factores de riesgo en el paciente con Infarto Agudo del miocardio.

- Intervenciones para disminuir el estrés.

- Es impresionante la función que tenemos hacia con el paciente en acciones físicas, también psíquicas al brindarles un ambiente agradable y no solo cuando se encuentran involucrados en un proceso salud-enfermedad, también podemos intervenir en un eje de relaciones intra y extrahospitalarias para disminuir los riesgos cardiovasculares de los mismos.

- En promover la reducción de estrés mediante técnicas de relajación, adecuadas a las características sociales y culturales de la población como: yoga, caminar media hora, practicar un deporte, práctica de estiramientos tranquilos de todo el cuerpo a cada día, práctica de respiración abdominal con ojos cerrados y sugerir al usuario/ en hacer una inhalación profunda por la nariz, imaginando que el aire que entra está llenando un globo en su vientre - para que expanda el diafragma y se mueva el vientre.

- En que espere tres segundos y espire lentamente contando hasta diez y sentir cómo se vacía el globo al exhalar; dos o tres minutos de este ejercicio proporciona un verdadero descanso de la tensión

- En establecer desde el principio una relación de empatía con el paciente y la familia.
- En adoptar posiciones en la información y resolución de dudas desde lo positivo, desmitificando falsas creencias respecto a la enfermedad-
- En ayudar al paciente y su familia a identificar lo que más les preocupa de su proceso,
- En animar al paciente y la familia a utilizar estrategias que favorezcan una vida saludable y satisfactoria: dietas equilibradas, relajación, masajes, escuchar música, visualizar escenas agradables (vídeo, cine), lecturas y hacer cosas que resulten agradables, de su interés y sobre todo que apetezcan.
- En evitar actitudes que generen en el paciente sentimientos de culpabilidad (juicios de valor, reproches, dudar de su palabra).
- En facilitar y utilizar actitudes de escucha activa por parte de la enfermera que permitan al paciente sentirse más cómodo, y sobre todo sentirse respetado, aceptado y valorado. Estas actitudes son: empatía, respeto cálido, autenticidad y aceptación incondicional.
- La risa interviene en el equilibrio biológico que condiciona el equilibrio salud- enfermedad.
- La risa ocupa un lugar privilegiado en numerosas técnicas antiestrés. Recientemente se ha descrito que uno de los mecanismos fisiológicos

de la emoción es la producción de endorfinas y encefalinas, neurotransmisores formados por breves cadenas de aminoácidos que se encuentran sobretodo en el sistema límbico y cuya función es combatir el dolor disminuyendo la receptividad del organismo ante estímulos dolorosos. Se ha demostrado pues que la risa estimula la producción de endorfinas y, por tanto, disminuye la intensidad de los fenómenos dolorosos, de ahí su interés terapéutico.

- La risa y el sentido del humor tienen estrecha relación con la fisiología del cuerpo y con manifestaciones musculares, respiratorias, nerviosas y psicológicas; la risa es un ejercicio muscular, una técnica respiratoria, La risa libera endorfinas cerebrales, es un estimulante psíquico, y por su acción en el sistema neurovegetativo combate el estrés,

- El estrés prolongado. a través de diferentes mecanismos neuroendocrinos, contribuye a un aumento de la presión arterial, estimula la formación de lesiones ateroscleróticas y trombos, entre otros procesos patogénicos.

- Intervenciones para controlar y erradicar el tabaquismo.

- En explicar a todos los pacientes fumadores los riesgos que para la salud comporta el fumar, así como la reducción de ese riesgo al cesar el hábito.

- Idealmente, se propone evitar la creación del hábito en niños adolescentes.

- Cuando existe el hábito de fumar, el trabajo de enfermería ha demostrado ser fundamental en el proceso de no fumar, a través de actividades que permitan que las personas lo logren, con el acompañamiento de enfermería'.

En conocer el número de cigarrillos consumidos al día, las circunstancias asociadas al consumo e intentos previos de abandono.

- En conocer la motivación y valorar el deseo real de abandono del hábito, qué tanto estaría dispuesta la persona a iniciar el proceso de abandonar el tabaco, cuáles son los apoyos familiares y sociales con los que cuenta para abandonar el tabaco.

- En proporcionar explicación sobre los beneficios de dejar de fumar, haciendo referencia a los riesgos derivados del hábito, beneficios personales a corto y mediano plazo, y la conveniencia económica de dejar de fumar.

- En felicitar al fumador por los días que lleva sin fumar y exhortarlo a que continúe haciéndolo

.

- En aclarar las dudas que nos plantee sobre el riesgo cardiovascular por fumar.

- En preguntarle como controla el síndrome de abstinencia y las dificultades que encuentra en ello.

- En insistir en que rechace los cigarrillos que le ofrezcan

- Que evite los ambientes con humo siempre que pueda

- Buscar con el fumador alternativas para poder controlar los estímulos que le inducen a fumar

- El tabaco produce alteraciones perniciosas a nivel de la agregación, coagulación, endotelio y pared vascular. También aumenta la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y disminuye el umbral de fibrilación ventricular. Disminuye el efecto protector de algunos fármacos antianginosos. Estos efectos junto con la estimulación aguda que produce la liberación de catecolaminas, pueden precipitar un infarto agudo de miocardio o la muerte súbita en pacientes con circulación coronaria comprometida.

- Explicar al paciente que el dejara de fumar mejorara su calidad de vida.

- La mortalidad producida por coronariopatía en relación con el consumo de cigarrillos es más de tres veces superior a la producida por cáncer de pulmón.

- Es el primer factor de riesgo en pacientes de menos de 40 años. En general se reduce entre un 40% y 50% el riesgo de muerte o de reaparición de la enfermedad en las personas que dejan de fumar, en

comparación con las que continúan fumando después del evento coronario.

- El riesgo a largo plazo en aquellas personas que dejan el tabaco, disminuye rápidamente y al cabo de 5 años se aproxima al riesgo que corren las que nunca han fumado. Las ventajas se notan inmediatamente después de dejar de fumar, reduciéndose el riesgo de muerte súbita.

- El abandono total del tabaco es un componente esencial en el cuidado del paciente con enfermedad cardíaca crónica.

- El concepto de fumar como hábito psicosocial o como urgencia para satisfacer la carencia oral ya no es considerado como una razón fundamental para continuar fumando. Recomendar el tratamiento farmacológico:

- El tratamiento farmacológico para el abandono del tabaquismo está actualmente basado en la terapia sustitutiva con nicotina (TSN), que ha sido hasta la fecha la más investigada y más ampliamente utilizada, habiendo quedado demostrado su seguridad y eficacia frente a placebo.

- Concluyo mencionando que debemos explicar a el paciente que él tabaco es una droga con gran capacidad adictiva que provoca dependencia; su consumo es responsable de los principales problemas cardiovasculares pero que es posible dejar el tabaco o moderar su consumo si el así lo desea.

- Hacer hincapié en que existen razones para abandonar el tabaco, las cuales son: sentirse más ágil y aumentará su resistencia a la actividad física, Respirará mejor, tendrá menos enfermedades respiratorias, Mejorará su salud en general y ahorrará dinero.

- Intervenciones para evitar la inactividad física.

- La práctica de un ejercicio físico regular produce una mejora del bienestar de la persona, además de reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, es recomendable empezar una actividad fácil y poco a poco, frecuente regular, adaptándola a la edad.

- Es conveniente que todos los niños y adultos tengan como objetivo a largo plazo acumular cuando menos 30 minutos de ejercicio de intensidad moderada en la mayoría de los días de la semana.

- Se puede recomendar incorporar a la vida cotidiana hábitos que permitan una mayor actividad física, como caminar distancias cortas que habitualmente se hacen en transporte, por ejemplo bajarse unas cuadras antes del camión, incorporar caminatas con amigos y/o la familia de manera regular, bailar en tiempos libres en casa, realizar estiramientos sentado en el trabajo La organización en grupo ayuda a inducir el hábito de una actividad física sistemática.

- Al aumentar la resistencia física disminuye el riesgo de enfermedades coronarias, porque: Disminuyen los requerimientos de oxígeno al miocardio y la vulnerabilidad a las arritmias ventriculares

- Se reduce el riesgo de trombosis a través de la influencia favorable sobre mecanismos fibrinógenos y de coagulación

- El ejercicio aeróbico aumenta la capacidad del transporte vascular por los incrementos en la capacidad del flujo sanguíneo y en el intercambio capilar, se incrementa la actividad de enzimas importantes en el metabolismo de las lipoproteínas. Al perder peso por el gasto energético y mejorar el metabolismo: Se ha demostrado que la pérdida de 4.4 kg o más pueden reducir la presión sistólica y diastólica en 5 y 7 mmHg respectivamente.

- Intervenciones para controlar la ingesta de grasas y controlar la obesidad.

- Promover una alimentación saludable, a partir de las siguientes recomendaciones:

- Aumentar consumo de verduras y frutas, al menos cinco porciones por día, sobre todo crudas y de color verde o amarillo, así como las frutas cítricas que aportan fibra y vitaminas y tienen la ventaja de ser de baja densidad energética.

- Consumir una dieta variada en verduras, frutas, cereal y leguminosas
Moderar consumo de alimentos de origen animal, particularmente los que contienen cantidades importantes de lípidos y colesterol como huevo chicharrón, crema, pollo con pellejo y tocino, entre otros.

- Elegir preferentemente el consumo de pescado sobre el de aves y aves sobre carnes rojas.

- Consumir preferentemente cereales enteros y todos los días incorporar a la dieta semillas leguminosas como frijol o lenteja.

- Reducir el uso de grasas animales en la preparación de alimentos, así como los productos de salchichonería.

- Restringir el uso de azúcar El consumo excesivo de azúcar produce sobrepeso, y éste es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, sal y grasa saturada, consumir abundantes líquidos.

- Recomendarle que beba menos alcohol ya que las bebidas alcohólicas, aportan calorías vacías, muchas calorías pero poco nutrientes.

- La dieta baja en sodio, reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular, especialmente en las personas quienes también tienen sobrepeso.

- El pescado es rico en n-3 poli-insaturados, es una grasa ácida que baja triglicéridos y tiene propiedades contra riesgos de trombosis y los aceites de oliva, o soya tienen efectos protectores porque son ricos en grasas monoinsaturadas y. en el caso de aceite de oliva, antioxidantes los cuales reducen el C-LDL.

El ajo contiene una sustancia activa que apoya la reducción de colesterol total.

- Nueces, aunque son altas en aceite, contienen aceites insaturados, así como mucha fibra, vitaminas y minerales.

– Valoración focalizada e inmediata en el paciente con IAM

- Valoración física

La valoración sistémica del paciente incluye una cuidadosa anamnesis, sobre todo en lo que se refiere a la historia familiar y a la descripción de los síntomas.

Está va orientada hacia una identificación concreta, rápida y precoz del problema; basándose en el reconocimiento del cuadro clínico, en los cambios electrocardiográficos y en las alteraciones analíticas.

a) Clínica

Preguntar antecedentes de factores de riesgo (tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, etc.), de crisis anginosas previas, o de factores desencadenantes (ejercicio intenso, estrés, etc.).

Observar algún movimiento extraño si se toca alguna zona de su cuerpo, hablando con el todo el tiempo para valorar estado de consciencia.

b) Valoración del dolor

Identificar de forma inmediatamente el dolor que representa un síntoma de isquemia miocárdica en el paciente ya que es el primer dato en el proceso de infarto; para poder intervenir en forma inmediata y segura.

o Nemotécnica PCIST

- P-Provoca: ¿Qué provoca el dolor? ¿Qué modifica el dolor, lo empeora o lo mejora? ¿Comenzó el dolor en forma súbita o comenzó poco a poco?

- Es importante saber si el dolor se presenta en reposo o al realizar algún esfuerzo y si disminuye al estar en reposo o con alguna posición.

- C-Cualidad o carácter: ¿Cómo lo describiría, es de tipo presión, opresivo, lacerante, tipo de quemadura, como un ladrillo en el tórax?

- Si es penetrante, muy intenso y opresivo sospechar IAM.

- I-Irradiación: ¿Dónde comienza y hacia dónde va? ¿Puede apuntar el paciente hacia el área exacta del dolor?

- Es importante valorar el tipo de dolor en el tórax para diferenciarlo de otros que puedan ser de origen pleural, gástrico u otra disfunción.

- Valorar si es subesternal sobre la pared anterior del tórax, si se irradia a uno o ambos brazos, la mandíbula y o el cuello. Sospechar de IAM.

- S- Severidad: ¿Cómo es de fuerte en una escala del 1 a 10? (10 es el peor dolor que alguna vez se ha experimentado).

- T-Tiempo: ¿Cuándo comenzó, es intermitente o continuo, cuánto duró, ha cambiado la intensidad?

- La clave en el IAM es un dolor de más de 20 minutos; el cual dura 30 minutos y usualmente 1 2 horas o más, es descrito como una opresión de pecho como una sensación desagradable.

- Regularmente conforme pasa el tiempo el dolor va en aumento si este no se atiende en forma inmediata.

- El significado del dolor para el paciente y el resultado de la respuesta emocional son factores esenciales para asistirlo de forma inmediata.

c) Valorar la sensación de ansiedad.

Los síntomas asociadas a la misma pueden ser sudoración, debilidad, ortopnea, mareo y disnea.

El miedo y la ansiedad producida por el dolor en el tórax pueden aumentar el trabajo y la frecuencia cardíaca por estimulación simpática.

El paciente puede referir sensación de muerte.

d) Detección de síntomas vasovagales

Identificar si hay presencia de bradicardia, datos de bajo gasto cardíaco como hipoperfusión, vasodilatación periférica como hipotensión arterial, salivación excesiva, náuseas y vómito.

Esto se debe a la liberación de acetilcolina durante el infarto.

e) Detección de síntomas adrenergicos

Valorar la presencia de taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas en donde se observa vasoconstricción detectando hipertensión arterial. En la piel se observa palidez, piloerección y diaforesis fría.

Esto se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda.

f) Detección de edema

Observar en todo el cuerpo si existe presencia de edema en especial de extremidades, el grado del mismo y si hay presencia del signo de Godete.

Esto se debe a que se compromete la función de la bomba del ventrículo derecho, ya sea de forma primaria o secundario a compromiso por un infarto del lado derecho del corazón.

- Exploración física

- a) Inspección general

- Estado general, cara y postura

Observar el estado general y de la cara: reconocer el peso en relación con la altura del paciente para determinar si el paciente es obeso (factor de riesgo cardíaco).

Observar la postura corporal del paciente o la posición que este adopta para respirar o aliviar el esfuerzo respiratorio.

Observar si hay presencia de diaforesis, confusión o letargia, que podrían indicar hipotensión o bajo gasto cardiaco.

o Mucosas y tegumentos

Observar el color de la piel facial (cianosis, palidez o icterico) y las expresiones de opresión o dolor.

El IAM produce cambios en la piel debido a la disminución de la oxigenación; el sistema simpático es estimulado produciendo vasoconstricción periférica para suplir los órganos vitales.

Por lo tanto la piel llega a ser pálida, húmeda y fría al tacto. El frío y la piel pegajosa indican disminución de la perfusión periférica. Estos cambios generalmente e inicialmente se encuentran en mucosas y tegumentos.

Inspeccionar los labios, la lengua las membranas mucosas, piel y la conjuntiva para valorar el estado de deshidratación y la existencia de palidez o cianosis.

Exploración de los lechos ungueales y de las extremidades, buscando datos de edema hipoperfusión, palidez, temperatura (fría o caliente).

- Venas yugulares

Observar las venas yugulares del cuello externa e interna; las cuales nos permitirán estimar el volumen o la presión intravascular; en la externa puede observarse distensión y el pulso de la interna derecha ayudan a establecer la presión venosa central, lo cual nos brinda datos sobre la actividad del ventrículo derecho

- Latido apical

Observar el latido apical inspeccionando la cara anterior del tórax para buscar el latido apical; este es el único pulso normal visible en la pared torácica y su localización, tamaño y características se perciben cuando son lo bastante aparentes. El latido es un movimiento rápido, localizado normalmente lateral en la línea media clavicular izquierda en el quinto espacio intercostal.

- b) Palpación

- Pulsos

Registra los pulsos arteriales los cuales deben de compararse y tomarse por separado, verificando si es débil o no palpable o un pulso demasiado fuerte.

Evaluar los pulsos torácicos ya que al palpar la pared torácica en busca del latido apical valorando su intensidad, localización, amplitud y duración.

○ Llenado capilar

Evaluar el llenado capilar en alguna extremidad el cual al comprimir un lecho para blanquearlo y el flujo debe recuperarse y llenar en un máximo de 3 segundos lo cual nos habla de una buena perfusión sanguínea de lo contrario; de una hipoperfusión.

c) Auscultación

Medir la presión arterial en ambos brazos la cual normalmente debe de variar de 5 a 10 mm/Hg .

○ Ruidos cardíacos

Explorar los ruidos cardíacos normales; auscultar la base del corazón en el segundo espacio intercostal, a la derecha o izquierda del esternón:

El primer ruido es consecuencia de la desaceleración del flujo sanguíneo cuando las válvulas auriculoventriculares se cierran al principio de la sístole.

El segundo ruido se escucha al final de la sístole cuando las válvulas semilunares finalizan su cierre.

Es importante recordar entonces que los ruidos cardiacos anormales son el denominado tercer y cuarto ruido, conocidos por galopes, y se auscultan cuando hay taquicardia.

Su tono es bajo, se producen durante la diástole y se escuchan mejor al colocar el estetoscopio suavemente posicionado sobre el latido apical con el paciente en decúbito lateral izquierdo.

El tercer ruido se relaciona con el rápido movimiento del llenado de los ventrículos al principio de la diástole y a veces se le conoce como galope ventricular. Se puede escuchar si existe disfunción ventricular con el aumento del volumen telesistolico (infarto de miocardio o insuficiencia cardiaca) o en los estados hiperdinámicos.

El cuarto ruido se relaciona con el movimiento diastólico y a veces se le conoce como galope auricular, algunas veces durante el dolor agudo o en el esfuerzo; esta asociado con la resistencia ventricular para el llenado durante la contracción auricular.

o Campos pulmonares

La disminución del gasto cardiaco contribuye a la presencia de cambios en la valoración pulmonar; existe un aumento de la presión arterial pulmonar produciéndose un cambio de líquido extravascular hacia el alvéolo el cual puede oírse como estertores en la inspiración.

Inicialmente se escuchan cambios en las bases pulmonares, pero si continua el acumuló, de liquido se puede escuchar en todo el campo pulmonar. También se produce un cambio en el examen de percusión de resonante a apagado.

d) Toma, registro y valoración de signos vitales

Es importante tomar en cuenta que se encontraran hallazgos diferentes en la probable alteración de signos vitales de acuerdo al tiempo de evolución del infarto, de la localización y la extensión de la necrosis miocárdica.

o Frecuencia cardiaca

Si presenta taquicardia lo cual es un una frecuencia por arriba de 100 latidos por minuto. Sospecharemos de un infarto anterior ya que hay evidencia de una estimulación simpática.

Si se presenta bradicardia lo cual es una frecuencia de menos de 60 latidos por minuto, sospecharemos de un infarto inferior; ya que hay evidencia de un incremento del tono parasimpático.

o Presión arterial

Hay presencia de hipertensión arterial cuando el infarto al miocardio es anterior ya que hay evidencia de un exceso de estimulación simpática.

Hay presencia de hipotensión o presión arterial sistólica menor de 100 mm/Hg. Cuando el paciente presenta un infarto anterior ya que hay evidencia de un incremento en el tono parasimpático.

La presión arterial disminuye durante el dolor produciendo sensación de debilidad; esta disminución puede ser severa y producir choque.

○ Respiración

Puede haber presencia de hipoxemia, aumento de la frecuencia respiratoria y de la presión arterial pulmonar.

Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o una respiración normal.

Si se ve afectado el ventrículo izquierdo se puede presentar edema pulmonar; lo cual mostraría severas repercusiones sobre la oxigenación.

También de acuerdo al grado de dolor y tolerancia de un paciente este puede producir disnea en el mismo.

○ Temperatura

Puede presentar un leve aumento de 1 a 2 grados durante los 2 o 3 días siguientes al infarto o en algunas ocasiones hasta presentar fiebre, ocasionada porque la necrosis procesa una respuesta inflamatoria pero remite antes del final de la primera semana.

– Cuidados inmediatos en el paciente con IAM

- Intervenciones en posición y reposo

- Al ingresar el paciente a la unidad coronaria es muy importante de forma inmediata brindarle una zona de reposo y esta para nosotros es una silla por lo menos o una de las camillas que tenemos en los consultorios.

- La posición en la que debemos mantener a nuestro paciente de preferencia y si el lo tolera es en fowler.

- Es importante recordar que una de nuestras funciones es brindar confort al paciente para mejorar siempre su entorno.

- Esta posición es cómoda para el enfermo y consiste en mantenerlo semisentado formando un ángulo de 45 grados, los principales puntos de apoyo están en talones, sacro y parte del hueso coxal.

- Esta indicada para pacientes con trastornos cardiacos y respiratorios, puesto que con ella se logra la máxima expansión torácica.

- Lo cual nos permite promover la comodidad y seguridad del paciente; asistirlo a tomar una posición adecuada, lo cual nos permitirá mantenerlo más tranquilo.

- Intervenciones en el dolor agudo relacionado con el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico.

- Es de vital importancia reducir la intensidad del dolor en los próximos 10 minutos de haber llegado el paciente.

- Explicar al paciente los factores responsables del dolor, estimar la duración previsible siempre que sea posible.

- Disminuir los factores externos de estrés. Ruidos, luces y comentarios inadecuados del equipo de salud.

- Recordar todo el tiempo que se le brinde atención al paciente que el dolor agudo esta relacionado a la disminución del riego sanguíneo coronario o cual produce lesión y necrosis miocárdica al estar obstruida una arteria coronaria.

- Monitorizar el ritmo del paciente y toma de signos vitales. Recabando cambios inmediatos que sugieran intervención urgente.

- Asegurarse de que el paciente reciba oxígeno por puntas nasales, de 2 a 4 L/min o según sea necesario para mantener una saturación adecuada, superior al 90%, ya que la hipoxemia esta dada por un desequilibrio entre la demanda y aporte de oxígeno.

- Tomar electrocardiograma con 12 derivaciones durante la fase del dolor identificando los cambios en el mismo.

- Instalar de manera inmediata un acceso venoso periférico aprovechando tomar muestras para marcadores séricos evitando puncionar al paciente el mínimo de veces.

- Establecer y administrar la medicación según indicaciones; iniciando con la reducción de molestias con analgésicos.

a) Analgesia para disminuir el dolor

- Administrar analgésico de acuerdo a prescripción médica:
Morfina de 2 a 5 mg IV cada 5 a 30 minutos pasar lentamente y disminuirá las molestias; en ocasiones suelen necesitarse hasta 30 mg.

- Produce analgesia del sistema nervioso central, lo que disminuye los efectos adversos de la activación neurohumoral, la liberación de catecolaminas y el aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Produce venodilatación, lo que reduce la precarga ventricular izquierda (VI) y la necesidad de oxígeno.

- Después de administrar el analgésico es importante; valorar el efecto y respuesta de su función esperada; evaluando la eficacia del mismo observando la conducta del paciente y pidiendo que valore el dolor en una escala del 1 al 10.

- Se debe monitorizar el dolor, aumento, disminución o recurrencia.

- Toma y registro de constantes vitales cada 15 minutos hasta que se estabilice.

- Tratar la causa del dolor isquémico e iniciar medidas para aumentar la circulación hacia la parte afectada.

- El alivio del dolor disminuye la respuesta simpática elevada y la carga de trabajo miocárdico (aminora la frecuencia cardíaca y la presión arterial) y contrarresta el efecto arrítmico de las catecolaminas circulantes.

- Es importante insistir en ejercicios respiratorios y de relajación si la ocasión lo permite; así como apoyo de los familiares para mantener más tranquilo y seguro al paciente.

- .Intervenciones para disminuir el grado de ansiedad y de reacción vagal.

- Identificar facies de angustia, sensación inminente de muerte, sensación de pérdida de control de su vida y de su independencia.

Explicar al paciente todo procedimiento que se le realice y el porque de cada uno de ellos, buscando brindarle seguridad.

- Identificar en el paciente las etapas emocionales de negación, ira, negociación, depresión y aceptación; para que nuestras acciones sean apropiadas en cada una de ellas.

- Permitir al paciente tomar decisiones sobre el plan de cuidado para proveerle un sentimiento de control.

- Pueden usarse ansiolíticos (haloperidol) si el paciente esta agitado, muy ansioso o delira (psicosis en la unidad).

- Pueden requerirse antieméticos para el tono vagal de alto grado del infarto del miocardio y para los efectos colaterales eméticos de los analgésicos opiáceos.

- La reacción vagal se debe a la liberación de acetilcolina en el organismo ocasionada por el infarto.

- Intervenciones en la alteración del intercambio gaseoso por desequilibrio ventilación/perfusión secundario a la oferta y demanda de oxígeno miocárdico

- Detectar signos y síntomas relacionados el déficit de intercambio gaseoso (disnea, hipoxia, diaforesis, agitación, taquicardia, nivel de conciencia, coloración de región peribucal y uñas).

- Es importante mejorar la necesidad de oxigenación a partir de su ingreso administrando oxígeno por cánula nasal a 2 a 3 l/min. Durante las 3 a 6 horas únicamente en pacientes no complicados.

- Valorar la respuesta a la administración de O₂, proporcionando a la vez reposo absoluto en cama las primeras 12 horas siempre y cuando no hayan existido complicaciones; colocando al paciente en posición semifowler o fowler para optimizar el equilibrio ventilación/perfusión.

- Monitorizar saturación de oxígeno a través del uso de saturómetro y/o gasometría (interpretarla cada 24 horas o según la necesidad).

- Auscultar campos pulmonares cada 4 horas o de acuerdo a la necesidad para detectar estertores o sibilancias y/o el aumento de los mismos.

- Enseñar al paciente a exhalar lentamente mientras se moviliza; de ser necesario hacer uso de micronebulizaciones con broncodilatadores.

- En pacientes complicados puede existir la necesidad de apoyo ventilatorio asistido para lo que es necesario preparar material y equipo y colaborar con el médico durante el procedimiento de intubación endotraqueal-

- Valorar la respuesta clínica del paciente durante la asistencia mecánica ventilatoria.

- Mantener la vía aérea permeable libre de secreciones para favorecer la ventilación.

- Administrar tratamientos farmacológicos como sedantes relajantes musculares, vasodilatadores, diuréticos de acuerdo a la prescripción médica.
 - Intervenciones en la alteración de la perfusión en el tejido miocárdico secundario a obstrucción de arteria coronaria.

- Valorar la fuerza de las contracciones cardiacas y sus alteraciones cardiovasculares que está ocasionando el infarto en el paciente.

- Es sumamente importante esta valoración e intervención al mismo tiempo ya que el paciente puede ser candidato a una trombolisis por vía intravenosa en urgencias o a un intervencionismo en la unidad de hemodinamia.

- Respecto a los medios diagnósticos que se emplean para confirmar el diagnóstico del infarto están las enzimas cardíacas y el electrocardiograma.

a) Toma y valoración de enzimas cardíacas.

- Tomar muestras sanguíneas de urgencia para valorar enzimas cardíacas explicándole al paciente la necesidad de las mismas; si es posible al haber instalado una vía de acceso venoso tomarlas al mismo tiempo.

- Recordando que cuando se produce un infarto hay daño de las células cardíacas, se liberan enzimas que migran al torrente sanguíneo. La CK-MB masa, CK isoformas (con la relación del recuento diferencial de leucocitos), es la primera en aumentar, seguida de la LDH y por último ; aumenta la TGO.

- Actualmente se ha aumentado la sensibilidad para diagnosticar el infarto utilizando la medición de la troponina, se recomienda su medición al ingresar al hospital, luego a las 6-9 horas y después 12 y 24 horas.

- Con esta relación de enzimas se determina el diagnóstico bioquímico del infarto agudo del miocardio.

b) Toma y valoración del electrocardiograma.

- Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones de forma inmediata, de ser necesario y si el cuadro clínico del paciente nos muestra datos de infarto derecho, tomar un círculo torácico.

- Colocar correctamente los brazaletes y perrillas para tener una lectura completa de todas las derivaciones, verificando la existencia de papel en el electro y que este conectado a la corriente eléctrica

- Determinar la evolución electrocardiográfica del paciente con infarto agudo del miocardio.

- Explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar.

- En el electrocardiograma hay cambios que indican infarto. En un trazo normal la onda Q no debe aparecer, el segmento ST está en la línea de base y la onda T es positiva.

- La oxigenación inadecuada, los nutrientes insuficientes y el excesivo desgaste impiden la polarización.

- La corriente de lesión que ocurre entre áreas necróticas y tejido normal cambia el vector de curso del flujo durante la contracción ventricular y la repolarización y el vector QRS.

- Todos estos cambios de vectores muestran en el ECG la onda Q. Considerándose patológicas cuando aumentan su duración y representan la tercera parte del QRS en su tamaño, además debe estar presente en más de una derivación de las 12 del ECG. Su localización permite determinar el área infartada.

- Observar elevación del segmento ST vinculado con dolor torácico, tomando en cuenta la elevación de 2 mm o más en 2 o más derivaciones de un ECG de 12 derivaciones.

c) Protocolo MONA

- Antes de iniciar la terapia ya debemos haber activado el protocolo MONA.

- Anteriormente se menciona el uso de un analgésico para disminuir el dolor de nuestro paciente y se utilizo la Morfina.

- Continuamos con el Oxígeno por puntas nasales de 2 a 4 litros por minuto teniendo una saturación por arriba del 90%.

- Todo esto se realiza en los primeros 10 minutos como máximo en la sospecha de un infarto, al corroborar que existe se continúa con la terapia trombolítica pero también podemos hacer uso de los nitratos.

- La Nitroglicerina administrada por vía intravenosa está indicada para aliviar el dolor persistente, y como vasodilatador en pacientes con infarto en los cuales se asocia a insuficiencia ventricular izquierda.

- Si el paciente no ha tomado Aspirina y no tiene antecedentes de alergia a la aspirina ni evidencia de sangrado gastrointestinal reciente, administrarle aspirina masticable (160 a 325 mg). Este fármaco interfiere en la síntesis del factor protrombotico y evita la producción de más acceso plaquetario.

d) Terapia trombolítica

- Antes de iniciar el tratamiento debemos recordar que los fármacos trombolíticos son enzimas que degradan los coágulos recientes en las arterias, restauran la circulación y el aporte de oxígeno en el tejido subsidiario, desde los primeros 15 minutos de su aplicación y hasta las 6 horas posteriores.

- No olvidando en nuestras intervenciones que el tiempo de isquemia miocárdica es directamente proporcional al área de tejido que se podrá rescatar o en su defecto si no se realiza oportunamente dañar y necrosar.

- Esta terapia esta indicada en pacientes con infarto agudo del miocardio que cumplan con los siguientes criterios: haber transcurrido de 4 a 6 horas de evolución de su sintomatología en presencia de dolor torácico,

- Elevación del segmento ST 2 mm o más, cuando el dolor precordial no cede con el tratamiento de nitritos, Pacientes menores de 75 años.

- Corroborar criterio de exclusión: antecedentes de falla cardiaca, úlcera péptica activa, cirugía mayor en las ultimas 2 semanas, déficit de factores de coagulación, crisis hipertensiva al ingreso.

- Se debe informar al paciente sobre el tratamiento y hacer firmar la autorización por el y/o familiar
Ya se debe de contar con un acceso venoso, si es posible contar con 2 será más favorable y uno de ellos que sea central, ya que estos fármacos se infun.

- Tomar y registrar signos vitales y mantener una monitorización cardiaca continua.

- Contar con prescripción médica por escrito para iniciar el tratamiento, solicitando el medicamento indicado.

- Tomar previamente muestras de coagulación, biometría hemática.

- Iniciar la administración del trombolítico de acuerdo a l uso del mismo en la institución.

- Registrar y valorar constantes vitales cada 15 minutos durante la hora de la trombolisis.

- Valorar, registrar y mitigar en cualquier complicación; como alteración del estado de consciencia, datos de hemorragia, aparición de arritmias de reperfusión e hipersensibilidad al fármaco.
- Registrar ECG de 12 derivaciones a los 15 y 30 min de la terapia, al finalizar esta, a la hora y a las 6 horas posteriores de la misma.
- Valorar si existe mejoría y disminución de la sintomatología cada 30 min o en su defecto si hay reinicio de síntomas.

e) Terapia Intervencionista.

- Preparar físicamente y psicológicamente a el paciente, se colocó cubrebocas, botas quirúrgicas, gorro para cubrir cabello se retira toda ropa y coloca una bata.
- Rasurar según zona indicada de preferencia ambas piernas desde ingle hasta tercio medio.
- Verificar que se cuenta con hoja de autorización, vía de acceso venoso permeable.
- Es importante mencionar que esta terapia disminuye la mortalidad, disminuye el riesgo de hemorragia intracraneal si se realiza antes de las 4 horas del inicio del infarto.

- Se debe dilatar la arteria en las primeras 4 horas del inicio del infarto para una intervención exitosa.

– Cuidados mediatos

- Intervenciones en la alteración de la contractilidad miocárdica, la precarga y la poscarga

- Mantener al paciente en reposo absoluto durante las primeras 12 horas y vigilar estado hemodinámico.

Coordinar con el equipo de salud la monitorización de nuestro paciente, ingresándolo a la unidad coronaria dado el tratamiento que se la haya proporcionado.

- Mantenerlo con apoyo respiratorio con oxígeno por puntas nasales siempre y cuando no sea un infarto sin complicaciones y dependiendo de las condiciones individuales de cada paciente.

- Revalorar al paciente cada hora con una exploración física exhaustiva

- Monitorizar electrocardiográficamente en forma permanente y valorar constantemente para detectar arritmias.

- Registrar signos vitales en donde se incluya PVC, con lo cual se requiere de un catéter central, tomando en cuenta un estudio radiológico y colocando control de líquidos de mantenimiento.

- Tomar electrocardiograma completo cada 8 horas durante las primera 24 hora y cada 12 horas durante las siguientes 48 horas.

- Tomar muestra para laboratorio para obtener BH, QS, Tiempos de coagulación y enzimas cardiacas, cada 8 horas, cada 12 horas y luego cada 24 horas.

- Administrar antiarrítmico en caso necesario de acuerdo a la prescripción médica y evaluar la respuesta y la aparición de efectos secundarios.

- Administrar otros medicamentos y valorar efectos secundarios como: Betabloqueadores (su uso ha sido aceptado en el IAM), vasodilatadores, antiagregantes plaquetario (actualmente se combinan con ASA-Clopidrogel, ya que disminuye la presencia de trombosis aguda), anticoagulante (actualmente se utiliza la enoxaparina), sulfato de magnesio, e inhibidores de la enzima convertidota ya que se ha demostrado y comprobado que son útiles para evitar la remodelación ventricular, estabilización del endotelio y en pacientes con IAM sin hipotensión que presentan disfunción ventricular o falla cardiaca.

- El uso de estatinas para disminuir el colesterol y triglicéridos es importante indicarlo como medida preventiva.

- Controlar líquidos administrados y eliminados cada hora, palpar y controlar pulsos periféricos cada 4 horas, realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 horas.

- Administrar de ser necesario fármacos inotrópicos para incrementar la contractilidad miocárdica de acuerdo a prescripción médica.

a) Monitorización hemodinámica

- Medición y registro de parámetros hemodinámicos cada hora, si es posible la instalación de catéter de flotación de acuerdo a las condiciones del paciente o por medio de formulas con el apoyo de un catéter central y gasometrías.

- Valorar presión arterial media que es de 70 a 100 mm/hg. (PAM). Presión de perfusión media cerrada por la presión arterial durante el ciclo cardiaco.

- Valorar presión venosa central que es de 2-5 mm/Hg o 3 a 8 cm de agua (PVC). Presión creada por el volumen del corazón derecho.

- Valorar presión de arteria pulmonar (PAP): PSAP: 20-30 mm/Hg., PDAP: 5-10 mm/Hg., PMAP: 10-15 mm/Hg. Presión pulsátil en la arteria pulmonar.

- Valorar Gasto cardiaco (GC): 4-6 L/min en reposo; es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo.

Valorar Índice cardiaco (IC): 2.2-4 L/min, gasto dividido entre la superficie corporal ajustado al tamaño del paciente.

- Valorar Volumen latido (VL): 60-130 ml, es la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en cada latido.

- Valorar Resistencia vascular sistémica (RVS): 800-1,400 dinas/seg/cm-5 es la diferencia de presiones a través del lecho vascular sistémico, dividido entre el flujo sanguíneo. Clínicamente, representa la resistencia contra la cual el ventrículo izquierdo debe bombear para expulsar un volumen.

b) Medidas de seguridad.

- Continuar con monitorización continua del paciente, registrando cualquier cambio.

- Verificar que tenga toda duda aclarada y orientar datos de alarma para que nos apoye en la valoración y tratamiento, explicar la presencia de sangrado o regreso del dolor, así como dificultada para respirar.

- Brindarle un lugar y espacio tranquilo libre de estrés y comentarlo con familiares, comunicarle el ruido de los monitores y bombas y la necesidad de los mismos.

- Colocarle medias antitrombóticas y favorecerle los cambios de posición cada 2 horas.

- Verificar cada hora los sitios de punción, ya sea de los catéteres o de los introductores en caso de haber sido intervenido; en este caso explicarle el reposo y no movimiento del miembro por riesgo de sangrado u hematoma.

- Contribuir en la educación de factores de riesgo desde la hospitalización y reafirmar que el cuidado de ellos mejorara su calidad de vida.

- Mantener barandales arriba y accesos venosos bien cubiertos y limpios, así como fijos para evitar accidentes.

– Rehabilitación cardíaca

Es la suma de las actividades requeridas para asegurar a los pacientes las mejores condiciones físicas, mentales y sociales de tal forma que puedan, con sus propios medios, reintegrarse a su vida social de la forma más normal posible...la rehabilitación no puede verse como una terapéutica aislada.

• Fases en el INCICH

Fase I:

Inicia al ingreso del paciente al hospital y se continúa hasta que es dado de alta, se promueve la movilización precoz y evitar efectos deletéreos. (Hipotensión postural, neumonía por decúbito, trombosis venosa profunda, osteopenia, etc.)

Fase II:Fase hospitalaria ambulatoria.

El paciente recibe un adiestramiento acerca del entrenamiento y del control de factores de riesgo, esta fase siempre deberá ser precedida de una estratificación de riesgo cardiovascular personalizada y supervisada por personal capacitado.

Al final de Fase II se programa para una prueba de esfuerzo para valorar cambios fisiológicas obtenidos por el ejercicio tales como:

Mejorar la capacidad funcional.

Valorar la tolerancia al ejercicio.

Aumentar el umbral de arritmias.

Fase III

Se realiza en forma domiciliaria por parte del paciente ya sea individualmente o formando parte de "clubes" .

Comprende desde la reincorporación laboral, social, familiar y emocional hasta el final de la vida.

Al final de Fase II se programa para una prueba de esfuerzo para valorar cambios fisiológicos obtenidos por el ejercicio tales como:

Mejorar la capacidad funcional.

Valorar la tolerancia al ejercicio.

Aumentar el umbral de arritmias.

Explicarle al paciente que puede realizar Actividades cotidianas del trabajo y del hogar.Caminar, Trotar, Bicicleta, natación de 4 a 5 veces

por semana de 20 a 40 minutos, Calentamiento 10 min, Etapa principal 20 , Enfriamiento 10 min, que debe evitar deportes rudos de competencia como judo, karate y lucha o levantamiento de pesas.

Enseñarle Precauciones de seguridad en donde: Identifique dolor en el pecho, mareo, palpitaciones, latidos irregulares, náusea, dolor, intenso de cabeza y explicarle que detenga la marcha y acuda al servicio de urgencias a la brevedad posible.

Explicarle que la actividad sexual la podrá reiniciar nuevamente después de que se rehabilite.

3. METODOLOGIA.

3.1 VARIABLES E INDICADORES.

3.1.1 Dependientes: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

–Indicadores

- Prevención en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio:

- a) Disminuir el estrés.
- b) Controlar y erradicar el tabaquismo
- c) Evitar el sedentarismo
- d) Controlar la ingesta de grasas
- e) Controlar la Hipertensión
- f) Controlar la obesidad

- Atención en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio:

- a) Colocar en posición semifowler
- b) Ministrar oxígeno
- c) Disminuir el dolor con analgesia
- d) Disminuir la ansiedad

- e) Administrar vasodilatadores para mejorar perfusión coronaria.
 - f) Realizar estudios de laboratorio y gabinete pertinentes
- Rehabilitación en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio:
 - a) Iniciar actividad pasiva
 - b) Técnicas de relajación y respiración.
 - c) Tipos de dieta
 - d) Control de estrés
 - e) Tipos de ejercicio
 - f) Actividad sexual

3.1.2 Definición Operacional de Infarto Agudo al Miocardio

– Concepto

El infarto agudo del miocardio es una isquemia (falta o disminución de sangre) prolongada de este músculo. El cual se localiza y se extiende dependiendo del vaso sanguíneo ocluido, así como de la presencia de oclusiones adicionales y lo adecuado de la irrigación colateral.

Hay que tomar en cuenta que el tamaño y la localización anatómica del infarto determinan el cuadro clínico agudo, las complicaciones iniciales y el pronóstico a largo plazo.

– Causas

Este padecimiento es precipitado en casi todos los casos por un trombo coronario que ocluye en el sitio en el que previamente existía una arteriosclerosis.

– Síntomas

Dolor de infarto: la mayoría de los infartos se presentan durante el reposo . Son más comunes durante la mañana. El dolor es similar al de la angina de pecho en cuanto a su localización e irradiación, pero éste va aumentando de intensidad rápidamente hasta alcanzar su intensidad máxima en unos cuantos minutos (el dolor es más grave.) En este momento los pacientes empiezan a sudar frío, se sienten débiles, aprensivos con sensación de muerte inminente, se mueven por doquier y buscan la posición más cómoda. Prefieren no acostarse. También se puede presenta náuseas, mareo, ortopnea, síncope, disnea, tos, sibilancias y distensión abdominal.

– Signos generales

Los pacientes a menudo se encuentran ansiosos y presentan sudoración profusa, la frecuencia cardíaca puede variar de la bradicardia intensa (infarto inferior) a la taquicardia.

La presión arterial puede ser alta, particularmente en los pacientes que eran hipertensos previamente, o baja en pacientes con choque. Si se presenta dificultad respiratoria ésta puede indicar insuficiencia cardíaca.

También se puede encontrar fiebre (generalmente febrícula), después de 12 hrs de iniciar el cuadro y persiste varios días.

–Diagnóstico

El diagnóstico se establece por el cuadro clínico, pero hay que confirmarlo mediante algunos exámenes.

Laboratorio: la prueba diagnóstica más valiosa es la medición seriada de enzimas cardiacas, las más específicas son la ck (creatincinasa), cpk (creatinfosfocinasa), las cuales aumentan.

Electrocardiograma: la mayoría de los pacientes presentan alteraciones en este estudio. y el grado de anormalidad solo proporciona una estimación general de la magnitud del infarto

Radiografía de torax: pueden apreciarse signos de insuficiencia cardiaca congestiva. y es posible que se aprecien datos de disección aórtica.

Ecocardiograma: con este estudio se puede valorar la función global y regional del ventrículo izquierdo, por lo que puede ayudar en el diagnóstico y en el tratamiento del infarto.

– Tratamientos

Cuando este tratamiento trombolítico se inicia en un periodo comprendido entre las primeras 3 y seis horas de iniciado el infarto, limita la extensión del infarto y reduce la mortalidad; también se ha visto que es más efectivo en pacientes con infartos potencialmente grandes (con alteraciones electrocardiográficas anteriores y multifocales).

Los agentes trombolíticos más usados son la estreptocinasa, urocinasa y Atp.

ACTP aguda: algunos centros practican la arteriografía coronaria inmediata en pacientes que son atendidos de las siguientes tres horas posteriores al inicio del infarto.

- Intervenciones de Enfermería:

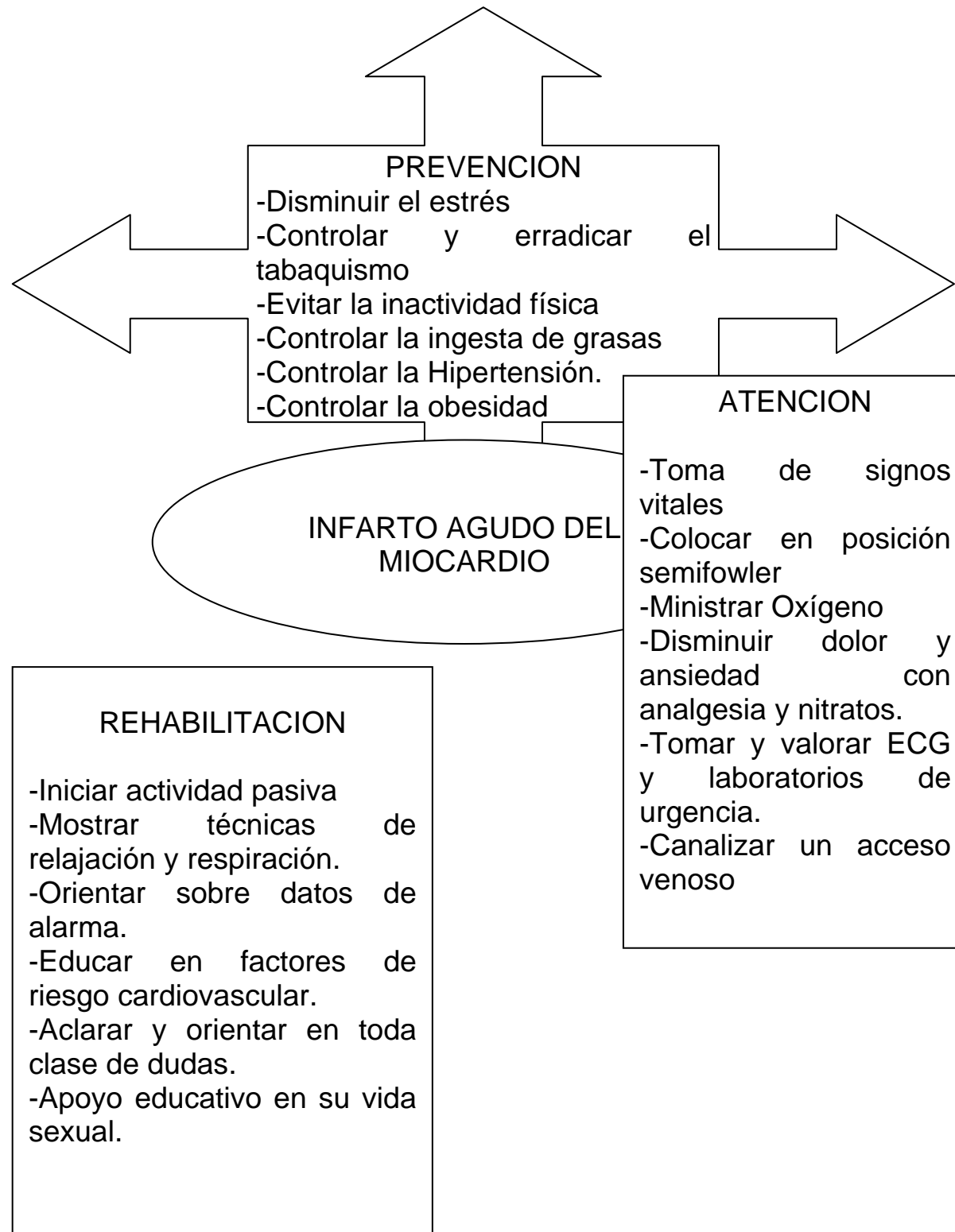
- Preparar físicamente y psicológicamente a el paciente, se colocó cubrebocas, botas quirúrgicas, gorro para cubrir cabello se retira toda ropa y coloca una bata.

- Rasurar según zona indicada de preferencia ambas piernas desde ingle hasta tercio medio.

- Verificar que se cuenta con hoja de autorización, vía de acceso venoso permeable.

- Es importante mencionar que esta terapia disminuye la mortalidad, disminuye el riesgo de hemorragia intracraneal si se realiza antes de las 4 horas del inicio del infarto.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS.

3.2.1 Tipo:

El tipo de investigación que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

- Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable Atención de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

- Es analítica porque para estudiar la variable Intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

- Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un período corto de tiempo, es decir en los tres meses de abril, mayo y junio.

- Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializar a los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

- Es propositiva porque en esta tesis se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la Atención Especializada de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio

3.2.2 Diseño:

El diseño de esta investigación documental se ha realizado

- Asistencia a un seminario taller de elaboración de tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

- Búsqueda de una problemática de enfermería de una investigación especializada relevante en las intervenciones de la especialidad de Enfermería Cardiovascular.

- Elaboración de los objetivos de la tesina así como el Marco Teórico Conceptual y el Marco Referencial.

- Asistencia a la Biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco Teórico conceptual y referencial del Infarto Agudo del Miocardio en la Especialidad de Enfermería Cardiovascular.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS.

3.3.1 Fichas de trabajo:

Mediante las fichas de trabajo a sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó el Marco Teórico Conceptual y el Marco Teórico Referencial de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la Atención de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

3.3.2 Observaciones

Mediante esta técnica se puede visualizar la importante participación que tiene la enfermera especialista cardiovascular en la Atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina que fue analizar las intervenciones de enfermería cardiovascular, identificando las principales funciones y actividades en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación; en los pacientes con infarto agudo del miocardio, en donde se lograron proponer actividades para mejorar la atención de los mismos. Se documentó que para este tipo de pacientes se requiere de la atención del enfermero cardiovascular en sus cuatro áreas básicas: Docencia, Investigación, Administración y Asistencia.

El personal especialista en enfermería cardiovascular interviene en el paciente con infarto agudo del miocardio de la siguiente manera:

- En la Docencia

El enfermero especialista cardiovascular sabe que la enseñanza es un plano de vital importancia para el paciente y la familia en su restablecimiento y recuperación modificando los factores de riesgo cardiovascular que conllevan a evitar reingresos innecesarios, evitan mayor daño al miocardio y sus complicaciones, mejoran su calidad de vida, les permite reincorporarse a sus actividades cotidianas, lo cual también disminuirá el índice de morbi-mortalidad.

Es verdaderamente importante nuestra función como profesionales especialistas cardiovasculares ya que también el brindarle información

oportuna y completa al paciente y familiares en el uso adecuado en cuanto a horario, dosis, vías; de sus medicamentos prescritos por el personal médico, la alimentación correcta; exhortándolos a realizar ejercicio y reconocer datos de alarma, ya que es necesario para evitar riesgos y daños en nuestros pacientes.

A su vez el orientar a él paciente para que ingrese al servicio de rehabilitación cardíaca del instituto es primordial por lo que debemos explicarle que es de gran ayuda para darle un mejor enfoque de que actividades puede realizar de acuerdo a su rendimiento y máximo esfuerzo durante las primeras dos fases del programa, y mencionando que se les integra con personas con las mismas alteraciones que ellos, lo cual logra un cambio positivo en su vida, ya que todo ello le brinda mayor seguridad y confianza en su vida diaria integrándolos al mismo tiempo con su familia.

- En la Investigación:

El enfermero especialista cardiovascular en materia de investigación puede realizar proyectos, como programas de atención, mediando estrategias que involucren a todo el gremio especialista para mejorar las intervenciones en el paciente con infarto agudo del miocardio; realizar guías clínicas que optimicen el tiempo y mejoren la calidad de vida evitando a su vez complicaciones en el mismo.

También con su conocimiento y visión puede realizar análisis en el uso correcto de sus medicamentos, dando un seguimiento al egresarlo; monitorizando también a los pacientes a los que se les colocaron stents

cuando acudan a la consulta externa, para valorar el riesgo de estenosis; implementado intervenciones y estrategias como medida para evitarlo.

Es un gran campo el que tiene el enfermero especialista cardiovascular otro caso es el intervenir en la investigación documental para mejorar las estrategias en el tratamiento de anticoagulación.

En la Administración:

El enfermero especialista cardiovascular en la administración interviene de forma importante para con el paciente, involucrándose en la planeación estratégica de los cuidados inmediatos y mediatos del paciente que presenta un infarto agudo del miocardio; organizándose en forma oportuna para evitar riesgos y complicaciones, optimizando tiempos y prioridades en la valoración e intervención, disminuyendo con esto a su vez de la mejor manera el daño del tejido miocárdico evitando la necrosis del mismo.

En lo Asistencial:

El enfermero especialista cardiovascular en el área asistencial tiene gran peso en la prevención ya que esta capacitado para orientar y educar al paciente para disminuir los factores de riesgo cardiovascular, iniciando con la identificación de los mismos, fomentando a su vez una mejora en su alimentación la cual debe ser baja en grasas, exhortar a la actividad física, erradicando el sedentarismo y el tabaquismo. En el control de

enfermedades secundarias o ya existentes anteriormente como la hipertensión y la diabetes mellitus.

En la atención con el amplio conocimiento de la especialidad en la valoración y la intervención oportuna de pacientes con infarto agudo del miocardio se optimiza de forma adecuada y estratégica en los cuidados inmediatos, lo que conlleva a disminuir las complicaciones, proteger la mayor cantidad de músculo cardíaco y disminuir el riesgo de muerte inminente en el paciente.

El enfermero especialista también cuenta con la destreza y habilidad para poder realizar los protocolos establecidos en el ámbito mundial y nacional, en el cuidado del paciente en sus primeras horas de los síntomas, con los cuales favorecemos una atención de alta calidad.

En la rehabilitación se prepara al paciente para incorporarse nuevamente a su vida diaria con un mejor de vida esperando, lo que le favorece como un complemento en su tratamiento.

4.2 RECOMENDACIONES

- Reconocer los factores de riesgo cardiovascular y disminuirlos a su máximo grado para evitar complicaciones en su salud.
- Disminuir el estrés mediante técnicas de relajación, ejercicios respiratorios o practicando alguna actividad al aire libre.

- Realizar diariamente algún tipo de ejercicio iniciando con tiempos 10 minutos e ir aumentando cada semana 5 o 10 minutos.

- Al realizar ejercicio iniciar con la etapa de calentamiento y terminar con una etapa de enfriamiento.

- No realizar ejercicios de contacto físico como karate, judo, box.

- Evitar el realizar rutinas que conlleven a cargar peso o realizar un deporte extremo.

- Reír constantemente en convivencia con sus amigos y familiares lo cual condiciona un equilibrio salud-enfermedad.

- Disminuir en forma gradual el consumo de tabaco hasta erradicarlo de su vida diaria.

- Insistir en que rechace los cigarros que le ofrezcan y evitar todo aquello que lo agregue a volver a este mal hábito.

- Que cuando inicie su retiro del consumo del tabaco evite consumir irritantes, bebidas gaseosas.

- Que mantenga una alimentación saludable, consumiendo una dieta variada en verduras, frutas, cereales y leguminosas.

- Moderar el consumo de alimentos de origen animal, en especial los que contienen un alto contenido de lípidos y colesterol.

- Elegir preferentemente el consumo de pescado sobre el de aves y el de aves sobre el de carnes rojas.

- Reducir el uso de grasa animales en la preparación de alimentos y el uso excesivo de azúcar.

- Evitar bebidas alcohólicas o disminuir al mínimo su ingesta.

- Mantener una dieta baja en sodio; de preferencia retirar saleros de la mesa en la que se coma.

- Evitar consumir alimentos en la calle que se guisen o preparen con aceite de rehusó la cual es sobresaturada.

- Establecer lazos de comunicación adecuados con familiares y amigos sobre su proceso salud-enfermedad.

- Reconocer datos de alarma y contar con números de emergencia a la mano.

- Checarse signos vitales por lo menos 1 vez a la semana, ya sea en un centro de salud o con alguien que cuente con el conocimiento de hacerlo.

- Registrar cifras de presión arterial y glicemia capilar.

- En caso de dolor precordial recurrir inmediatamente a urgencias.

- Evitar los esfuerzos innecesarios y en caso de requerir realizar alguno solicitar ayuda y asesoría de un experto.

- Tomar medicamento de acuerdo a prescripciones médicas y nunca tener un desapego terapéutico.

- Si toma anticoagulantes, evitar el consumo de verduras de hoja verde.

- Mantener vigilancia extrema en encías y cuerpo en general al bañarse revisando sangrado u hematomas.

- Tener mucho cuidado en cortarse o provocarse alguna herida que le provoque sangrados.

- Lavarse los dientes con mucho cuidado, evitando lesionar encías.

- Acudir al programa de rehabilitación cardiaca durante las semanas indicadas según su necesidad.

- Preguntar dudas e inquietudes al personal especialista en el instituto.

- Acudir a todas sus consultas de acuerdo a su carnet, tanto con el cardiólogo como en clínica de anticoagulantes.

- En caso de acudir al dentista recordarle su padecimiento y los medicamentos que toma.

- Evitar acudir a eventos masivos y en su defecto siempre traer consigo una identificación con sus datos personales y padecimiento.

- Pedir ayuda en caso de mantener su vida sexual activa o quererla seguir con su pareja.

- En caso de tener alguna infección consultar con el cardiólogo sobre el tratamiento recomendado.

- Nunca debe de automedicarse

- Debe de revisarse continuamente su cuerpo y detectar si hay presencia de edema.

- Si presenta dificultad respiratoria o se le acelera el corazón, anotar el día y la hora y comunicárselo al su médico.

- Fomentar el cuidado en toda la familia con respecto a los factores de riesgo cardiovascular.

- Exhortar a vecinos y amigos, así como a familiares a dejar el hábito de fumar.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO No. 1: ARTERIAS CORONARIAS.

ANEXO No. 2: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

ANEXO No. 3: NECROSIS MIOCARDICA.

ANEXO No. 4: IAM ANTERIOR.

ANEXO No. 5: IAM LATERAL .

ANEXO No. 6: IAM INFERIOR.

ANEXO No. 7: INFARTO CON ONDA Q

ANEXO No. 8: ESPASMO CORONARIO.

ANEXO No. 9: ATEROESCLEROSIS.

ANEXO No.10: FASES DE LA ATEROGENESIS.

ANEXO No.11.: LOCALIZACIÓN DEL DOLOR EN EL IAM.

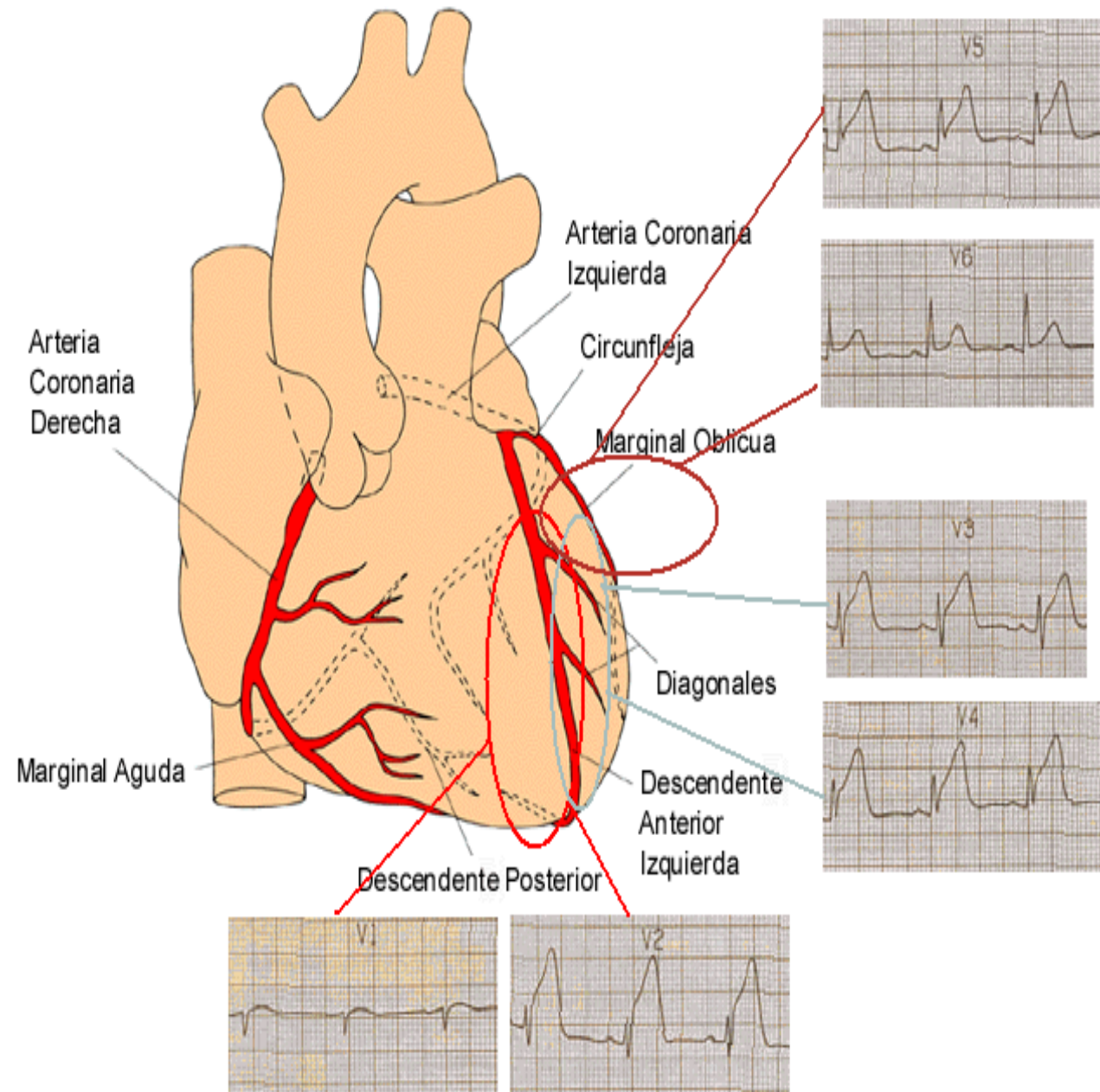
ANEXO No.12: FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

ANEXO No.13 ANGIOPLASTIA CON BALON

ANEXO No 14 ACTP+COLOCACION DE STENT

ANEXO No. 1
ARTERIAS CORONARIAS

Arterias Coronarias del Corazón



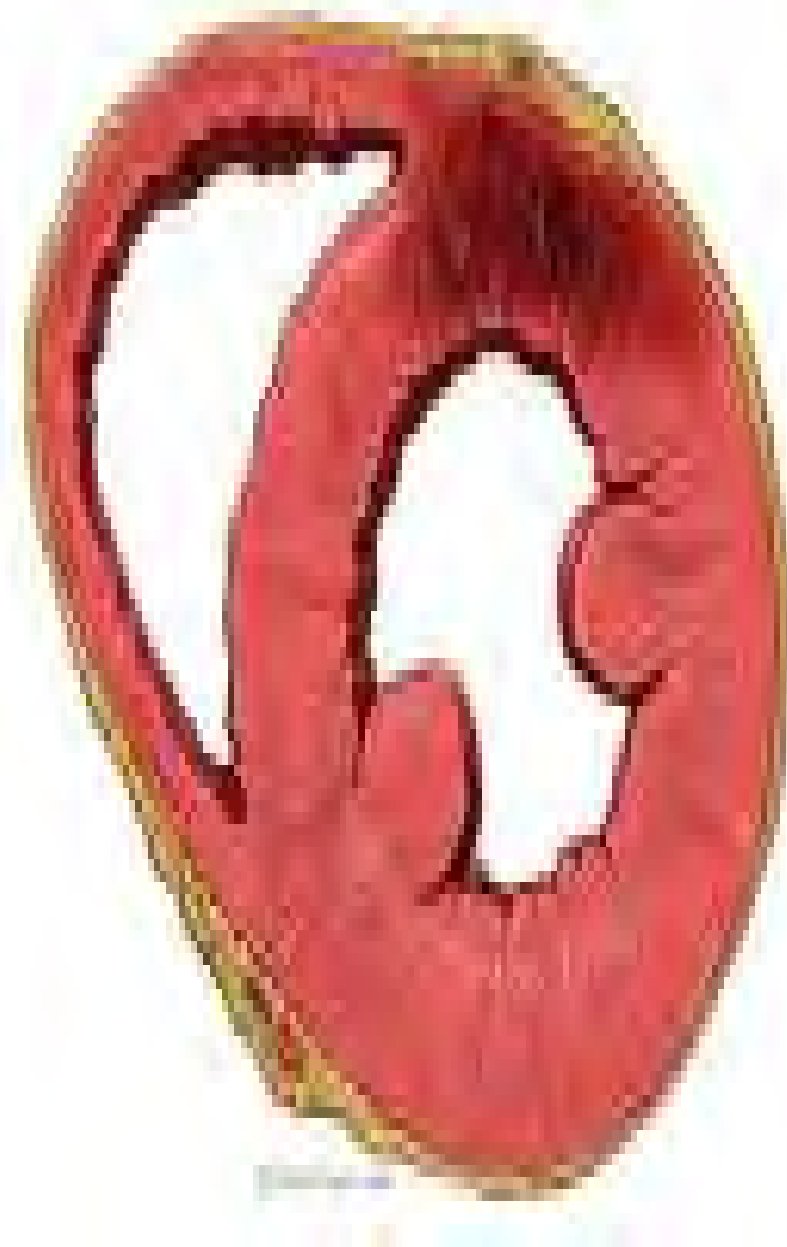
FUENTE: GOOGLE. Arterias Coronarias. En internet:
www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No. 2
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



FUENTE: GOOGLE. Infarto Agudo del Miocardio. En internet: www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No. 3
NECROSIS MIOCARDICA

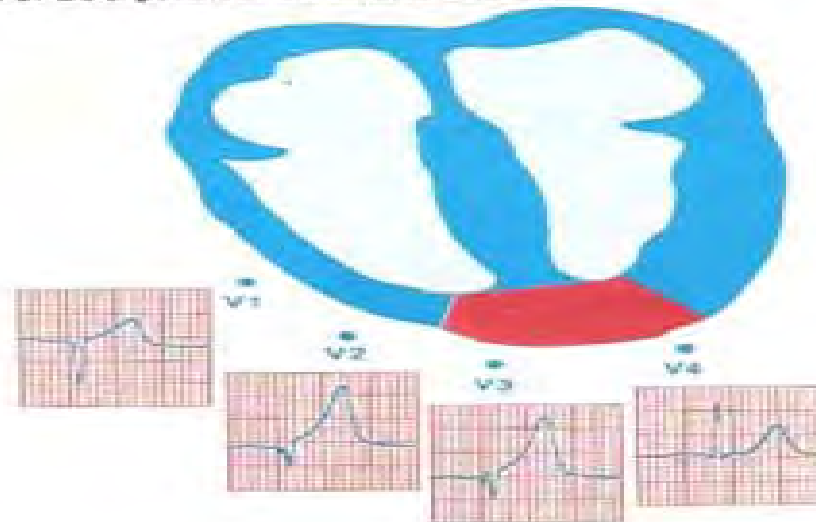


FUENTE: GOOGLE. Necrosis Miocardica En internet:
www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No. 4 IAM ANTERIOR

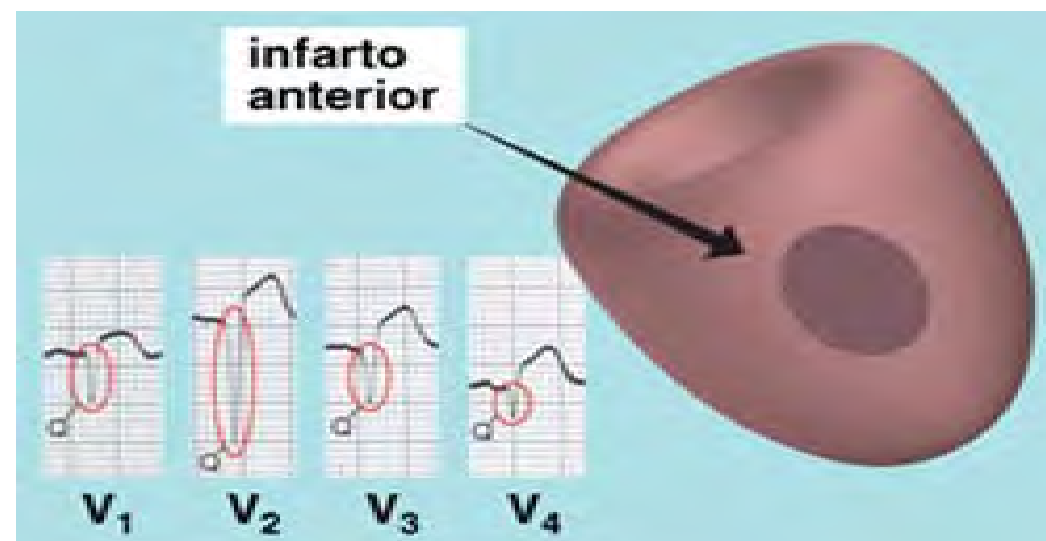
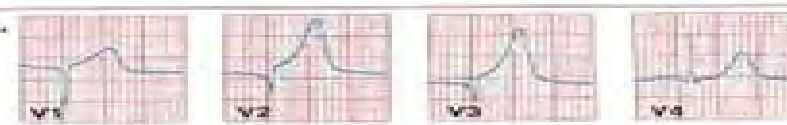
Infarto Anterior

Derivaciones en el ECG para ver un infarto anterior



Criterio

Ondas Q de V₁ a V₄

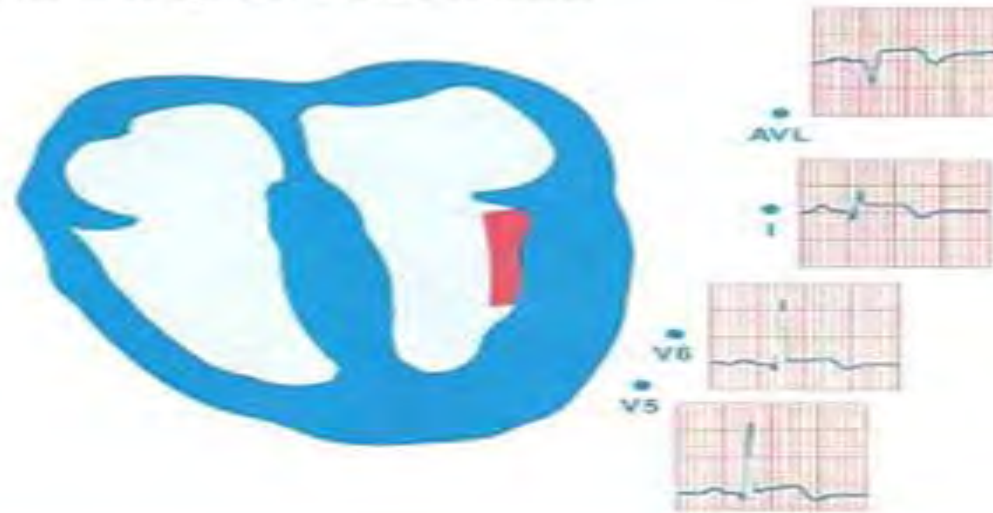


FUENTE: RIVERA, Ximena. Electrocardiografía básica. En Internet: www.mailxmail.com/curso-electrocardiografia-basica. México, 2009.

ANEXO No. 5
IAM LATERAL

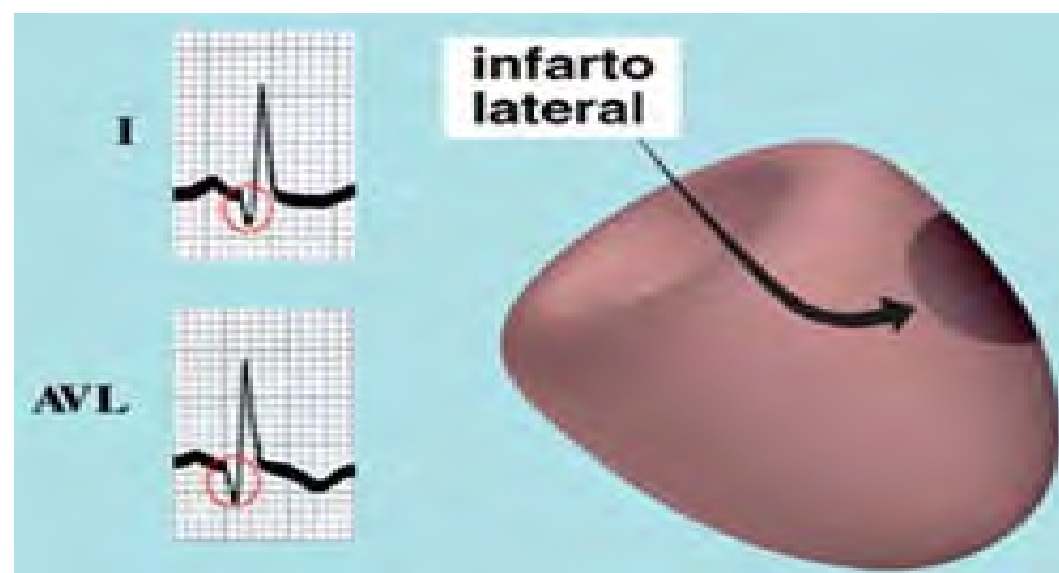
INFARTO LATERAL

Derivaciones en el ECG para ver un infarto lateral



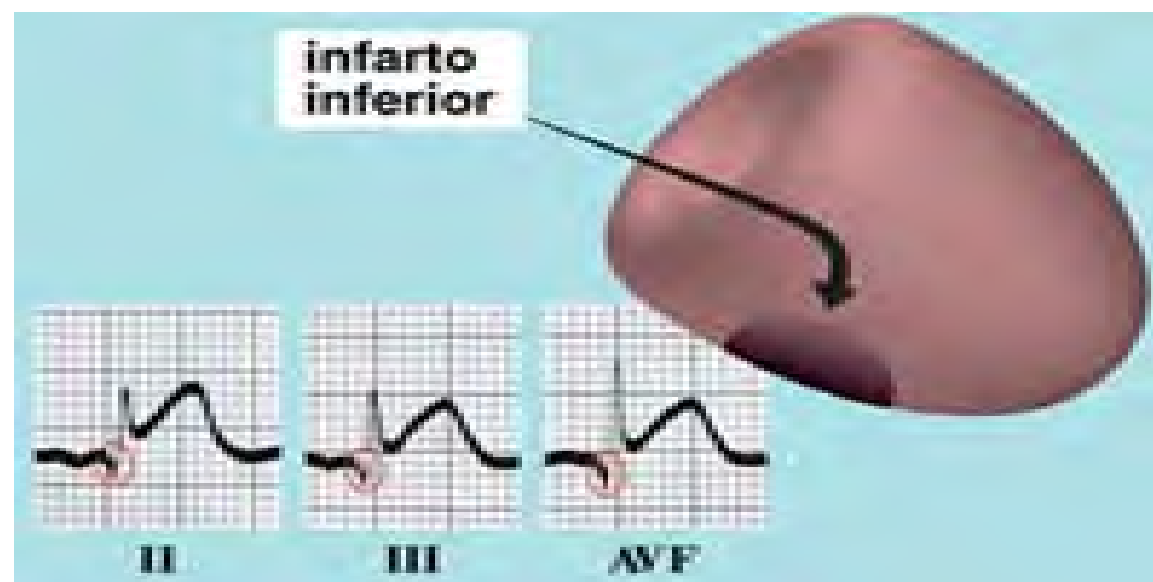
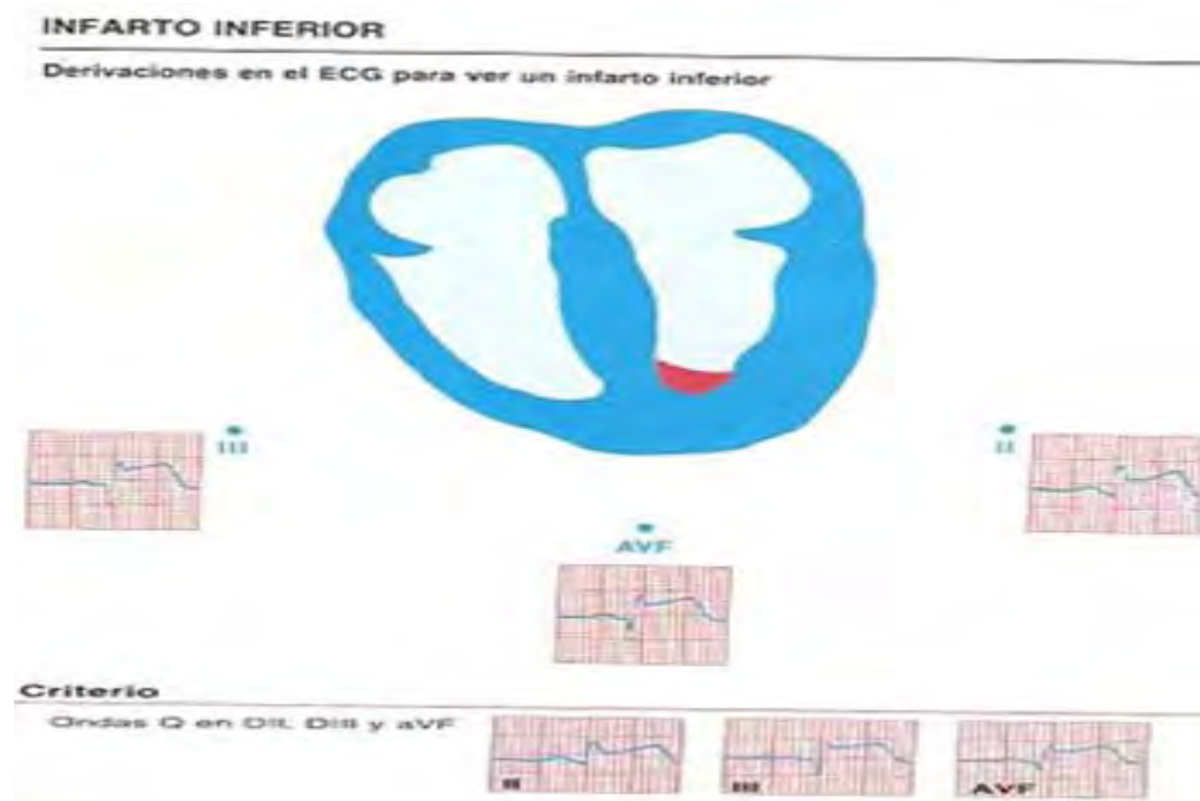
Criterio

Ondas Q en DI, aVL, V5 y V6.



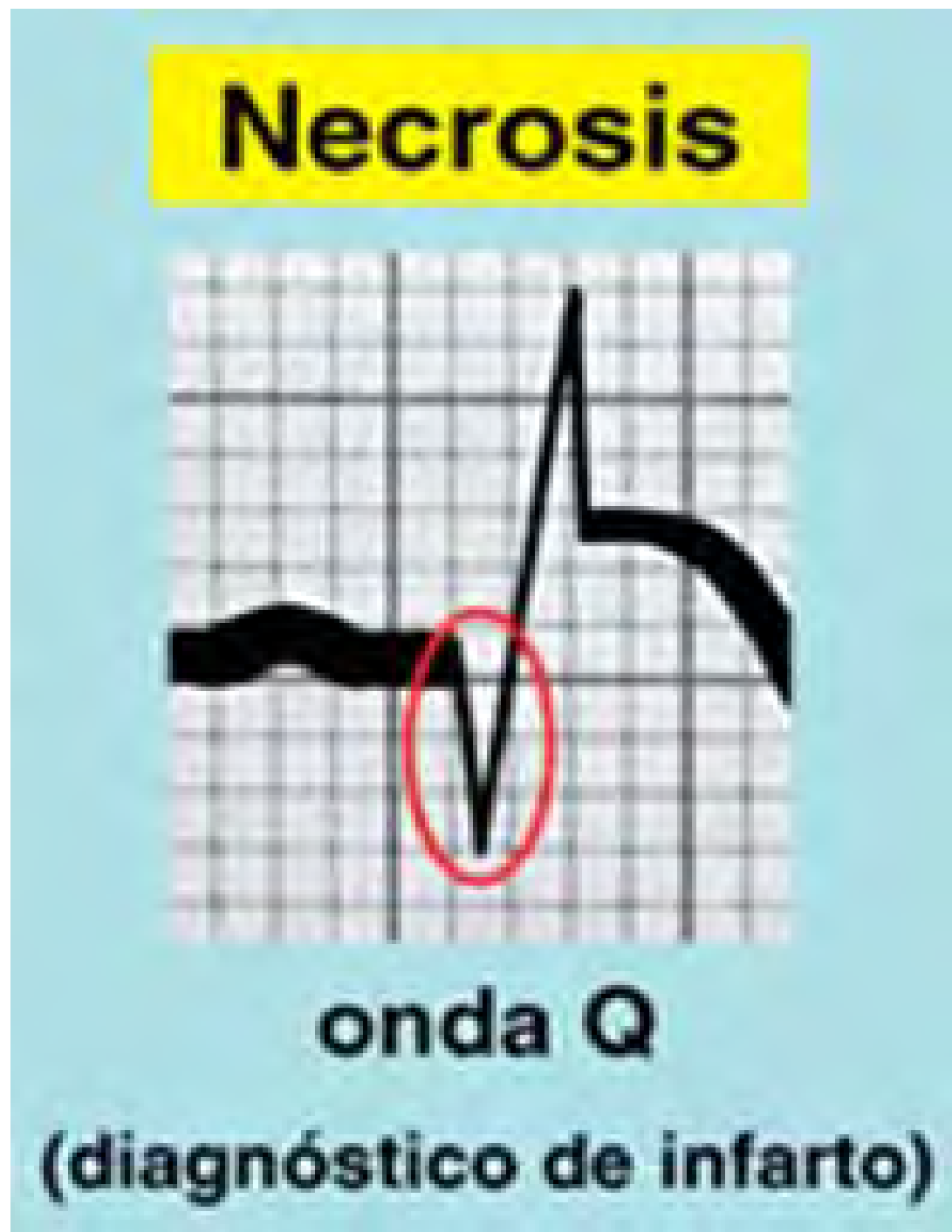
FUENTE: RIVERA, Ximena. Electrocardiografía básica. En Internet: www.mailxmail.com/curso-electrocardiografia-basica. México, 2009.

ANEXO No. 6 IAM INFERIOR



FUENTE: RIVERA, Ximena. Electrocardiografía básica. En Internet: www.mailxmail.com/curso-electrocardiografia-basica. México, 2009.

ANEXO No.7
INFARTO CON ONDA Q



FUENTE: RIVERA, Ximena. Electrocardiografía básica. En Internet: www.mailxmail.com/curso-electrocardiografia-basica. México, 2009.

ANEXO No. 8
ESPASMO CORONARIO

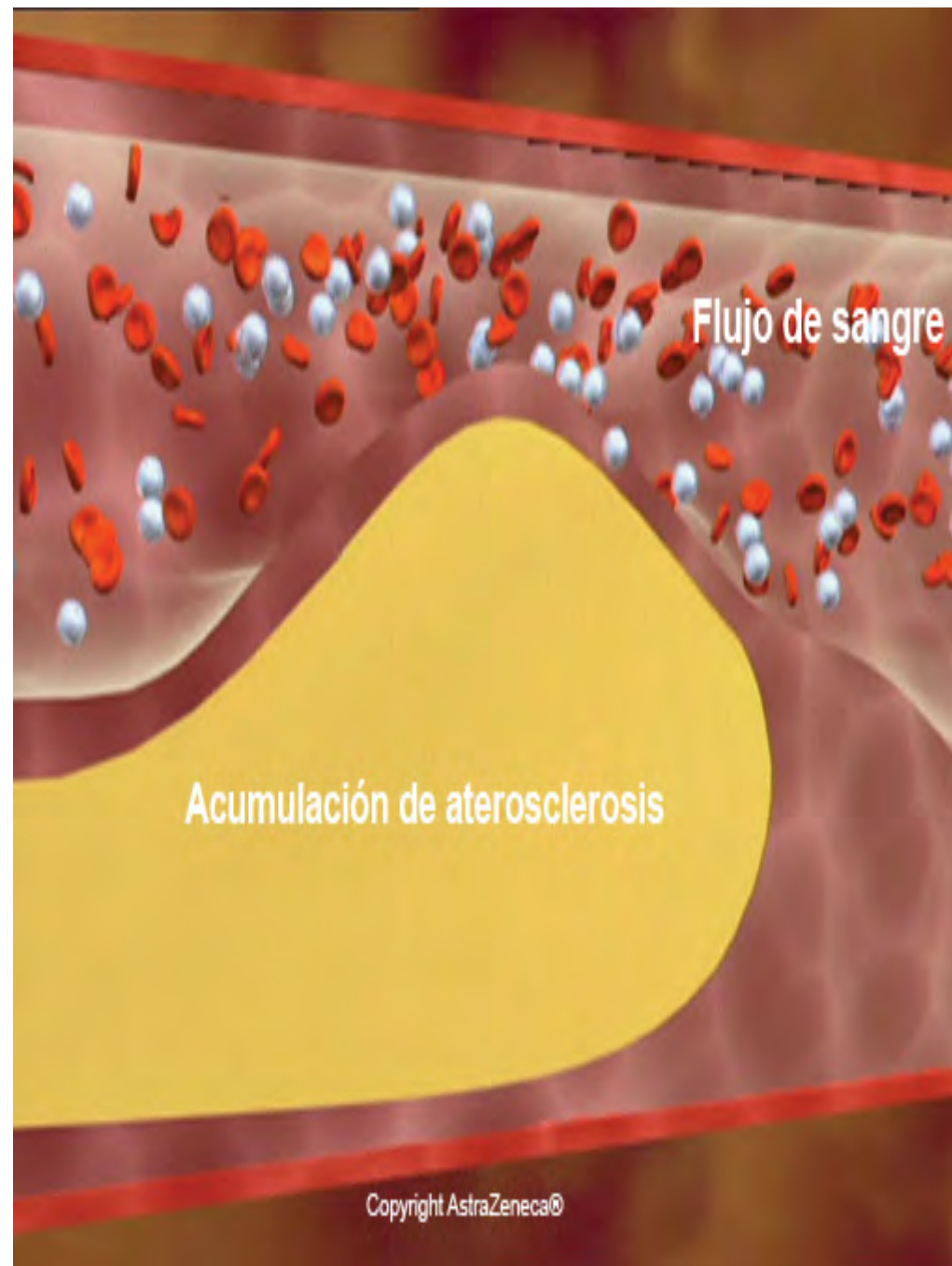
Se constriñe el flujo sanguíneo durante los espasmos arteriales



ADAM.

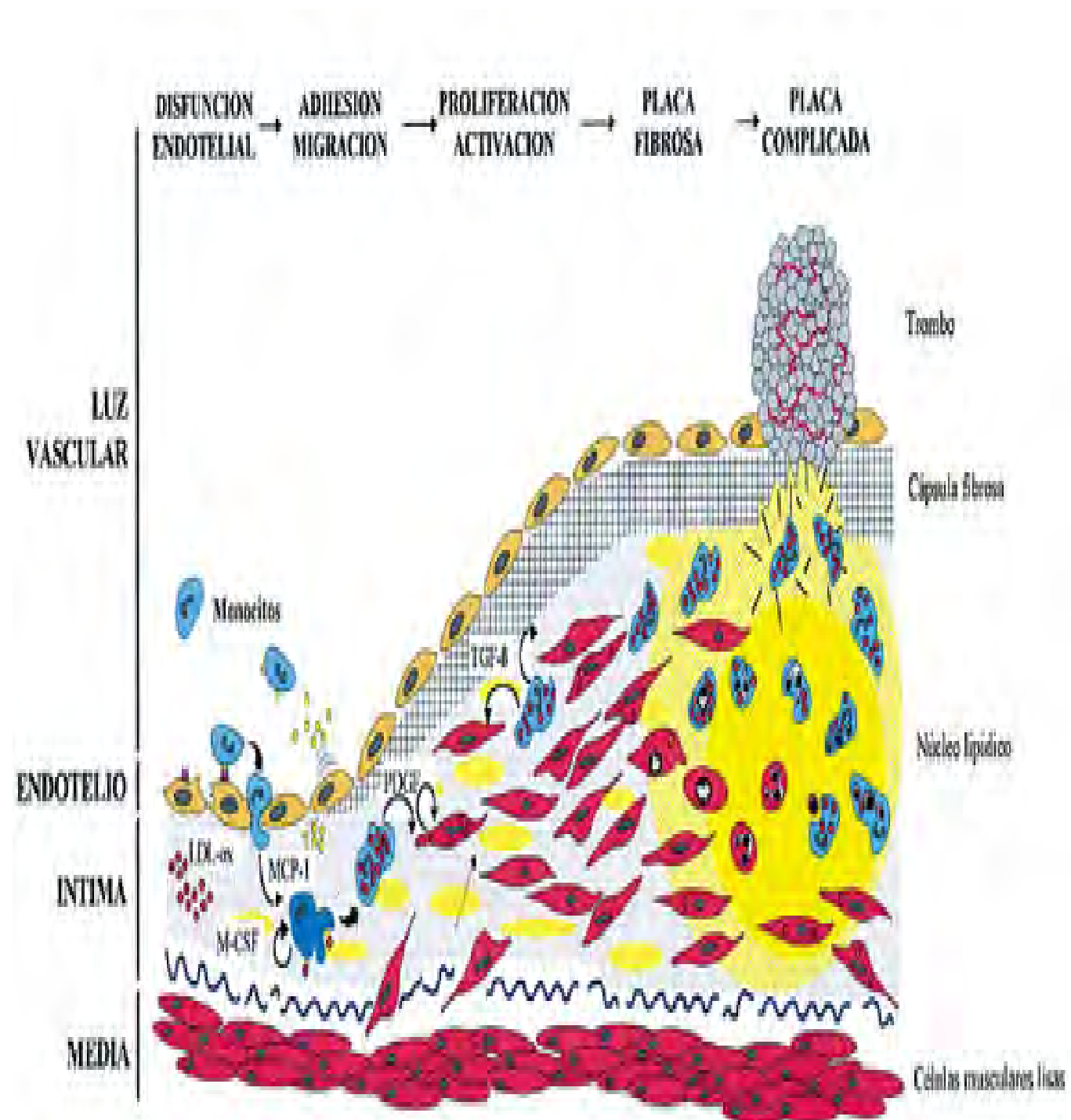
FUENTE: GOOGLE. Espasmo Coronario. En internet:
www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No. 10
ATEROESCLEROSIS



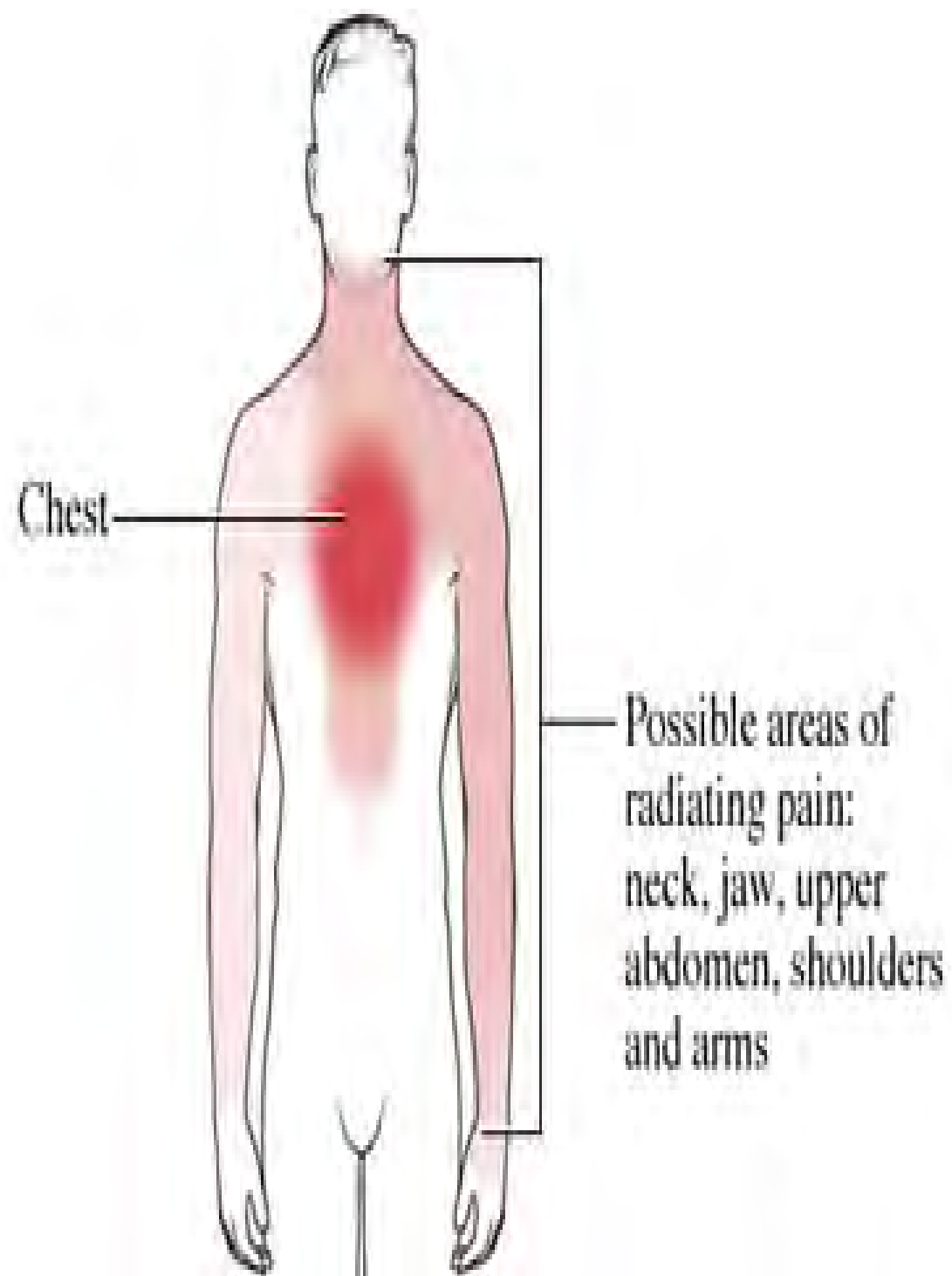
FUENTE: GOOGLE. Aterosclerosis En internet: www.google.com.mx.
México, 2009

ANEXO NO. 10
FASES DE ATEROGENESIS



FUENTE: GOOGLE. Aterogenesis. Em internet: www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No. 11
LOCALIZACIÓN DEL DOLOR EN EL IAM



FUENTE: GOOGLE. Localización del dolor en el IAM. En Internet: [/www.butler.org/healthGate/images/si1957.jpg](http://www.butler.org/healthGate/images/si1957.jpg). México, 2009.

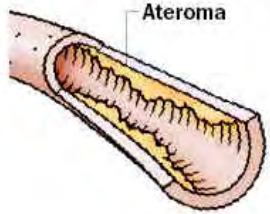
ANEXO No. 12

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Cómo se produce y cómo evitarlo

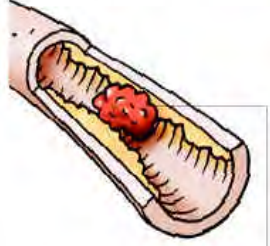
El infarto agudo de miocardio es la muerte del músculo cardíaco por falta de irrigación sanguínea.

1 Comienza con una **acumulación de grasa** (ateroma) en la pared interior de una **arteria coronaria**.



Ateroma

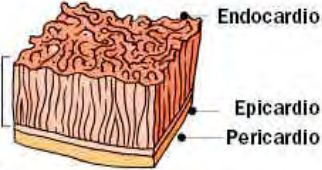
2 Influenciada por múltiples factores de riesgo **el ateroma se rompe**.



3 Se forma un **coágulo** en la herida (trombo), que tapona la arteria.

4 El tapón no permite la llegada de sangre al área del músculo que irriga esa arteria.

5 Se produce el infarto, el **miocardio** muere por falta de irrigación y esa zona del corazón deja de funcionar.



CORTE DEL VENTRÍCULO

Endocardio
Epicardio
Pericardio

LUGAR DE LA LESION

AREA SIN IRRIGACION SANGUINEA

FACTORES DE RIESGO

- 1** Colesterol elevado
- 2** Tabaquismo
- 3** Estrés y depresión
- 4** Diabetes
- 5** Hipertensión
- 6** Obesidad abdominal
- 7** No comer frutas y verduras
- 8** No hacer ejercicios físicos
- 9** 1 a 2 copas de alcohol por día reducen el riesgo de infarto

Fuente: CONGRESO EUROPEO DE CARDIOLOGIA 2004 - ARCHIVO CLARIN

CLARIN

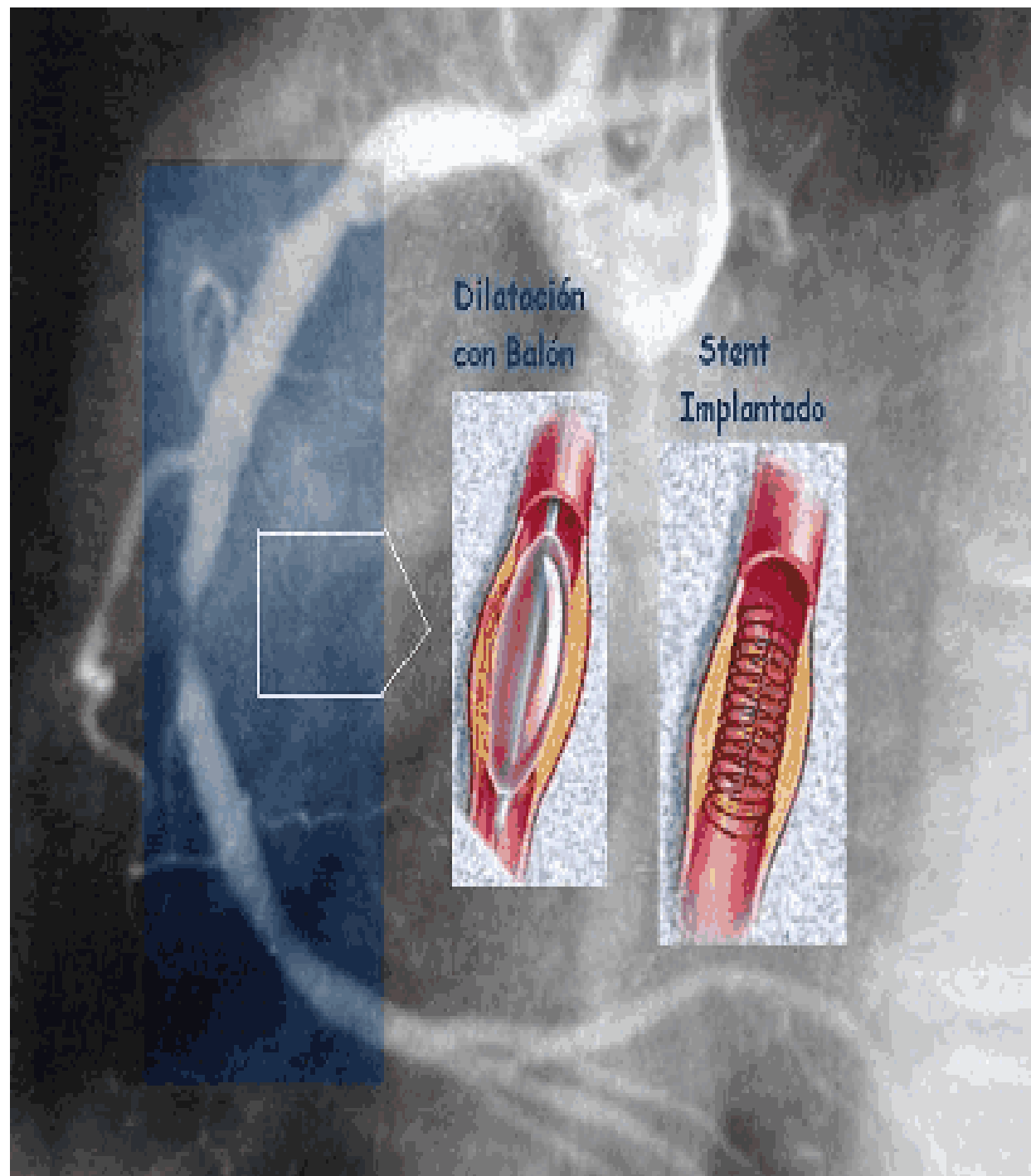
FUENTE: GOOGLE. Factores de riesgo cardiovascular. En internet: www.google.com.mx. México, 2009

ANEXO No.13
ANGIOPLASTIA CON BALON



FUENTE: GOOGLE. [Angioplastia con balón](#) En internet:
www.cardiointervencion.com/angioplastia.htm. México, 2009

ANEXO No.14
ACTP+ COLOCACION DE STENT



FUENTE: GOOGLE. Angioplastia con balón En internet:
www.cardiointervencion.com/angioplastia.htm. México, 2009

6. GLOSARIO DE TERMINOS

ACALASIA: Trastorno caracterizado por la incapacidad de relajación de un músculo, un esfínter cardiaco del estomago (cardias).

ADRENERGICO: Perteneiente o relativo a las fibras nerviosas simpáticas del sistema nervioso autónomo. Perteneiente o relativo a fármacos u hormonas que reproducen los efectos de la estimulación simpática. (Fármacos adrenergicos).

ANALGESIA: Terapia utilizada en pacientes que refieren dolor por algún trastorno o proceso que altera el organismo para lo cual se utiliza un medicamento que mitiga el dolor llamado analgésico. Carencia del dolor sin pérdida de la conciencia.

ANGIOPLASTIA: Técnica que se emplea en el tratamiento de la coronariopatía aterosclerósica y la angina de pecho y que consiste en aplanar contra las paredes arteriales una o más placas ateroscleróticas con lo que se consigue una mejoría en la circulación.

ANOXIA: Estado anormal caracterizado por una falta relativa o total de oxígeno. La anoxia puede ser local o general y puede resultar del aporte insuficiente de oxígeno al aparato respiratorio; de la incapacidad de la sangre para transportar aquél a los tejidos o de estos para absorber el oxígeno de la circulación.

ANSIEDAD: Estado o sensación de aprensión, desasosiego, agitación, incertidumbre y temor resultante de la previsión de alguna amenaza o peligro, generalmente de origen intrapsíquico, más que externo, cuya fuente suele ser desconocida o no puede determinarse.

ARRITMIA: Cualquier desviación del patrón normal del latido cardiaco. Frecuencia o ritmo anormal de las contracciones miocárdicas auriculares o ventriculares. Puede deberse a un defecto en el nodo sinoauricular, que es incapaz de mantener su función de marcapasos, o en el haz de His y las ramas o la red de Purkinje, que no conducen adecuadamente.

ATEROESCLEROSIS: Trastorno arterial frecuente caracterizado por el depósito de placas amarillentas de colesterol, lípidos y detritus celulares en las capas internas de las paredes de las arterias de grande y de mediano calibre.

AXONES: Extensión cilíndrica de las células nerviosas que conducen los impulsos a partir del cuerpo celular. Los axones pueden estar o no recubiertos de mielina. Denominado también cilindroeje. Prolongación que surge en el cuerpo de la célula de una neurona.

CIANOSIS: Coloración azulada de la piel y las membranas mucosas debida a el exceso de hemoglobina no oxigenada en la sangre o a un defecto estructural de la molécula de hemoglobina como en la metahemoglobina.

COLAGENO: Proteína formada por haces de fibras reticulares, que se combinan para formar las fibras inelásticas de los tendones, ligamentos y fascias. Puede transformarse en cartílago y tejido óseo por metaplasia. Confiere en las fibras mayor resistencia de atracción.

DIETA: Alimentos y bebidas consideradas desde el punto de vista de sus cualidades nutritivas, su composición y sus efectos sobre la salud, nutrientes prescritos, regulados o restringidos con fines terapéuticos o de otro tipo.

DOLOR: Sensación desagradable causada por una estimulación de carácter nocivo de las terminaciones nerviosas sensoriales. Es un síntoma cardinal de la inflamación y es valorable en el diagnóstico de gran número de trastornos y procesos. Puede ser leve o grave, crónico o agudo, punzante, localizado o difuso.

ENDOTELIO: Capa de células epiteliales escamosas, derivada del mesodermo, que recubre el corazón, los vasos sanguíneos y linfáticos y las cavidades serosas. Esta capa se encuentra muy vascularizada y cicatriza rápidamente.

EPICARDIO: Una de las tres capas tisulares que constituyen la pared del corazón. Está compuesto de una capa única de células epiteliales escamosas que recubren un tejido conjuntivo muy delicado. Es la porción visceral del pericardio seroso y se refleja sobre sí mismo para construir la porción parietal del pericardio seroso.

ESPASMO CORONARIO: Contracción muscular involuntaria de comienzo brusco, como el hipo o un tic. Constricción transitoria y brusca de un vaso sanguíneo, dado este caso de una arteria coronaria que irriga el miocardio y abastece el corazón.

ESTERTORES: Sonido respiratorio anormal que se escucha en la auscultación del tórax durante la inspiración y se caracteriza por un burbujeo discontinuo. Los estertores finos tienen un sonido crepitante producido por la entrada de aire en los bronquiolos o alvéolos distales que contienen diversas secreciones, como en la insuficiencia cardiaca.

ESTRÉS: Cualquier agresión emocional, física, social, económica o de otro tipo que exija una respuesta o un cambio por parte del individuo;

FIBRINOLISIS: Proceso continuo de descomposición de la fibrina por la fibrinolisina, que constituye el mecanismo normal, para la eliminación de los pequeños coágulos de fibrina. Es estimulado por la anoxia, las reacciones inflamatorias y otros tipos de estrés.

GALOPE VENTRICULAR: Ritmo cardiaco anómalo que a la auscultación se caracteriza por la presencia de un extratono diastólico de baja frecuencia. Cuando se detecta en una persona mayor con una cardiopatía, es sugestivo de insuficiencia miocárdica.

HIPERCOLESTEROLEMIA: Elevación de la cifra de colesterol sanguíneo por encima de lo normal. El aumento del colesterol y otros lípidos favorece la aparición de aterosclerosis. Se puede aliviar o

prevenir evitando las grasas saturadas que se encuentran en la carne, huevos y productos lácteos.

HIPERTENSION: Trastorno muy frecuente a menudo asintomático, caracterizado por elevación mantenida de la presión arterial por encima de 140/90 mm/Hg. La hipertensión esencial la más común, carece de causa identificable, si bien el riesgo de padecerla aumenta con la obesidad, hipercolesterolemia y la existencia de antecedentes familiares.

HIPERTROFIA: Se refiere al aumento del tamaño de una célula o un grupo de células que da lugar a un incremento del tamaño del órgano o músculo del que forman parte estas. Declinación progresiva de una parte del cuerpo.

INFARTO: Área delimitada de necrosis en un tejido, vaso, órgano o región como resultado de la anoxia mística que surge a la interrupción del aporte sanguíneo a la zona o, con menor frecuencia, por éxtasis debido a la obstrucción del drenaje venoso.

INOTROPO: Relativo a la fuerza o energía de las contracciones musculares, especialmente las del músculo cardíaco. Los agentes inotrópicos positivos aumentan la contractibilidad del músculo cardíaco favoreciendo la función del mismo.

INTERLEUCINA: Es una proteína con numerosas funciones en el sistema inmunitario. Hay cuatro tipos diferentes; IL-1, IL-2, IL-3, IL-4

ISQUEMIA: Disminución del aporte de sangre a un órgano o a una zona del organismo. Algunas causas de isquemia son embolismo arterial, arterioesclerosis, trombosis, vasoconstricción o hemorragia. En donde haya hipoperfusión sanguínea y falta de oxigenación.

LINFOCITO: Tipo de leucocito agranulocítico de pequeño tamaño que se origina a partir de las células germinales fetales y se desarrollan en la médula ósea. Los linfocitos comprenden normalmente el 25% del recuento total de leucocitos pero su número aumenta en respuesta a ciertas infecciones.

MACROFAGOS: Célula fagocítica del sistema reticuloendotelial como las células de Kupffer del hígado, los esplenocitos del bazo y los histiocitos del tejido conjuntivo laxo. Célula que es capaz de rodear, engullir y digerir microorganismos y detritus celulares.

METAPLASIA: Transformación de las células de tejidos normales en otras anormales como respuesta a una tensión o a alguna lesión de tipo crónico o crónica.

MIOCARDIO: Capa media de la pared cardiaca, gruesa y contráctil, que constituye la mayor parte de la misma y esta formada por células musculares de disposición y constitución peculiares. El miocardio contiene una cantidad mínima de otros tejidos, excepto vasos sanguíneos y su interior esta cubierto por el endocardio.

MIOGLOBINA: Es una proteína del músculo esquelético y cardíaco, capaz de fijar O₂ de forma reversible, facilitando su difusión en las células. Su concentración aumenta en plasma 1-3 horas tras el IAM y permanece elevada unas 24 horas. Es por tanto un indicador precoz: útil para seleccionar pacientes con dolor torácico.

MONOCITOS: Leucocito mononuclear grande de 13 m a 25 m de diámetro, con núcleo ovoide o arriñonado, que contiene material cromatínico lineal suelto; presenta un citoplasma azul grisáceo, lleno de pequeños gránulos rojizos y azurófilos.

NECROSIS: Muerte de una porción de tejido consecutiva a enfermedad o lesión. En la necrosis por coagulación se forman trombos que bloquean el flujo sanguíneo, produciéndose la necrosis en los tejidos distales al trombo.

OBESIDAD: Aumento anormal en la proporción de células en el tejido subcutáneo del organismo puede ser endógena (Producida por la disfunción de los sistemas endocrino o metabólico), ó exógena (debida a una ingesta calórica superior a la necesaria para cubrir las necesidades metabólicas del organismo).

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

ORTOPNEA: Proceso anormal en el que una persona debe sentarse o permanecer de pie para respirar profunda o confortablemente. Se produce en un gran número de trastornos cardiológicos y respiratorios como en una complicación de infarto agudo al miocardio.

OXIGENO: Gas incoloro, inodoro e insípido esencial para la respiración del hombre. En anestesia actúa como un transportador gaseoso para la liberación de los agentes anestésicos en los tejidos del organismo.

PREVENCIÓN: Cualquier acto dirigido a prevenir la enfermedad y promover la salud, cuyo objetivo es evitar la necesidad de atención primaria, secundaria o terciaria; incluye la evaluación y la promoción del potencial de salud, la administración de las medidas prescritas, como educación sanitaria, diagnóstico precoz, tratamiento, y probabilidades de rehabilitación.

PERFUSIÓN: Es el paso de un líquido a través de un órgano o área determinada del cuerpo. Medida terapéutica con la que se introduce un fármaco a través del torrente sanguíneo.

PLASMINOGENO:(fibrinogéno): Proteína plasmática esencial para la coagulación de la sangre, que es convertida en fibrina por la trombina en presencia de iones de calcio.

REHABILITACION: Restitución de un individuo o un órgano a la normalidad después de una enfermedad incapacitante, una lesión o un período de adicción o encarcelamiento.

RELAJACION: Se refiere a la reducción de la tensión, como cuando un músculo se relaja entre las contracciones. También puede referirse a la disminución del dolor.

RESPIRACION: Proceso de intercambio molecular de oxígeno y dióxido de carbono en el sistema pulmonar. La frecuencia varía con la edad y el estado de salud de la persona.

RIESGO: Estado de vulnerabilidad de un individuo o de una población frente a una enfermedad o lesión en particular. Los factores que determinan el riesgo pueden ser ambientales o fisiológicos.

RIESGO FACTOR: Factor que produce en una persona o grupo una vulnerabilidad particular a un suceso no deseado, desagradable o morboso. Así la inmunosupresión aumenta la incidencia y a gravedad de las infecciones, y el uso del tabaco incrementa el riesgo de desarrollar una enfermedad respiratoria o cardiovascular.

SIBILANCIA: Es una alteración respiratoria, una forma de roncus caracterizada por un tono musical agudo. Se produce al pasar aire a una velocidad elevada a través de una vía estrecha.

SEMIFOWLER POSICION: Colocación del paciente en posición inclinada con la mitad superior del cuerpo levantada mediante la elevación de la cabecera de la cama.

TRANSMURAL: Pertenece a todo el espesor de la pared de un órgano.

TROMBOSIS: Situación vascular anormal en que se desarrolla un trombo en el interior de un vaso sanguíneo.

TROPONINA: Proteína de la ultraestructura celular miocárdica que modula la interacción entre las moléculas de actina y miosina.

VASODILATADOR: Nervio o agente que produce dilatación de los vasos sanguíneos. Pertenece o relativo a la relajación del músculo liso del sistema vascular. Que produce dilatación de los vasos sanguíneos

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BRANWALD, William y otros. Tratado de Cardiología. Ed. Interamericana. 2ª ed. México, 1990. 2112. pp.

CASTILLO, Lilia. Nutrición y prevención cardiovascular. Ed. Mc Graw Hill. México, 2006. 92. pp.

COLEY, Denton. Centro de información cardiovascular. En Internet: www.TexasHeartInstitute.com. Washington, 2009. 110. pp.

CRIDDLE, Laura. Manual de Urgencias de Enfermería. Ed. Elviesier. 6ª ed. Madrid, 2007. 955. pp.

CUIXART, Brotons y Otros. Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular. Ed. Doyma. Madrid, 1991. 149. pp.

ESPINO, Jorge. Introducción a la Cardiología. Ed. Manual Moderno. 13ª ed. México, 1997. 782. pp.

FIELD, John y Otros. Soporte Vital Básico. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid, 2008. 140. pp.

FIELD, John y Otros. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid, 2008. 142. pp.

FLORES, Olga. Medicina de Urgencias Primer Nivel de Atención. ISEM. Sección 3. Urgencias cardiovasculares. México, 2003. 12. pp.

GARCIA, Armando y Otros. Guías clínicas para el manejo del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST. En la revista Archivos de Cardiología de México, Vol. 76, julio-septiembre, México, 2006. 120. pp.

GONZALEZ, José. Infarto Agudo al miocardio. En Internet: joche-infartoagudodelmiocardio.blogspot.com/2009_04_01_archive.html. Bogota, 2009. 11. pp.

GRIF, Joann. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. Ed. Mc Graw Hill. 5ª ed. México, 2000. 947. pp.

GUADALAJARA, Fernando. Cardiología. Ed. Méndez Editores. 6ª ed. México, 2006. 1192. pp.

GUISLONE, Arcil. Guía clínica de Infarto Agudo del Miocárdico y Manejo del dolor torácico en unidades de emergencia. Ed. Consejo Chileno. Santiago, 2005. 46. pp.

KASSIAN, Alicia. Algología guía diagnóstica y terapéutica. Ed. Intersistemas.. México, 2004. 168. pp.

LAFFUE, Alfredo. Guías de actuación clínica en el infarto agudo de miocardio. En Internet: www.Altillo.com. Madrid, 2009.s/p

LEIVA, José y Otros. Manual de Urgencias Cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill, Interamericana. México, 1996. 507. pp.

LEPORI, Raúl. Colesterol y aterosclerosis. Ed. SAIC. Buenos Aires, 2003. 187. pp.

LOÉZ, Arturo. Etiopatogénia de la aterosclerosis. En Internet: www.drscope.com. Madrid, 2007. 103. pp.

LUPI, Eulo y Otros. El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión. Ed. Elsevier. Madrid, 2004. 1071. pp.

MARTINEZ, Carlos. Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Ed. Intersistemas. México, 2007. 279. pp.

MARTINEZ, Carlos. Lesiones múltiples en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. En la revista: Archivos de Cardiología de México. Vol. 73. Abril-Junio. México, 2003. 97. pp.

MURRILLO, Javier. Manual de Enfermería Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed. Elsevier. Madrid, 2007. 719. pp.

NARRO, José y Otros. Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica. Ed. Manual Moderno. 2ª ed. México, 2007. pp.

OPIE, Lionel. Fármacos en cardiología. Ed. Interamericana. 3ª ed. México, 2002. 523. pp.

OREA, Arturo. Enfermedad Cardiovascular. Ed. Intersistemas. México, 2008. 187. pp.

PAMELA, Kidd y Otros. Manual de Urgencias en Enfermería. Ed. Harcourt. 2ª ed. Madrid, 1998. 604. pp.

PÉREZ, Eika y Otros. Panorama epidemiológico de la obesidad en México. En la revista: Mexicana de Enfermería Cardiológica. Vol.14. No.2, mayo-agosto, México, 2006. 64. pp.

PROHEL, Jean. Enfermería de Urgencias, técnicas y procedimientos. Ed. Elviesier. 3ª ed. Madrid, 2005. 872. pp.

RAMOS, Marco. Prueba de Troponina T cardiaca en el diagnóstico temprano del IAM. En la revista: Mexicana de Cardiología. Vol.14.No3, Julio-Septiembre, México, 2003. 85. pp.

ROSAS, Juan. Circulación Coronaria. En Internet: www.zaragoza.unam.mx. México, 2009. 3. pp.

ROVIRA, Elías. Urgencias en Enfermería. Ed. DAE. 3ª ed. Madrid, 2002. 571. pp.

RUESGA, Eugenio. Cardiología. Ed. Manual Moderno. México, 2005. 1129. pp.

SERRANO, Eugenia. Circulación Coronaria. En Internet: www.SlideShare.com. Madrid, 2009. 3. pp.

S/A. Aterogénesis. En Internet: www.drscope.com/pac/cardiologia. Madrid, 2009. 10. pp.

S/A. El cigarrillo y la circulación coronaria. En Internet: www.estarinformado.com.ar. Buenos Aires, 2009. 3. pp.

S/A. Cardiopatía Isquémica. En Internet: www.alipso.com.ar. México, 2000. 6. pp.

S/A. Manejo del Infarto Agudo del Miocardio. En Internet: www.UYAE.com. Madrid, 1999. 9. pp.

SOLER, Ignacio. Electrocardiograma en la lesión miocárdica. En Internet: Revista electrónica de portales médicos. España, 2008. 4. pp.

TUÑÓN, Johan. y Otros. Aterogénesis y complicación de la placa. En la revista de Risk Factors Cardiovascular. Vol. 9. No.2. Abril. Madrid, 2000. 89. pp.

VARGAS, Jesús y Otros. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. México, 2007. 1033. pp.

VÁZQUEZ, Clara. La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. En la revista: Archivos de Cardiología de México. Vol. 77. No.1 Enero-Marzo. México, 2007. 40. pp.

VILLAR, Raquel. Infarto Agudo al Miocardio, clasificación Killip y Forrester. En Internet. [www. google.com.mx](http://www.google.com.mx). Madrid. 2006. 3. pp.

VILLANUEVA, Hilario y Otros. Mioglobina/CK-MB: un método de diagnóstico rápido en el IAM. En la revista: Cubana Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Habana, 1999. 45. pp.

WILLIAMS, Susan. Decisiones de Enfermería en Cuidados Críticos. Ed. Doyma. Madrid, 1992. 299. pp.