

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON ATEROESCLEROSIS EN EL HOSPITAL REGIONAL
1º DE OCTUBRE DEL ISSSTE, EN MEXICO D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA CARDIOVASCULAR

PRESENTA

JUAN MANUEL CRUZ VARGAS

CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

México D.F.

Abril del 2010



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 por la asesoría brindada de Metodología de la investigación que hizo posible terminar con éxito ésta tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y obstetricia de la UNAM, por todas las enseñanzas recibidas de la Especialidad de enfermería Cardiovascular, a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos, para mi formación como Especialista, y para beneficio de mi vida profesional.

A mis maestros y maestras de la especialidad quienes gracias a su trabajo han hecho de mi un Especialista para beneficio de todos los pacientes del Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE.

DEDICATORIAS

A mis padres: Manuel Cruz Gonzales y María Elvira Vargas Escalera quienes han sembrado en mí el camino de superación profesional, que hizo posible culminar esta meta.

A mis hermanos: Nancy, Sony, Aldair Cruz Vargas, por todo el apoyo incondicional recibido en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mi esposa: Yesica Torres Vázquez por todo el amor que me ha brindado ya que gracias a su comprensión y ternura he podido superar los momentos mas difíciles.

A mis amigos Santa, Gerardo, Olga, Vicky que con su apoyo incondicional me he podido formar como profesional de salud y que en conjunto formamos un equipo de trabajo único con cualidades diferentes a las demás.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
<u>1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION</u>	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	6
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	7
1.5 OBJETIVOS	8
1.5.1 General	8
1.5.2 Específicos	8
<u>2. MARCO TEORICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ATEROESCLEROSIS	9
2.1.1 Conceptos básicos	9
- De ateroma	9
- De aterosclerosis	10
2.1.2 Mecanismos de la aterosclerosis	11
- Disfunción endotelial	11
• Liberación de sustancias proinflamatorias	11
- Inflamación tisular	12
- Características de los sitios de predilección de la aterosclerosis	13
- Inicio de la aterogénesis	14

• Lesión endotelial	14
• Migración de los leucocitos	15
• Formación de las células espumosas	16
• Formación del ateroma	17
- Evolución de la placa ateromatosa	17
• Placa de ateroma estable	17
• Placa de ateroma vulnerable	18
2.1.3 Factores de riesgo de la aterosclerosis	19
- Factores de riesgo modificables	19
• Hipercolesterolemia	19
• Tabaquismo	19
• Hipertensión arterial	20
• Diabetes Mellitus	21
• Niveles de estrógenos	21
• Inactividad Física	22
• Obesidad	23
• Estrés	23
• Anticonceptivos orales	24
- Factores de riesgo no modificables	25
• Antecedentes familiares	25
• Sexo	25
- Otros factores de riesgo aterosclerótico	26
• Homocisteína	26
• Fibrinógeno	26
• Proteína C reactiva	27
a) Valores normales de la proteína C reactiva	27

2.1.4 Patogenia de la aterosclerosis	28
- Teoría de la infiltración lípida	28
• La teoría de Virchow	28
• La teoría de Rokitansty	28
- Metabolismo de las lipoproteínas hemáticas	29
• Lipoproteínas de muy baja densidad	29
• Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	30
• Lipoproteínas de alta densidad (LDH)	31
• Los quilomicrones	31
2.1.5 Manifestaciones clínicas de la aterosclerosis	32
- Síndromes de acuerdo a la zona afectada	32
• Síndromes coronarios	32
• Síndrome renal	33
• Síndromes de insuficiencia arterial abdominal y miembros inferior y superior.	33
2.1.6 Diagnóstico de la aterosclerosis	34
- Examen integral	34
• Historia Clínica	34
- Exámenes de laboratorio	34
• Química sanguínea	34
a) Perfil de lípidos	34
b) Niveles de electrolitos séricos	35
aa) Sodio	36
bb) Potasio	36
cc) Calcio	36

dd) Magnesio	37
• Enzimas cardiacas	37
• Tomografía computarizada	38
• Aortografías	38
• Pruebas de esfuerzo	38
- Estudios de gabinete	39
• Placa de tórax	39
• Electrocardiograma	39
- Estudios especializados	39
• Cateterismo cardiaco	39
2.1.7 Complicaciones de la aterosclerosis	40
- Obstrucción vascular	40
- Formación de aneurismas	41
- Hipertensión sistólica	41
2.1.8 Tratamiento de la aterosclerosis	42
- Farmacológico	42
• Colestiramina (Question)	42
a) Efectos indeseables	42
b) Interacciones farmacológicas	43
• Probucol	43
a) Efectos indeseables	43
• Fibratos	44
• Estatinas	44
- Disminuir la hipercolesterolemia	45

• Medidas dietéticas	45
- Prevención de la aterosclerosis	46
• Prevención primaria	46
• Prevención secundaria	46
2.1.9 Intervenciones de enfermería especializada en la atención a pacientes con aterosclerosis	47
- Antes de manifestarse la aterosclerosis	47
• Adoptar un estilo de vida saludable	47
• Explicar el proceso de la aterosclerosis y sus diversas manifestaciones clínicas	48
• Analizar los factores de riesgo coadyuvantes y la importancia de su modificación.	48
• Medir la cintura y controlar con esto el peso corporal	49
• Evitar subir de peso	49
• Hacer ejercicio con regularidad	50
• Seguir una dieta sana, baja en grasas saturadas y con gran cantidad de frutas y vegetales.	50
• Checar en forma periódica el colesterol	51
• Controlar la presión arterial si sabe que es hipertenso.	51
• Controlar niveles de glucosa	52

- Dejar de consumir alcohol en forma excesiva 52
- Dejar de fumar 53
- Controlar el estrés 54
- Durante la atención clínica 54
 - Identificar el área afectada que condiciona isquemia 54
 - Registrar telemetría continua para la detección de arritmias 55
 - Mantener el ayuno hasta nueva orden 55
 - Mantener al paciente en reposos absoluto 56
 - Administrar analgesia para disminuir el dolor 57
 - Administrar oxígeno según indicación facultativa (puntas nasales, oxigenación de alto flujo o preparar para iniciar asistencia mecánica ventilatoria). 57
 - Tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones. 58
 - Controlar signos y síntomas asociados. 58
 - Monitorizar frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno 59
 - Valorar la presencia de signos de reducción del gasto cardíaco. 59

- Colocar una venoclisis periférica si se requiere transfusiones 60
- Verificar valores gasométricos. 61
- Tomar muestras de laboratorio para valorar niveles de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloro, calcio, fosforo). 61
- Administrar medicamentos especializados. 62
- Controlar los ingresos y egresos de líquidos estrictamente. 62
- Aspirar secreciones pulmonares (si se encuentra intubado). 63
- Ayudar a acertar junto con el personal medico a un diagnostico conciso. 63
- Brindar tratamiento específico a la afección identificada. 64
- Mantener la seguridad y el confort del paciente. 64
- Colocar vendas o medias que faciliten el retorno venoso. 65
- Realizar baños de esponja 65
- Cuidar los drenajes corporales (vesical, gástrico, torácicos). 65
- Solicitar una dieta baja en colesterol y triglicéridos baja en sodio . 66

• Evitar el estreñimiento relacionado con disminución de la movilidad e ingesta.	66
- En la Rehabilitación	67
• Realizar ejercicios de rehabilitación física.	67
• Continuar con tratamiento farmacológico (para control del colesterol, presión arterial, diabetes mellitus).	67
• Retirar catéteres y sondas de manera progresiva y valorando estabilidad del paciente.	68
• Reajustar las cantidades de soluciones parenterales.	68
• Destetar de la AMV (asistencia mecánica ventilatoria) si es que fue intubado.	69
• Trasladar al paciente a hospitalización una vez recuperado.	69
• Definir lista de cuidados en el hogar aunado al tratamiento médico.	70
3. <u>METODOLOGIA</u>	71
3.1 VARIABLES E INDICADORES	71

3.1.1 Dependiente : INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ATEROESCLEROSIS.	71
- Indicadores de la variable	71
3.1.2 Definición Operacional	73
3.1.3 Modelo de la relación influencia variable.	78
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	79
3.2.1 Tipo de tesina	79
3.2.2 Diseño de la tesina	80
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	81
3.3.1 Fichas de trabajo	81
3.3.2 Observación	81
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	82
4.1 CONCLUSIONES	82
4.2 RECOMENDACIONES	86
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	97
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	121
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.</u>	139

ÍNDICE DE ANEXOS Y APENDICES

	PAG
ANEXO No.1: PLACA DE ATEROMA	100
ANEXO No.2: CÉLULA ENDOTELIAL VASCULAR.	101
ANEXO No.3. EVOLUCIÓN DE LA PLACA ATEROESCLERÓTICA	102
ANEXO No.4: PLACA DE ATEROMA ESTABLE Y VULNERABLE.	103
ANEXO No.5 LA REMODELACIÓN ARTERIAL DURANTE LA FORMACIÓN DEL ATEROMA, CON RUPTURA DEL NÚCLEO LIPÍDICO.	104
ANEXO No.6: ESQUEMA DIAGNÓSTICO PARA LAS HIPERLIPIDEMIAS.	105
ANEXO No.7: CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS DE 18 AÑOS DE EDAD, O MÁS.	106
ANEXO No.8: CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS, FACTOR DE RIESGO ATEROGENICO.	107

ANEXO No.9:	LA OBESIDAD, COMO UN FACTOR DE RIESGO ATEROGENICO MODIFICABLE	108
ANEXO No.10:	DOLOR PRECORDIAL, COMO UN SINTOMA SECUNDARIO A LA OCLUSION DE UN ARTERIA CORONARIA, CONDICIONADA POR ATEROESCLEROSIS.	109
ANEXO No.11:	COMIDAS RÁPIDAS, COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL INCREMENTO DE PESO CORPORAL Y DE LOS NIVELES DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.	110
ANEXO No.12:	CATETERISMO CARDIACO, USADO COMO METODO DIAGNÓSTICO.	111
ANEXO No.13:	IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO, CUALQUIERA DE LOS TRES FACTORES DE RIESGO.	112
ANEXO No.14:	ISQUEMIA CARDIACA Y CEREBRAL, COMO COMPLICACIONES SEVERAS DE LA ATEROESCLEROSIS.	113
ANEXO No.15:	PARÁMETROS AL DESTETE DE LA ASISTENCIA VENTILATORIA A LA CABECERA DEL ENFERMO.	114

APENDICE No.1	REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO DEL PACIENTE.	115
APENDICE No.2	ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA, COMO APOYO A UNA COMPLICACIÓN CONDICIONADA POR LA ATEROESCLEROSIS	116
APENDICE No.3	TOMA DE ELECTROCARDIOGRAMA, PARA LA IDENTIFICACIÓN DE UN GRADO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA	117
APENDICE No.4	CATETER DE SWAN GANZ, COMO MEDIDA DE APOYO AL TRATAMIENTO A UNA COMPLICACIÓN ATEROESCLEROTICA	118
APENDICE No.5	TOMA DE MUESTRA DE SANGRE ARTERIAL, PARA INTERPRETRACION GASOMÉTRICA.	119
APENDICE No.6	ASPIRACION DE SECRECIONES, ANTE UN PACIENTE CON ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA.	120

INTRODUCCION

La presente tesina tiene como por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Aterosclerosis en el Hospital regional 1° de Octubre ISSSTE.

Para esta investigación documental se desarrollo la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presenta:

En el primer capítulo se da a conocer la fundamentación del tema de Investigación de esta Tesina que incluyen los siguientes apartados: descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación 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 aterosclerosis a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tiene que ver con la medida de atención de enfermería en pacientes con aterosclerosis, esto siguiendo que el marco teórico ha sido invaluable para ver a 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 de enfermería en pacientes con aterosclerosis. Así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de 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 utilizados entre los que están: Fichas de Trabajo y la Observación.

Finaliza esta tesina con las Conclusiones y verificación documental, el glosario de términos y la referencia bibliográfica que están ubicados en los capítulos sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al terminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de enfermería Especializada Cardiovascular, para proporcionar una atención de calidad ante este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

Como unidad de tercer nivel de atención médica, el Hospital Regional 1o. de Octubre constituye un pilar esencial. La atención y solución a los problemas de salud en la zona norte de una de las ciudades más grandes del mundo representa una complicada y laboriosa tarea que inmersa en el marco de la seguridad social debe realizarse de la mejor manera y con la constante búsqueda de la excelencia aún en tiempos económicos difíciles.

El Hospital Regional 1o. de Octubre fué construído durante el período comprendido entre los años de 1971 y 1974, en terrenos que fueron propiedad del Instituto Mexicano del Seguro Social; antes del inicio de su funcionamiento se le conoció, primero con el nombre de "Hospital de los 100 metros" y posteriormente como "Hospital Zacatenco".

Con esta mística en mente, el grupo directivo propuso a las autoridades superiores nombrar al hospital "Nemilliscalli" en memoria del nombre que recibían las Casas de Salud que funcionaban en México-Tenochtitlán antes de la conquista. La Junta Directiva de el ISSSTE acordó, que el nombre de esta unidad Hospitalaria sería el de "1o. de Octubre" en conmemoración a la fecha de constitución del Estado Jurídico, antecedente legal de la Ley de los Trabajadores al Servicio del Estado que originaría, en el año de 1961, la creación del I.S.S.S.T.E.

El hospital fue inaugurado el día 5 de Diciembre de 1974 por el entonces Presidente de la República, Lic. Luis Echeverría Álvarez, comenzando su operación el día 10 de Abril de 1975, en el se atendió el primer parto en las nuevas instalaciones. La primera intervención quirúrgica mayor fue realizada el día 1o. de Octubre de 1975, a partir de lo cual se inicia el funcionamiento en todas las áreas del hospital.

El hospital, ha cumplido con una destacada labor en la atención de nuestros pacientes constituyendo servicios médicos de alta tecnología y con calidad de excelencia en las áreas de Hemodiálisis, Diálisis Peritoneal, Cirugía Ambulatoria, Cardiología, Hemodinámica, Cirugía Laparoscópica, Transplante Renal, Cuidados Intensivos Metabólicos, Cuidados Intensivos Coronarios y Cuidados Intensivos Neonatales.

Actualmente y debido al gran crecimiento de la mancha urbana el Hospital mantiene una gran demanda de atención a la salud dentro de las cuales, sobresale pacientes con alteraciones del tipo SICA'S (Síndromes Coronarios Agudos), que son precisamente complicaciones del manifiesto de la Aterosclerosis en donde dicha enfermedad no suele manifestar un cuadro clínico específico, si no es hasta que en etapas avanzadas (décadas) suele presentarse una sintomatología del tipo isquémico, característico de los Síndromes Coronarios Agudos, en donde se requiere de atención de enfermería especializada cardiovascular, ya que actualmente los pacientes acuden al Hospital con una patología en fases avanzadas. La importancia es poder identificar factores que se puedan modificar antes de manifestarse complicaciones de la aterosclerosis, tales como vida sedentaria, obesidad, dieta rica en

grasas, diabetes Mellitus, tan solo por mencionar algunos, manejándolo primordialmente en una prevención primaria.

Debido a la demanda que presenta el Hospital, en donde es primordial brindar cuidados especializados de enfermería, estos últimos se ven bloqueados y limitados debido a la falta de preparación del personal y por ende se entorpece la atención, siendo valioso el tiempo para poder salvar la vida o estabilizar al paciente que acude a que se le brinde atención médica.

Por ello, es sumamente importante contar con personal de enfermería especializado que coadyuve en el tratamiento en la Aterosclerosis, en su fase inicial o bien en las complicaciones que ya ha arrojado dicha enfermedad, que bien es la presencia de otras patologías que agravan el estado de salud del paciente.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrán definir en forma clara cual es la participación de la enfermera Especialista Cardiovascular para mejorar la atención de los pacientes con Aterosclerosis y sus complicaciones.

1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuales son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Aterosclerosis en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE?

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 Aterosclerosis se convierte en un verdadero problema de salud pública tan solo en el D.F. significa una de las enfermedades propulsoras al desarrollo de SICA'S y significa unas de las causas que conllevan a complicaciones y el desarrollo de otras enfermedades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome metabólico, aneurismas) tanto en hombres como en mujeres, por una ingesta excesiva de alimentos ricos en grasas saturadas combinado con otros factores de riesgos que conllevan al desarrollo de ésta patología.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control futura de riesgos

cardiovasculares con la finalidad de retrasar la aterogénesis y combatir en la prevalencia de SICAS (Síndromes Coronarios Agudos). De hecho la enfermería Especialista Cardiovascular sabe que si un paciente se abstiene del consumo de dieta rica en grasa, mantiene un control de peso, previene una obesidad mórbida, que puede prevenir la arteropatía coronaria, por eso en esta Tesina es necesario saber las bases de lo que el enfermero Especialista debe realizar a fin de proponer medidas preventivas para la disminución de la mortalidad por SICAS.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y enfermería. Se ubica en Cardiología porque la Ateroesclerosis obedece a la formación de capas de ateroma las cuales se encargan de disminuir la luz de las arterias causando isquemias que conllevan a complicaciones severas en especial a las coronarias, arterias propias del corazón.

Se ubica en enfermería porque este personal, Especialista Cardiovascular debe suministrar una atención rápida, desde los primeros síntomas, no solo para disminuir el dolor sino también el suministro de oxígeno, alivio de la angustia y brindar tranquilidad en el paciente.

Entonces la participación de la enfermera especialista es vital tanto en el aspecto espiritual así como también para evitar la mortalidad de los pacientes de las complicaciones de la aterosclerosis.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

- Analizar las intervenciones de enfermería Especialista Cardiovascular en pacientes con aterosclerosis en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE, México D.F.

1.5.2 Especificos

- Identificar las principales funciones y actividades de la enfermería especialista cardiovascular en el manejo preventivo curativo y de rehabilitación en pacientes con aterosclerosis.
- Proponer las diversas actividades que el personal de enfermería especializado debe llevar acabo de manera cotidiana en pacientes con aterosclerosis.

2. MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ATEROESCLEROSIS

2.1.1 Conceptos básicos

- De ateroma.

Para Branco Mautner el ateroma, es una placa que contiene abundante lípido extracelular delimitado por una capsula fibrosa y bordes levemente sobre elevados, lugar denominado hombro de la placa y donde se acumulan células mononucleares.¹ Para Eugenio Ruesga un ateroma es una placa fibrolípida en la superficie interior de la arteria, dicha placa se forma por depósitos de grasa (colesterol) productos de desechos celular, calcio y fibrina y se presenta mas frecuentemente en las grandes y medianas arterias.² Para Lillian Brunner Sholtis, el ateroma son, capas fibrosas compuestas de células de musculo liso que se forman sobre los depósitos lípidos dentro de los vasos arteriales y que sobresalen hacia la luz del vaso, estrechándolo y obstruyendo el flujo de la sangre.³

1. Branco Mautner, *Cardiología*. Ed. Grupo Guía. Buenos Aires, 2003, p 636.

2. Eugenio Ruesga, y Et-al. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno. 2ª. ed. México, 2005, p 453.

3. Lillian Sholtis Brunner y Doris Smith Suddarth. *Enfermería Medico Quirúrgica*. Ed. Interamericana. Vol. I. 9ª. ed. México, 2002, p 676.

Para Ignacio Chávez Rivera el ateroma es un engrosamiento y depósito de grasa a la capa íntima, con complicaciones agregadas (fibrosis de la media, ulceración, trombosis, calcificaciones).⁴ (Ver Anexo No. 1: Placa de Ateroma).

- De aterosclerosis

Para José Fernando Guadalajara Boo, la aterosclerosis es una enfermedad vascular de evolución crónica, dinámica y evolutiva que aparece por el concurso de tres factores principales: disfunción endotelial, inflamación, endositosis.⁵ Para Maurice Sokolow la aterosclerosis es, un proceso degenerativo relacionado con la edad, con frecuencia creciente conforme esta es mayor.⁶ Para Branco Mautner la aterosclerosis es una enfermedad de la íntima de las arterias de calibre mediano y grande: aorta, carótidas, coronarias, cerebrales, renales, mesentéricas. Iliacas y femorales; son las arterias más frecuentemente comprometidas y cuyas oclusiones son susceptibles de causar un daño orgánico severo o la muerte.⁷

4. Ignacio Chávez, Rivera y Cols. *Cardiología Vol. II*. Ed. Médica Panamericana. ed. México, 1993, p 789.

5. Carlos Bertolasi y Et-al. *Cardiología 2000*. Ed. Médica Panamericana. ed. Buenos Aires, 2001, p 3046.

6. Maurice Sokolow, y et al. *Cardiología Clínica*. Ed. El Manual Moderno, 5ª. ed. México, 1992, p 138.

7. José Fernando Guadalajara, Boo. *Cardiología*. 6ª. ed. Ed. Méndez Editores. ed. México, 2006, p 765.

Para Ignacio Chávez Rivera la aterosclerosis es definida como un padecimiento vascular degenerativo sistémico, básica y característicamente arteriotropo, y que constituye una gran causa de cardiopatía al atacar las coronarias, sobre todo después de los 40 años de vida.⁸ Para Lilian Brunner Sholtis la aterosclerosis es una acumulación anormal de los lípidos y tejido fibroso en la pared vascular, dichas sustancias bloquean o estrechan las arterias de tal manera que disminuyen el flujo de la sangre en el miocardio.⁹

2.1.2 Mecanismos de la aterosclerosis

- Disfunción Endotelial
 - Liberación de sustancias proinflamatorias

En efecto la hipercolesterolemia, el tabaquismo, el aumento en la concentración de angiotensina II, la obesidad, la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus producen disfunción endotelial al activar la oxidasa de la (NAD8P)H la cual favorece el estrés oxidativo y con ello la generación de radicales superóxido (H₂O₂, peroxinitrito (OONO), O₂ radicales OH, etc.) y el aumento de la concentración de estos radicales en el endotelio vascular son los

8. Maurice Sokolow y et al. Op cit. p. 137.

9. Branco Mautner, *Cardiología*. Ed. Grupo Guía. Buenos Aires, 2003, p. 336.

generan disfunción endotelial, a través de inactivar la síntesis del óxido nítrico y con ello la producción de este, la reducción en la concentración endotelial del óxido nítrico, produce por un lado la vasoconstricción y disminución de la reserva vascular a través de la expresión de los proto-oncogenes C – Fos y C – Jung que promueve la hipertrofia vascular y el aumento de las resistencias vasculares.¹⁰

José Fernando Guadalajara describe que cuando la célula endotelial pierde su funcionamiento normal se desatan una serie de reacciones que afectan el funcionamiento del área de esa arteria; en la disfunción endotelial se ven otras alteraciones tales como, alteración de la permeabilidad para las macromoléculas, incremento de la adhesión leucocitaria, producción de factor de crecimiento y citocina, aumento de la actividad procoagulante, disminución de la actividad fibrinolítica y la alteración en el balance de las sustancias vasoactivas.¹¹ (Ver Anexo No.2: Célula endotelial vascular).

- Inflamación tisular

Se produce inflamación tisular, mas aun si en el subendotelio hay moléculas de colesterol, ya que la oxidación de los LDL (lipoproteínas de baja densidad) produce por si misma un intenso proceso inflamatorio

10. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 767.

11. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p.766.

tisular.¹² La inflamación se acompaña de lisis y degradación de la colagena y elastina a través de la secreción de las metaloproteínas producidas por las células espumosas. Todo este proceso tan complejo culmina con la formación de placas de ateroma, las cuales rompen y dan lugar a trombosis intravascular o bien se erosionan y dan lugar a la progresión en la obstrucción vascular.¹³

- Características de los sitios de predilección de la aterosclerosis

Los sitios de la pared arterial susceptibles a desarrollar aterosclerosis tienen una mayor permeabilidad endotelial a la albumina, fibrinógeno y LDL (lipoproteínas de baja densidad); así mismo, son sitios en los que se acumula colesterol en la intima arterial en casos de hipercolesterolemia. La aterosclerosis afecta a las arterias del cerebro, el corazón, los riñones, otros órganos vitales y los brazos y las piernas. Cuando la aterosclerosis se desarrolla en las arterias que alimentan el cerebro (arterias carótidas), se puede producir un ictus; cuando se desarrolla en las arterias que alimentan el corazón (arterias coronarias), se puede producir un infarto de miocardio.¹⁴

12. José Fernando Guadalajara, Op cit. p. 676.

13. Id

14. Id

Por otro lado, en estas regiones el glucocaliz del endotelio tiene mayor grosor, la acumulación de monocitos tienen predilección por esos sitios, el cambio celular a través del endotelio también es mayor en esas regiones y es por ello que la aterosclerosis tiene una distribución peculiar en esas regiones de la aorta, de las arterias coronarias, carótidas y arterias renales.¹⁵

- Inicio de la aterogénesis
 - Lesión endotelial

La lesión inicial se denomina estrías grasa, llamadas así por su aspecto subendotelio en las arterias musculares.¹⁶ La estría grasa macroscópicamente se ve como una zona plana o discretamente elevada, de color amarillento y de forma ovoide irregular con el diámetro mayor, orientado en general en forma paralela con respecto al vaso. Habitualmente son múltiples, de tamaño variable; suelen ser pequeñas, de no más de 2 cm de longitud.¹⁷

15. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 768.

16. Branco Mautner. Op cit. p. 336.

17. Id.

Esta formada por cúmulos de macrófagos derivados de monocitos que han fagocitado elementos grasos, y constituyen las llamadas células espumosas así como una regular cantidad de linfocitos T (CD4 y CD8). Este tipo de lesión puede observarse en etapas tempranas de la vida, incluso en lactantes.¹⁸

- Migración de los leucocitos

La mayoría de los reclutamientos y circulación de los leucocitos tienen lugar en las vénulas postcapilares, y no en las arterias. Sin embargo, muy poco después del inicio de la hipercolesterolemia los leucocitos se adhieren al endotelio y se mueven por diapédesis entre las uniones de las células endoteliales hasta penetrar en la intima, donde comienzan a acumular lípidos y transformarse en células espumosas.¹⁹ Existen moléculas del colesterol en el subendotelio por el cual 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.²⁰

18. Branco Mautner, *Cardiología*. Op cit. p. 455.

19. Eugene Braunwald's. *Cardiología Vol. 2*. Ed. Marban. Barcelona, 2004, p. 1221.

20. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 679.

Ya adheridas, emigran al espacio subendotelial guiadas por una sustancia llamada factor quimiotáctico de las células del músculo liso, recién demostradas como proteínas 1 – quimiotáctica específica para monocitos.²¹ La oxidación de las LDL aumenta la producción de MCP-1 y ello favorece la acumulación de monocitos en el endotelio vascular.²²

- Formación de las células espumosas

Cuando los monocitos alcanzan el subendotelio se transforman en macrófagos y fagocitan esteroides de colesterol ahí depositados al reconocerlos como cuerpo extraño. Los macrófagos cargados de esteroides del colesterol se denominan células espumosas.²³

Los lípidos atrapados son acumulados y se establece así lesión celular y vecina. Ante este estímulo, las células proliferan y emigran hacia la íntima, fragmentando la elástica interna. Serían ellas las encargadas del aumento de síntesis del colágeno y por lo consiguiente de la fibrosis.²⁴

21. José Fernando Guadalajara Boo, Op cit. p. 679.

22. Id.

23. Ignacio Chávez Rivera y Cols. Op cit p 794.

24. José Fernando Guadalajara, Boo. Op cit. p. 679.

- Formación del ateroma

Las células espumosas y los esteres del colesterol contenidos en el subendotelio forman un núcleo lipídico de la placa aterosclerosa. Los radicales superóxido producidas como consecuencia de la disfunción endotelial, oxidan las lipoproteínas de baja densidad (LDL) contenidas en el núcleo lipídico y ello genera un intenso proceso inflamatorio que promueve por un lado la migración de células del musculo liso provenientes de la capa media, por otro, se sintetiza colagena y finalmente el proceso inflamatorio atrae a los linfocitos T; todo ello, con el proceso inflamatorio del resto de la pared arterial. Así la placa aterosclerosa queda formada por el núcleo lipídico y por la membrana fibrosa.²⁵ (Ver Anexo No.3: Evolución de la placa aterosclerótica).

- Evolución de la placa ateromatosa

- Placa de ateroma estable

La placa aterosclerosa tiene un núcleo lipídico pequeño y una membrana fibrosa gruesa. Esta placa al tener una membrana fibrosa gruesa, se rompe solo por excepción por lo que no causan síndromes isquémicos agudos, pero al reducir considerablemente la luz arterial producen déficit de riego tisular, especialmente cuando aumentan los requerimientos metabólicos (ejercicio, digestión, etc.) por lo que estas

25. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 770.

placas están en relación a la angina de pecho estable, angina mesentérica claudicación intermitente.²⁶ (Ver Anexo No.4: Placa de ateroma estable y vulnerable)

- Placa de ateroma vulnerable

Cuando la placa aterosclerosa ya esta formada, puede tener dos complicaciones principales: la trombosis vascular aguda o la obstrucción vascular progresiva hasta ser cusa de insuficiencia de riego al tejido tributario (coronario, cerebral, mesentérico o periférico).²⁷

Cuando la placa aterosclerosa tiene un gran numero lipídico y una membrana fibrosa delgada se encuentra susceptible para romper su placa fibrosa y producir trombosis arterial aguda oclusiva o subocclusiva.²⁸ (Ver Anexo No.5: La remodelación arterial durante la formación del ateroma, con ruptura del núcleo lipídico.)

26. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p 770.

27. Id

28. Id.

2.1.3 Factores de riesgo de la aterosclerosis

- Factores de riesgo modificables
 - Hipercolesterolemia

El estudio Framingham que demuestra que el aumento del colesterol en la sangre aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular continuo y gradual, y que se reduce paralelamente con las cifras de colesterol hasta llegar por debajo de los 180 mg /dl. ²⁹

Las dislipidemia implicaran una alteración en las concentraciones de los lípidos en la sangre, sean por aumentos o disminuciones. La dislipoproteínemia implicaran alteración en las concentraciones de las lipoproteínas sanguíneas, entre ellas algunas de composición diferente a las que tienen estas partículas en condiciones normales.³⁰ (Ver Anexo No. 6: Esquema diagnóstico para las hiperlipidemias)

- Tabaquismo

El habito de fumar afecta a la aterotrombosis por algunos mecanismos. Además de acelerara la progresión aterosclerótica, fumar durante largo tiempo puede la oxidación de las LDL y reducir las concentraciones de las HDL. El fumar también impide la vasodilatación

29. Ignacio Chávez Rivera y Cols. Op cit. p. 797.

30. Eugenio Ruesga, y et al. Op cit. p. 456.

de las arterias coronarias dependiente del endotelio, tiene múltiples efectos adversos sobre la hemostasia, eleva los marcadores de inflamación, como CRP, la molécula soluble de adhesión intracelular y el fibrinógeno, produce agregación espontánea de las plaquetas o incrementa la adhesión de los monocitos a las células endoteliales. Comparando con los no fumadores, los fumadores tienen una prevalencia aumentada de espasmo coronario y puede que tengan reducirlos los umbrales para la arritmia ventricular.³¹

- Hipertensión arterial

La hipertensión arterial aceleraría la permeabilidad de las LDL, principalmente en áreas de estrés hemodinámicas (bifurcación, turbulencia y estrechas; igualmente aumentaría la adherencia plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas y aminas en áreas de estrés hemodinámico o con daño de la íntima.³²

Esta enfermedad, considerándose un importante factor de riesgo cardiovascular, requiere un tratamiento preventivo, así como terapéutico, que en su mayoría tendrá que administrarse de por vida, el tratamiento

31. Eugene Braunwald's. Op cit. p. 1254.

32. Ignacio Chávez Rivera y Cols. Op cit. p. 794.

adecuado con reducción sostenida de la presión arterial reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular.³³ (Ver Anexo No.7: Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 años de edad, o más.)

- Diabetes Mellitus

La hiperglucemia favorece una mayor agresión plaquetaria y un funcionamiento alterado de los eritrocitos, lo que puede conducir a formación de trombos.³⁴ También se ha sugerido que la insulina lesiona la pared de los vasos, lo que conduce a una respuesta inflamatoria. La Hiperglucemia controlada en compañía de otros factores de riesgo no reduce la posibilidad de cardiopatía, si están presentes otros factores de riesgo, como niveles de colesterol alto, deben mantenerse bajo control.³⁵ (Ver Anexo No.8: Clasificación de la Diabetes Mellitus, factor de riesgo aterogénico)

- Niveles de estrógenos

En las mujeres menores de 60 años, la incidencia de arteriopatía coronaria es significativamente mas baja en los varones. Sin embargo, después de esta edad, la incidencia es casi igual.³⁶

33. Eugenio Ruesga y et al. Op cit. p. 483.

34. Lillian Sholtis Brunner y Doris Smith Suddarth. Op cit. p. 679.

35. Id.

36. Id.

Los estrógenos reducen el LDL entre un 10 % y un 15 % al tiempo que incrementan el HDL, la apo A1 y los triglicéridos. El mecanismo de este efecto de los estrógenos orales se debe parcialmente a una acción de primer paso por el hígado que aumenta el catabolismo de las LL al tiempo que reduce la actividad de la lipasa hepática con la consiguiente promoción de la incorporación hepática de las HDL.³⁷

Los efectos de los estrógenos en los lípidos explican, solo la parte de los beneficios cardiovasculares de que disfrutaban las mujeres premenopáusicas y las mujeres en terapia hormonal sustituta.³⁸

- Inactividad Física

Se ha observado que la vida sedentaria predispone a la obesidad y a la cardiopatía coronaria; así mismo, se sabe que el ejercicio de tipo dinámico permite mantener el peso en valores normales, disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial en sujetos entrenados y lo más importante eleva la concentración de las HDL plasmáticas y aumenta el

37. Eugene Braunwald's, *Cardiología Vol.2* Op cit. p. 1257.

38. Id

tamaño de las LDL, para cambiar su concentración total; de tal manera que la vida sedentaria y la disminución de la concentración de la HDL podría contribuir en la progresión de la aterosclerosis.³⁹ (Ver Anexo No. 9: La Obesidad como un factor de riesgo aterogénico modificable)

- Obesidad

La obesidad por si misma se asocia con un riesgo cardiovascular incrementado, independientemente de los niveles de la actividad. Una modesta ganancia de peso en la edad adulta media avanza también aumenta el riesgo de enfermedad coronaria entre hombre y las mujeres, así como la distribución de la grasa corporal. Los estudios recientes indican que un cociente cintura / cadera, una estimación de la obesidad centrípeta o abdominal, es un indicador independiente del riesgo cardiovascular tanto en hombres como mujeres mayores.⁴⁰

- Estrés

El estado de tensión emocional activa (agresividad del medio, probabilidad de defenderse ante un ataque, un asalto, etc.) o pasiva

39. José Fernando Guadalajara, Boo .Op cit. p. 781.

40. Eugene Braunwald's, *Cardiología Vol. 2*.Op cit. p. 1256.

(necesidad de llegar a una cita importante puntualmente o encontrarse en un embotellamiento de tránsito, estimula el sistema adrenérgico aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, asimismo aumenta el consumo de oxígeno cardíaco (MVO^2), producido vasoconstricción coronaria producen isquemia miocárdica, se ha demostrado recientemente que el estrés mental produce disfunción endotelial y agregación plaquetaria. Por lo tanto, participa en la génesis de la aterosclerosis.⁴¹

Por otro lado, el estrés relacionado a grandes desastres (terremotos, incendios) o estrés personal agudo (grandes pérdidas financieras, amenazas eminentes de muerte) se ha observado como predecesor de eventos coronarios agudos o muerte súbita.⁴²

- Anticonceptivos orales

El uso de estas sustancias eleva la presión arterial, aumenta la predisposición a la trombosis, reduce la concentración plasmática de HDL, por lo que tienen un efecto aterogénico.⁴³

41. José Fernando Guadalajara, Boo. Op cit. p. 780.

42. Id

43. Ibid. p. 781.

- Factores de riesgo no modificables
 - Antecedentes familiares

La angina de pecho o el infarto al miocardio aparecen con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de la enfermedad en familiares cercanos (hermanos, padres, abuelos, tíos, abuelos) por lo que se ha indicado en esta base un factor hereditario que influye en la aparición de aterosclerosis y cardiopatía isquémica.⁴⁴

- Sexo

La aterosclerosis aparece con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, con una relación de 4 a 10; 1 por debajo de los 45 años de edad. Se ha encontrado que generalmente las mujeres tienen cifras menores de colesterol y LDL plasmática, así como una mayor concentración de HDL que los sujetos del sexo masculino. Este efecto protector del sexo femenino, al parecer esta relacionado con la presencia de estrógenos en el organismo y puede desaparecer si la paciente padece diabetes mellitus, fuma y toma anticonceptivos orales, o después de la menopausia. En todas estas condiciones la prevalencia de la aterosclerosis coronaria y la cardiopatía isquémica tienden a igualar su prevalencia en ambos sexos.⁴⁵

44. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 779

45. Id

- Otros factores de riesgo aterosclerótico
 - Homocisteína

La homocisteína es un ácido que contiene un grupo sulfhídrico que deriva de la metionina de la dieta. Los pacientes con raros defectos hereditarios del metabolismo de la metionina desarrollan hiperhomocisteinemia severa (concentraciones plasmáticas superiores a 100 μmol) y pueden tener aterotrombosis prematura.⁴⁶ Los mecanismos que explican estos efectos no están claros, pero podrían incluir una toxicidad endotelial, oxidación acelerada de LDL, deterioro del factor de relajación derivado del endotelio y reducción de la vasodilatación arterial, mediada por el flujo.⁴⁷

- Fibrinógeno

El fibrinógeno plasmático influye de forma determinante en la agregación plaquetaria y la viscosidad sanguínea, interacciona con la unión del plasminógeno y, en combinación con la trombina, interviene en la formación del coágulo. Además, el fibrinógeno se asocia positivamente con la edad, la obesidad, el hábito de fumar, la diabetes y LDL-C, e inversamente con el HDL-C, la ingesta de alcohol, la actividad física y el nivel de ejercicio.⁴⁸

46. Eugene Braunwald's, *Cardiología Vol. 2*. Op cit. p. 1257.

47. Ibidem. p. 1258.

48. Ibidem p. 1259.

El dejar de fumar, el aumento del ejercicio y la pérdida de peso pueden reducir la concentración del fibrinógeno.⁴⁹

- Proteína C reactiva

Este marcador de riesgo influencia directamente la vulnerabilidad vascular al favorecer la expresión de las moléculas de adhesión, del inhibidor de activación del plasminogeno en el endotelio, inhibición de la bioactividad del óxido nítrico, aumento de la trombosis intravascular y de la aterogénesis. Incluso se ha demostrado que en sujetos aparentemente sanos es un poderoso factor para predecir infarto del miocardio, enfermedad vascular periférica, evento cerebro vascular y muerte súbita.⁵⁰

a) Valores normales de la proteína C reactiva

Los valores normales de la proteína C reactiva se encuentran en cifras menores a 1 mg/dl, entre 1 y 3 mg/dl, se reconoce ya la presencia de riesgo moderado para padecer un evento vascular finalmente cuando el valor es mayor de 3 mg/dl, se reconoce como factor de alto riesgo cardiovascular.⁵¹

49. Ibidem. p. 1260.

50. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 782.

51. Id.

2.1.4 Patogenia de la aterosclerosis

- Teoría de la infiltración lipídica
 - La teoría de Virchow

El fundador de la patología moderna, desarrolló la teoría de la infiltración. De acuerdo con ella el endotelio, se lesiona con fuerzas mecánicas, lo cual altera su relativa impermeabilidad a los componentes del plasma. Estos penetran en el tejido conectivo subendotelial, donde se depositan los lípidos, los que a su vez actúan como un irritante, provocando una respuesta inflamatoria con la consiguiente fibrosis.⁵²

- La teoría de Rokitansty

Elaboró la teoría de la incrustación. Según él, la placa de ateroma es la consecuencia de la formación de trombos superficiales, los que al ir sucediéndose en el tiempo, se incorporarían a la pared arterial y al organizarse posteriormente en tejido conectivo, darían origen a la placa.⁵³

52. Branco Mautner. Op cit. p. 337.

53. Id.

- Metabolismo de las lipoproteínas hemáticas
 - Lipoproteínas de muy baja densidad

El hígado produce lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que se sintetizan a partir de los ácidos grasos y el glicerol, provenientes de la lipólisis del tejido adiposo, al salir a la circulación se unen a la apolipoproteína 100 y una pequeña proporción de apoproteína C_s, posteriormente recibe apoproteína C-11 y f, esta transformación da lugar a la liberación de triglicéridos que son aceptados por el tejido adiposo y en ella la lipoproteína pierde apoproteína C y E, colesterol libre y fosfolípidos que son captados por las HDL, mientras que estas últimas donan colesterol esterificado. La enzima catalizadora de este proceso es la lipoproteinlipasa (LPL). Es muy importante recalcar que las VLDL tienen un gran poder aterogénico, ya realmente son lipoproteínas de baja densidad (LDL) muy pequeñas. Cuando se elevan en conjunto con los triglicéridos y se reduce la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (LDH) se constituye la hiperdislipidemia aterogénica que se acompaña con alta prevalencia aterosclerosis coronaria y muerte prematura.⁵⁴

54. Branco Mautner. *Cardiología*. Ed. Grupo Guía. ed. Buenos Aires. 2003. p. 337

- Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Las lipoproteínas de baja densidad en un mayor proporción provienen de las VLDL, son las que transporta la mayor cantidad de colesterol; de hecho, el colesterol plasmático es acarreado en su mayor parte por las LDL, hasta el receptor específico que reconoce a las lipoproteínas por la presencia de apoproteína B-100, la lipoproteína es hidrolizada por el colesterol e incorporada al metabolismo celular.⁵⁵

La relación del metabolismo de las LDL y del colesterol plasmático depende de su concentración plasmática, ya que si hay una reducción de las LDL y por consiguiente, del colesterol plasmático se activa la enzima Hmg-Coa reductasa, la cual promueve la síntesis hepática del colesterol, y este a su vez, restituye la concentración plasmática de LDL y colesterol. Por el contrario, si aumentan la concentración plasmática de LDL (colesterol) aumenta la captación hepática de colesterol y este inhibe síntesis de los receptores LDL, que a su vez reducen la captación hepática de las LDL y colesterol plasmático.⁵⁶ El aumento de la concentración plasmática de LDL y colesterol es uno de los factores más importantes para generar aterosclerosis.⁵⁷

55. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 774.

56. Id

57. Ibidem. P 780.

- Lipoproteínas de alta densidad (LDH)

La formación de estas lipoproteínas se realiza por síntesis y secreción hepática por la incorporación de los fosolípidos y colesterol, así como apoproteína A y C que provienen de las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL. Formadas ya las HDL y en el seno de la circulación, el colesterol se esterifica mediante la acción enzimática de lecitincolesterol-aciltransferasa (LCAT), la molécula se enriquece con fosolípidos y colesterol y se transforma en HDL, estas lipoproteínas captan colesterol plasmático y lo transportan al hígado; en esta glándula mediante el concurso de receptores para las apoproteína A-I, el hepatocito capta el colesterol en donde es metabolizado y excretado a través de la vías biliares. El sistema HDL es importante pues es eficaz para remover el colesterol del plasma hacia el hígado.⁵⁸

- Los quilomicrones

La grasa de la dieta penetra al organismo a través del intestino, la cual es hidrolizada y absorbida con ayuda de los ácidos biliares. En la Pared intestinal se sintetizan los quilomicrones, que son las moléculas responsables de transportar las grasas del intestino a los diversos tejidos. Aun cuando los quilomicrones son moléculas de gran tamaño, este depende directamente de los triglicéridos que contienen, y los

58. Ibidem p. 775.

ácidos grasos de estos están en función de la dieta. Así se sintetizan los quilomicrones.⁵⁹

2.1.5 Manifestaciones clínicas de la aterosclerosis.

- Síndromes desacuerdo a la zona afectada
 - Síndromes coronarios

En el enfermo coronario, la extensión del proceso (Parcelar o difuso), la intensidad y duración de la hipoperfusión, lo que ocasionara su reversibilidad o irreversibilidad (angina o infarto), el gran síndrome de insuficiencia coronaria, con sus grandes manifestaciones(dependientes de la extensión, intensidad y duración), que son la angina de pecho, el infarto al miocardio y la miocardioesclerosis o miocardiofibrosis(cardioangioesclerosis), mas la muerte súbita por alteración del fenómeno eléctrico.⁶⁰ (Ver Anexo No. 10: Dolor precordial como un síntoma secundario a la oclusión de una arteria coronaria, condicionada por aterosclerosis.)

59. Ibidem. P 772.

60. Ignacio Chávez Rivera y Cols. p. 755.

- Síndrome renal

El síndrome de la insuficiencia renal por nefroesclerosis aterosclerótica (el riñón del sujeto con aterosclerosis, habitualmente viejo) no suele ser causa de muerte, por morir este antes como coronario, cardíaco o cerebral. Esto explica porque el daño aterosclerótico daña básicamente arterias de grande y mediano tamaño, y las lesiones de microcirculación, tipo el glomérulo, son más propias de otras patologías (arterioesclerosis del hipertenso benigno, y con más razón maligno, del diabético, del nefrítico, etc.); puede haber, sin embargo, infartos renales (obstrucciones de las grandes arterias renales con producción de riñón isquémico e hipertensión secundaria renovascular).⁶¹

- Síndromes de insuficiencia arterial abdominal y miembros inferiores y superiores.

Los síndromes arteriales abdominales, por embolia o trombosis, pueden dar una angina abdominal o un infarto intestinal con su reacción peritoneal y alta gravedad. Los síndromes de insuficiencia arterial de miembros inferiores o superiores podrán expresar la isquemia como claudicación en su función motora o infarto (gangrenas secas o húmedas).⁶²

61. Id.

62. Ibidem p. 795.

2.1.6 Diagnóstico de la aterosclerosis.

- Examen integral
 - Historia Clínica

El paciente real o potencial será examinado integralmente por el médico, quien al elaborar su historia clínica pondrá especial atención en los antecedentes familiares de aterosclerosis, edad, sexo, signos y síntomas de hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, estrés, episodios pancreáticos, etc. La exploración física completa atenderá especialmente la búsqueda de arco corneal, lipemia retinalis, xantomas, cifras de alto peso y tensión arterial.⁶³

- Exámenes de laboratorio
 - Química sanguínea
 - a) Perfil de lípidos

Los datos que relacionan al colesterol LDL con la enfermedad coronaria

63. Ignacio Chávez Rivera y cols. Op cit. p. 813.

se basan en estudios clínicos y epidemiológicos múltiples en donde por cada 1% de disminución de LDL, existe un 2 o 3 % de disminución de riesgo de cardiopatía isquémica. Los valores normales de las LDL van de menos de 130 mg /dl como normal, de 130 a 159 mg / dl como de alto riesgo limítrofe y de mas de 160 mg /dl como alto riesgo. El LDL aumenta con la edad, sobrepeso y la alimentación rica en grasas saturadas, en el hipotiroidismo crónico, el síndrome nefrítico, en el déficit de estrógenos y en algunas enfermedades hepáticas; asimismo, pueden modificarse por factores genéticos y en la disglobulinemia. La disminución del colesterol HDL aumenta también el riesgo de enfermedad cardiovascular, especialmente si es inferior a 40 mg/dl mientras que se considera un factor negativo o protector si esta arriba de 60 mg/dl.⁶⁴ (Ver Anexo No. 11: Comidas Rápidas, como factor de riesgo para el incremento de peso corporal y de los niveles de colesterol)

b) Niveles de electrolitos séricos

El sodio, el calcio y el potasio son iones vitales para la despolarización y repolarización celular.⁶⁵

64. Eugenio Ruesga, y et al Op cit. p. 483.

65. Lillian Sholtis Brunner, y Doris Smith Suddarth. Op cit. p. 629.

aa) Sodio

Los niveles de sodio sérico reflejan equilibrio relativo en los líquidos; la hiponatremia (Na por debajo de 135 mEq/l) indica exceso de líquidos y la hipernatremia (Na por arriba de 145 mEq/l) indica déficit de líquidos.⁶⁶

bb) Potasio

El potasio esta afectado por la función renal y puede disminuir debido a los agentes diuréticos que se utilizan para tratar la insuficiencia cardiaca congestiva; la hipokalemia causa irritabilidad cardiaca y predispone al enfermo que recibe digitalitos a arritmias e intoxicación digitalica, la hipokalemia produce un efecto de depresión cardiaca e irritabilidad ventricular; ambas alteraciones pueden producir paro cardiaco.⁶⁷

cc) Calcio

El calcio es indispensable para la coagulabilidad de la sangre y la actividad neuromuscular; la hipercalcemia e hipocalcemia pueden causar arritmias.⁶⁸

66. Id

67. Id

68. Id

dd) Magnesio

Es fundamental para la absorción del calcio y el mantenimiento de las reservas del potasio, se requiere en el metabolismo del trifosfato de adenosina y desempeña un papel importante en la síntesis de las proteínas, metabolismo de carbohidratos y contracción muscular. En el electrocardiograma, la hipomagnesemia alarga el intervalo QT, lo que predispone al paciente a arritmias que ponen en peligro su vida.⁶⁹

- Enzimas cardíacas

Las enzimas cardíacas son proteínas liberadas desde células del tejido miocardio irreversiblemente dañadas. EL método clave tradicional para diagnosticar el infarto agudo del miocardio es la elevación y posterior descenso en el plasma de la fracción MB de la enzima creatinfosfocinasa (CK) durante las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas. Los niveles plasmáticos de la CK-MB se elevan 4-8 horas después del IAM, con un pico a las 15-24 hrs, y permanecen elevados durante 2-3 días. Se hacen determinaciones seriadas de rutina cada 6-12 horas, y 3 muestras suelen ser suficientes para confirmar o descartar el diagnóstico del IAM. Nuevos métodos de diagnósticos incluyen en la valoración de los niveles de mioglobina, troponina T y troponina I.⁷⁰

69. Id.

70. Linda Urden, et- al. *Cuidados Intensivos en Enfermería Vol. I*. Ed. Grupo Océano. 2ª. ed. Barcelona, 2002, p. 109.

- Tomografía computarizada

Para valorar: movilidad de la pared ventricular, tumores cardiacos, infarto al miocardio, derrame pericardio, aneurisma aórtico, disección aortica.⁷¹

- Aortografías

Para valorar: Insuficiencia aortica, aneurismas o disecciones de la aorta ascendente, coartación de la aorta, traumatismo aórtico o de sus ramas mayores.⁷²

- Pruebas de esfuerzo

Para identificar: pacientes de alto riesgo, pacientes con enfermedad coronaria conocida o postquirúrgicos, para buscar isquemia relacionada con el ejercicio o con fármacos (adenosina, dipiridamol, dobutamina), arritmias inducidas por el ejercicio.⁷³

71. Susan Tucker Martin, Et - al. *Normas de Cuidados del Paciente. Vol. I.* Ed. Grupo Océano. 6ª. ed. Barcelona, 1998, p. 111.

72. Id.

73. Ibidem P 112.

- Estudios de gabinete
 - Placa de tórax

Para evaluar: tamaño cardiaco, presencia de congestión pulmonar, presencia de aneurismas aórticos.⁷⁴

- Electrocardiogramas

Para identificar: arritmias cardiacas, defectos de conducción, bloqueos intraventriculares, desequilibrios electrolítico, toxicidad farmacológica, isquemia miocárdica, trauma, infarto, hipertrofia de las cámaras.⁷⁵

- Estudios especializados
 - Cateterismo cardiaco

Para identificar: estenosis de arterias coronarias, función del musculo cardiaco, presiones en el interior del corazón, gasto cardiaco y fracción de eyección, análisis de los gases en la sangre de las cámaras, permite angioplastia, enterectomia, stens intracoronarios o laser para disminuir la obstrucción coronaria.⁷⁶ (Ver Anexo No.12: Cateterismo Cardiaco, usado como método diagnostico.)

74. Linda Urden et- al Op cit. p. 111.

75. Id

76. Id

2.1.7 Complicaciones de aterosclerosis.

- Obstrucción vascular

La obstrucción vascular es la que determina la mayor morbilidad y mortalidad. Como es obvio, se desarrolla en las arterias de mediano calibre como Las coronarias, mesentéricas, iliacas o cerebrales. En esas arterias la placa de ateroma puede por su sola presencia producir una disminución de la luz vascular, pero rara vez produce una oclusión completa. Esa disminución puede transcurrir de manera asintomática o solo hacerse manifiesta en los momentos de mayor demanda sanguínea. Ello ocurre, por ejemplo, en la angina de pecho que es la enfermedad causada por una disminución transitoria de la perfusión del miocardio como consecuencia de aterosclerosis de las arterias coronarias. La obstrucción completa y la aparición de necrosis isquémica en el área irrigada ocurren como consecuencia de una trombosis desarrollada sobre la placa de ateroma. Esta es la causa mas frecuente de mortalidad en ser humano adulto, con la producción de muerte súbita, accidentes cerebrovasculares, infarto al miocardio o infarto intestinal como los compromisos organismos más frecuentes.⁷⁷ (Ver Anexo No. 13: Isquemia cardiaca y cerebral, como complicaciones severas de la aterosclerosis)

77. Branco Mautner. Op cit. p. 340.

- Formación de aneurismas

Los aneurismas ateroscleróticos aparecen como consecuencia del reemplazo parcial de la pared arterial por tejido conectivo, el cual es rígido. Esas áreas de pérdida de la elasticidad son deformadas lentamente por la presión sanguínea progresivamente aparecen zonas deformadas de la pared vascular. En esos sectores la pared está adelgazada y rígida y puede romperse con la consiguiente hemorragia, que habitualmente es mortal. Los aneurismas ateroscleróticos se ubican frecuentemente con la aorta, dado que por su dimensión este es el vaso donde las placas adquieren un tamaño suficiente para producir áreas de pared con reducción de las resistencias que conduzca a la dilatación. Los aneurismas ateroscleróticos son más frecuentes en la aorta abdominal porque la intensidad de la aterosclerosis es mayor a medida que se aleja del corazón.⁷⁸

- Hipertensión sistólica

La hipertensión sistólica es más un mecanismo adaptativo que una complicación. En aquellos individuos con aterosclerosis avanzada, prácticamente toda la aorta está ocupada por placas fibrosas o calcificadas. Ello provoca una pérdida apreciable de fibras elásticas y por consiguiente, de la elasticidad. Esta última representa un componente importante del mantenimiento del flujo sanguíneo a los

78. Branco Mautner. Op cit. p. 340.

vasos de menor calibre. La disminución de la elasticidad es compensada por el corazón con un incremento de la presión sistólica.⁷⁹

2.1.8 Tratamiento de la aterosclerosis

- Farmacológico
 - Colestiramina (Question)

Estos agentes fijan a los ácidos biliares e interrumpen a la recirculación enterohepática, DE aquí que se incremente el número de la población de receptores de LDL, de modo que las LDL sanguíneas se remueven con mayor rapidez y disminuya el colesterol total; puede ocurrir un incremento compensatorio transitorio de los triglicéridos plasmáticos, al que suele darse importancia nula.⁸⁰

a) Efectos indeseables

Ocurren en tubo digestivo: estreñimiento, pirosis y flatulencia. Con las grandes dosis puede sobrevenir esteatorrea.⁸¹

79. Branco Mautner. Op cit. p. 341.

80. Lionel Opie. *Fármacos en Cardiología*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 4ª edición. Ed. México, 1999, p. 317.

81. Ibidem. p. 319.

b) Interacciones farmacológicas

Debe vigilarse la interferencia con la absorción de la digoxina, warfarina, tiroxina y tiacidas, que quizás sea necesario tomar una hora antes o cuatro horas después ingerir el agente secuestro. La absorción trastornada de vitamina K puede dar por resultado hemorragia y sensibilización a la warfarina.⁸²

- Probucol

El probucol es otro fármaco que efecto hipocolesterolemizante, cuyo mecanismo de acción no está del todo dilucidado, al parecer facilita la entrada de las LDL al hígado, con lo que disminuyen sus concentraciones plasmáticas; sin embargo, también disminuyen las concentraciones de las HDL, lo cual se ha encontrado como principal inconveniente de este fármaco; se ha utilizado a dosis de 500 mg cada 12 horas.⁸³

a) Efectos Indeseables

Los principales efectos indeseables que se han encontrado con este fármaco son la irritación gástrica, la diarrea, el alargamiento del espacio QT del electrocardiograma y además dermatitis.⁸⁴

82. Id.

83. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 783.

84. Id

- Fibratos

Constituyen la primera regla de tratamiento para reducir el riesgo de pancreatitis, en los pacientes con concentraciones muy elevadas de triglicéridos en plasma. Todos entrañan el riesgo de un síndrome del tipo de la miopatía, sobre todos en pacientes con trastorno renal o durante el tratamiento concomitante con estatinas. Aunque todos estos agentes pertenecen al mismo grupo, las diferencias estructurales entre los compuestos parecen importantes, a juzgar por los resultados muy distintos de las pruebas de gran escala de clofibrato (desfavorables) y gemfibrocil (favorables), lo que pone en relieve la necesidad de que cada agente se someta a su propia prueba sobre los resultados específicos.⁸⁵

- Estatinas

Estos agentes son un progreso de gran interés con efectos indeseables relativamente escasos, y en la actualidad son los fármacos que se eligen ante todo para el tratamiento: Son muy eficaces para reducir las concentraciones de colesterol total y de LDL de colesterol, y se ha establecido en la actualidad su seguridad y su eficacia a largo plazo. El estudio gigante, Simvastatin puso de manifiesto una reducción de la

85. Lionel Opie. Op cit. p. 324.

mortalidad total y de los sucesos coronarios. Otros estudios demuestran que estos agentes disminuyen la enfermedad coronaria angiográfica, tanto al disminuir el progreso de la enfermedad coronaria como al disminuir el desarrollo de nuevas lesiones.⁸⁶

- Disminuir la hipercolesterolemia
 - Medidas dietéticas

Primeramente debe limitarse la ingesta de aquellos alimentos que contienen cantidades altas de grasas saturadas y colesterol, que por no ser nutrientes esenciales, no se requieren en forma indispensable, ya que pueden ser sintetizados por el organismo. Así, la leche entera todos sus derivados (queso, crema, mantequilla, etc.), los mariscos huevo, el aceite de coco de semilla, son alimentos muy ricos en ácidos grasos saturados, por lo que su consumo elevará necesariamente la concentración plasmática de colesterol LDL. Ellos pueden ser sustituidos por pollo, pescado, leche descremada, la clara de huevo, aceite de girasol, soya, aceite de pescado (omega 3). Desde luego, las verduras, las frutas y los carbohidratos son alimentos que están permitidos y que completan la dieta en forma muy conveniente, en conclusión se recomienda que la ingesta de colesterol no sobrepase los 3400mg/día.⁸⁷

86. Id.

87. José Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 783.

- Prevención de la aterosclerosis
 - Prevención primaria

Se recomienda cuantificar el colesterol plasmático en niños recién nacidos, cuyos padres sufran hipercolesterolemia. El colesterol y las LDL deben cuantificarse en sujetos sanos después de los 20 años de edad cada 5 años. Hipercolesterolemia y elevación de las LDL en sujetos mayores de 35 años. A) Dieta baja en colesterol (menos de 300 mg de colesterol en 24 horas), b) ejercicio, c) si persiste la hipercolesterolemia tres meses después de iniciar el tratamiento farmacológico, programar dieta de reducción para obesos, aumento de la actividad física; si después de haber llevado una dieta adecuada , de haber incrementado el ejercicio físico y haber logrado la reducción de peso y no se ha logrado reducir la concentración de triglicéridos plasmáticos y así mismo no se ha logrado aumentar los niveles de las HDL se debe iniciar tratamiento farmacológico con fibratos.⁸⁸

- Prevención secundaria

En los pacientes que ya han sufrido un evento coronario (angina de pecho o infarto del miocardio) y en quienes además ya se ha realizado un procedimiento de revascularización (angioplastia o cirugía), se deberán combatir energéticamente los factores de riesgo aterogénico

88. José Fernando Guadalajara, Boo. Op cit. p. 785.

que son modificables, Con respecto a las dislipidemia se recomienda que el colesterol total se mantenga en cifras menores de 200 mg, las LDL en cifras menores de 100 mg/dl, las HDL en cifras mayores de 40 mg/dl con el objeto de evitar la reobstrucción después de una angioplastia o la obstrucción de los hemoductos después de la revascularización quirúrgica.⁸⁹

2.1.9 Intervenciones de enfermería especializada en la atención a pacientes con aterosclerosis.

- Antes de manifestarse la aterosclerosis

- Adoptar un estilo de vida saludable

Los hábitos alimentarios apropiados representan la base de la prevención y el control de varios factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y obesidad. Sí no se puede hacer nada con respecto a sus genes, género o edad, por lo menos tratar de llevar un control periódico del colesterol, presión arterial, peso, glucosa, si se sabe si hay antecedentes genéticos ante estas alteraciones metabólicas. Tal prevención debe comenzar en edades muy tempranas de la vida. Las autopsias realizadas en los soldados muertos en las guerras de Corea y

89. José Fernando Guadalajara, Boo. Op cit. p. 785.

de Vietnam muestran cómo a los 20 años ya pueden tenerse aparentes ateromas en la arteria aorta. La prevención de la aterosclerosis se basa en suprimir los factores de riesgo.

- Explicar el proceso de la aterosclerosis y sus diversas manifestaciones clínicas.

La aterosclerosis, con frecuencia conocida como endurecedora de las arterias, es decir, el acumulo de grasa en las arterias, la cual es desarrollada por el consumo de alimentos que contienen grasas saturadas principalmente (carnitas, barbacoa, chicharrón de cerdo, mantequillas, garnachas, etc.), conllevando al desarrollo de enfermedad cardiovascular y es la causa principal de muerte en hombres mayores de 35 años de edad y todas las personas mayores de 45 años. La mayoría de los ataques cardiacos y apoplejías se deben a la aterosclerosis, sabemos que es acelerado por factores tales como presión arterial alta (hipertensión) no controlada, colesterol alto (alimentos ricos en grasas), diabetes descompensada, fumar, inactividad física y obesidad.

- Analizar los factores de riesgo coadyuvantes y la importancia de su modificación.

Se ha determinado que hay factores de riesgo que no pueden ser modificados, como son la edad, el sexo y la herencia, otros pueden ser parcialmente modificados, como los trastornos del colesterol, lípidos, la diabetes, y el estrés, y pueden ser totalmente modificados, el tabaco, la

obesidad, la hipertensión arterial y la falta de ejercicio, entonces, la alimentación debe aportar el mínimo de colesterol y grasas saturadas; limitar el exceso de calorías para evitar la obesidad, si se le brinda la atención que requiere tales puntos, se podrá mantener un equilibrio en el organismo y de tal manera se podrá disminuir el riesgo de desarrollar aterosclerosis.

- Medir la cintura controlando con esto el peso corporal

Medir la cintura en la cual no debe medir mas de talla 34 en los hombres y en las mujeres no mas de talla 12, ya que la obesidad central (de abdomen) es un factor predisponente y muy elevado de padecer aterosclerosis, a pesar de cursar en forma asintomática. (Ver Anexo No. 14. Identificación clínica del síndrome metabólico, cualquiera de los tres factores de riesgo.)

- Evitar subir de peso.

Se sabe que conforme una persona va adquiriendo mayor edad su organismo tiende a presentar algunos cambios internos, como la disminución de su metabolismo, al tendencia a ser sedentario, por lo tanto no se procesan con la misma velocidad los nutrientes, de esta forma pueden irse acumulando en los tejidos grasas , fomentando el incremento de tejido adiposo y conllevando a un desequilibrio nutricional, dando por resultado el incremento del peso con el tiempo, mostrándose una persona obesa, por lo tanto una dieta equilibrada y

combinada con el ejercicio se podrá evitar dicho desequilibrio metabólico.

- Hacer ejercicio con regularidad

El ejercicio físico moderado ejerce cierto efecto protector y se ha considerado que una vida sedentaria es un factor de riesgo aterosclerótico independiente; el ejercicio eleva las HDL, cuyos niveles se correlacionan de forma inversa con la incidencia de enfermedad aterosclerótica; el ejercicio moderado es una medida aconsejable en los pacientes coronarios y contribuye al mejor control de otros factores de riesgo aterosclerótico.

- Seguir una dieta sana, baja en grasas saturadas y con gran cantidad de frutas y vegetales.

El alto consumo de ácidos grasos saturados y trans (los ácidos grasos trans que se encuentran en las margarinas, panes, panes industriales, galletitas y frituras de establecimientos de comidas rápidas tienen un efecto similar al de los ácidos grasos saturados en el aumento del colesterol total, disminuyendo además el HDL, colesterol bueno).es el principal responsable de la hipercolesterolemia, y ésta, del aumento de la morbimortalidad cardiovascular de origen isquémico. Cocinado: cocine con poco aceite (oliva, girasol o maíz). Evite en lo posible los alimentos fritos. Preferible a la plancha o a la brasa. Retire la grasa visible de la carne antes de cocinarla. La frecuencia recomendada

de carnes y aves: carnes rojas, dos días por semana; pollo, pavo sin piel o conejo, dos o tres días por semana. Cantidad recomendada: una sola vez al día, no más de 200 gramos.

- Checar en forma periódica el colesterol .

El colesterol total plasmático representa la cantidad total de colesterol transportado en el torrente sanguíneo, este transporte, dada su insolubilidad, se realiza mediante la unión a proteínas, formando así las lipoproteínas plasmáticas, según su densidad son denominadas VLDL, LDL y HDL, expresándose habitualmente su concentración por el contenido en colesterol. Así, una parte es colesterol de “oferta” a los tejidos y es la correspondiente a la fracción LDL, llamada vulgarmente “colesterol malo” y otra es colesterol que se está encaminando a su eliminación por el hígado y es la correspondiente a la fracción HDL, llamada vulgarmente “colesterol bueno”. Por lo tanto, el colesterol HDL es la fracción del colesterol total que se conoce vulgarmente como “colesterol bueno” y es la fracción que será eliminada por el hígado. El colesterol LDL es colesterol de oferta a los tejidos y se lo conoce como “colesterol malo”.

- Controlar la presión arterial si sabe que es hipertenso.

Las cifras de presión arterial, tanto sistólicas como diastólicas, se correlacionan con la incidencia de enfermedad coronaria y de accidentes vasculares cerebrales, el riesgo aumenta de forma continua a lo largo

del rango de presiones, de forma que los individuos con hipertensión arterial limítrofe, tienen un riesgo algo superior al de los normotensos, se ha mostrado una reducción en la incidencia de accidentes coronarios, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca con el tratamiento antihipertensivo, este factor de riesgo actúa a través de una lesión de la pared arterial y favoreciendo su permeabilidad a los lípidos.

- Controlar niveles de glucosa.

La incidencia de enfermedad coronaria y de vasculopatía periférica se halla elevada en los diabéticos y en los pacientes con una curva de glucemia (prueba de tolerancia a la glucosa) anormal, así, en las mujeres la diabetes triplica la incidencia de cardiopatía coronaria e iguala el riesgo al de los varones no diabéticos, esta enfermedad determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglicanos en la íntima arterial, provocando una mayor mortalidad, en pacientes con dislipidemias asociadas a la diabetes la cual fomentan de forma considerable la aterogénesis.⁹⁰

- Dejar de consumir alcohol en forma excesiva.

La relación entre consumo de alcohol y enfermedad coronaria es un tema de debate en la actualidad y ha sido objeto de revisión, son bien conocidos los efectos indeseables que tiene un consumo excesivo de

90. HARRISON ONLINE. Parte VIII. Enfermedades del Aparato Cardiovascular .Sección 4. Enfermedades vasculares .Capítulo 225. *Prevención y tratamiento de la aterosclerosis* .p 7825.

alcohol sobre la salud. Sin embargo, en los últimos años se han publicado un gran número de estudios observacionales que han mostrado de una forma consistente una reducción en el riesgo de CI asociado a un consumo moderado de alcohol. Las bebidas alcohólicas, cerveza, vino y licores, difieren en su composición, en la concentración de etanol y en otros componentes como azúcares. Alcohol: es aceptable en los adultos hasta 2-3 vasitos de vino al día. Es desaconsejable en pacientes con sobrepeso, mujeres embarazadas y pacientes con hipertrigliceridemia.

- Dejar de fumar

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cáncer de pulmón, enfermedad vascular periférica, infarto de miocardio y muerte súbita, dicho riesgo guarda relación con el número de cigarrillos, cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de enfermedad coronaria decrece en un 50% durante el primer año y se aproxima al de los no fumadores al cabo de 2-10 años. Los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterogénesis son la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante. Otros efectos del humo del tabaco son el aumento del fibrinógeno, una reducción de la fibrinólisis, el aumento de la concentración plasmática de lípidos y el incremento de la agregación plaquetaria, provocada probablemente por un aumento de los niveles de catecolaminas circulantes. Esto en conclusión incrementa el riesgo de desarrollar aterosclerosis.

- Controlar el estrés

El estado de tensión emocional activa (agresividad del medio, probabilidad de defenderse ante un ataque, un asalto, etc.) o pasiva (necesidad de llegar a una cita importante puntualmente o encontrarse en un embotellamiento de transito, estimula el sistema adrenérgico aumentando la frecuencia cardiaca y la presión arterial, asimismo aumenta el consumo de oxígeno cardiaco (MVO^2), produciendo vasoconstricción coronaria conllevando a isquemia miocárdica, se ha demostrado recientemente que el estrés mental produce disfunción endotelial y agregación plaquetaria. Por lo tanto, participa en la génesis de la aterosclerosis.

- Durante la atención clínica

Los síntomas dependerán de cuáles arterias se encuentran gravemente obstruidas y qué parte del cuerpo resulta afectada por la reducción en el flujo de sangre. Sin embargo el principal síntoma que se manifiesta en presencia de aterosclerosis es el dolor del área afectada, por lo tanto identificar la arteria afectada, conlleva a la perfusión sanguínea del área y disminuir el dolor es el principal objetivo a tratar.

- Identificar el área afectada que condiciona isquemia.

Mediante la clínica y estudios especializados se podrá identificar o realizar diagnostico diferencial para identificar el área afectada por la

ateroesclerosis. Habrá que preparar al paciente para realizar estudios especializados e identificar la isquemia (tricotomía, medicación, orientación sobre el estudio); si resultan afectadas las arterias que transportan sangre al músculo del corazón, se manifestara una enfermedad de las arterias coronarias (EAC.), *si resultan afectadas las arterias que transportan sangre al cerebro, se manifestara enfermedad cerebrovascular*, si resultan afectadas las arterias que transportan sangre a las piernas, se manifestara una *enfermedad arterial periférica (EAP.)*.

- Registrar telemetría continúa para la detección de arritmias.

Normalmente como son pacientes que se descuidan, llegan a la institución hospitalaria con descompensación hemodinámica, es decir , hipertensos , taquicardicos, presentando arritmias, tales como bloqueos completos o incompletos del nodo aurícula ventricular, y a través de la telemetría continua podemos identificar estas alteraciones , reportándolas y brindándole el tratamiento específico para cada una de estas.(Ver Apéndice No 1: Registro electrocardiográfico del paciente).

- Mantener el ayuno hasta nueva orden.

El ayuno es indicativo, ya que se puede programar para la realización de estudios para corroborar el diagnóstico, como lo es un cateterismo cardiaco, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, ecografía y debido a que durante el estudio se les maneja medio de

contraste, puede estimular la presencia de reflejo vagal, presentando el riesgo de broncoaspirar y complicar la vida del paciente.

- Mantener al paciente en reposo absoluto.

Como primer instancia el primer síntoma que se manifiesta es el dolor, el cual es muy intenso, debido a la falta de irrigación sanguínea al tejido afectado (músculo cardíaco, cerebro o miembros inferiores), mantenerlo en reposo durante los episodios de dolor es fundamental, ya que reduce la demanda miocárdica de oxígeno. Proporcionar condiciones de reposo y asistirlo durante su estancia hospitalaria, mantener un ambiente tranquilo dentro de la unidad para favorecer el descanso continuo y disminuir la ansiedad, vigilar parámetros hemodinámicos para detectar signos y síntomas de bajo gasto cardíaco cada 2 horas durante las primeras 24 horas, evaluar la respuesta a la ministración de medicamentos (inotrópicos).⁹¹ Estas acciones son vitales para su pronta recuperación. Localizarlo, la duración, la irradiación e identificar la aparición de nuevos síntomas; la finalidad es tener una descripción basal y o detectar la extensión de la isquemia. Esto se realiza en forma inmediata para evitar el desarrollo de necrosis del tejido afectado, que sería la complicación a un mal diagnóstico (infarto miocárdico, cerebral o bien un miembro gangrenado).

91. Imelda Flores Montes y Cols. *Proceso de atención de enfermería en un paciente con angina inestable*. En la revista de Mexicana de Enfermería Cardiológica. No. 1-4 Vol.8, Enero-Diciembre 2000. P 17.

- Administrar analgesia para disminuir el dolor.

El dolor aumenta la ansiedad y la actividad del sistema nervioso autónomo provocando aumento del trabajo y demanda de oxígeno por parte del corazón, pueden utilizarse agentes narcóticos como son: morfina o meperidina, bupremorfina, nalbufina, siendo esta última la más utilizada, es importante tener cautela con la administración de narcóticos en pacientes que presentan depresión del centro respiratorio.

- Administrar oxígeno según indicación facultativa (puntas nasales, oxigenación de alto flujo o preparar para iniciar asistencia mecánica ventilatoria).

La finalidad es incrementar un aporte suficiente de oxígeno al tejido afectado, su uso es de valor ya que aumenta el PO₂, así mismo mantener al paciente en semifowler dentro de su unidad desde su ingreso para reducir el trabajo de la respiración durante las primeras 24 horas, proporcionar oxígeno suplementario continuo mediante mascarilla facial para mejorar el intercambio gaseoso y la oxigenación de los tejidos, valorar continuamente la saturación de oxígeno mediante oxímetro de pulso permanente el cual permite conocer el estado general de la oxigenación.⁹² (Ver Apéndice No. 2. Asistencia Mecánica Ventilatoria, como apoyo a una complicación condicionada por la aterosclerosis)

92. Ibid. p. 15.

- Tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Permite hacer el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en la inmensa mayoría de los casos, signo de necrosis miocárdica es la aparición de ondas Q anormales, durante las primeras horas de evolución del infarto, el hallazgo más importante es la elevación del segmento ST-T (lesión subepicárdica) en la fase aguda de la evolución de un infarto en los días siguientes aparecen las ondas Q de necrosis, disminuye la lesión subepicárdica y aparece isquemia subepicárdica (ondas T negativas y simétricas) en el curso de las primeras semanas.(Ver Apéndice No. 3: Toma de Electrocardiograma, para la identificación de un grado de isquemia miocárdica)

- Controlar signos y síntomas asociados.

Normalmente debido al dolor que se manifiesta, llegan con taquipnea, diaforesis, taquicardicos, hipertensos, débiles, por lo tanto en primera instancia se monitorizan para valorar frecuencia cardiaca, tensión arterial, glucosa en sangre e iniciar tratamiento ante estas alteraciones, tales como medicación antihiperensivo, para disminuir el esfuerzo miocárdico, betabloqueador para disminuir la demanda de oxigeno al miocardio y controlar la hiperglucemia, que es un síntoma que se presenta con mayor frecuencia en estos eventos, por lo tanto controlarla con la ministración de insulina (aunque no sean diabéticos suele presentarse elevación de la glucosa).

- Monitorizar frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.

Durante el episodio de dolor es importante vigilar la presencia de datos de hipotensión que pueden reflejar hipoperfusión, y quizás sea necesario iniciar infusión de catecolaminas, dobutamina para incrementar el gasto cardiaco y si es necesario, dopamina para aumentar la frecuencia cardiaca y ayudar a incrementar aun mas el gasto cardiaco. Por tal motivo es importante vigilar estos parámetros y observar los cambios hemodinámicas condicionados a los efectos de las aminas.

- Valorar la presencia de signos de reduccion del gasto cardiaco.

Controlar y registrar signos vitales cada 2 horas durante las primeras 24 horas, vigilar cambios hemodinámico por medio del catéter de flotación cada 2 horas, instalar y mantener una vía intravenosa para ministración de la terapéutica establecida, mantener al enfermo en reposo absoluto con la cabecera elevada a 30 grados hasta su estabilización, valorar cambios en el estado neurológico del enfermo, vigilar el estado de oxigenación continuamente mediante oxímetro de pulso, controlar la ingesta y excreción de líquidos cada hora y realizar balance por turno.⁹³

93. Ibid. p. 16.

Vigilar si la frecuencia cardiaca incrementa, la tensión arterial disminuye, hay reducción en la diuresis, el paciente se muestra cansado débil, con piel pálida, fría y húmeda; identificando estos signos en conjunto con el personal médico implementar medidas para corregir el gasto cardiaco, administrando volumen parenteral, medicación para incrementar la tensión arterial y estimular la perfusión renal para incrementar la diuresis (infusión de aminos) además de la instalación de un catéter central (Vizcarra en subclavia, catéter de Swan Ganz, catéter largo percutáneo en vena basílica o cefálica) para ministración de medicamentos especializados(dopamina, dobutamina, levosimendan, nitroglicerina, nitroprusiato, agrastat), o la valoración de presiones hemodinámicas (presiones pulmonares, gasto cardiaco, índice cardiaco, resistencias vasculares periféricas, resistencias pulmonares, presión de enclavamiento), es fundamental, esto es de acuerdo a la valoración inicial en el paciente.(Ver Apéndice No. 4: Catéter de Swan Ganz, como medida de apoyo al tratamiento a una complicación aterosclerótica)

- Colocar una venoclisis periférica si se requiere transfusiones.

Debido a que llegan descompensados, hay ocasiones que la hemoglobina es muy baja (por debajo de 10 gr) y es necesario transfundir hemoderivados, siendo la mejor opción un catéter corto o punzocat de calibre grueso (18 fr – 20 fr) para poder transfundirlo sin ningún problema y no alterar los elementos de la sangre a al pasar por el catéter.

- Verificar valores gasométricos.

Valorar y controlar cambios en la función respiratoria como: frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno cada hora durante las primeras 24 horas, controlar los gases arteriales primero cada dos horas hasta mantener un control adecuado cada 24 horas. Tomar gasometrías e interpretarlas para valorar la terapia ventilatoria o bien iniciar otro tratamiento alternativo para oxigenación. Los riñones pueden regular el pH de los líquidos orgánicos controlando este proceso el pH intracelular esta formado por el pH arterial y la concentración plasmática de K. El pH arterial: la secreción de H aumenta en la acidosis y disminuye en la alcalosis. La causa primaria de una acidosis podría ser una reducción de la (HCO₃) por una elevación de la PCO₂ arterial, esta adaptación de la secreción de H a los cambios del pH arterial requiere de 4 a 5 días para su desarrollo total.⁹⁴ (Ver Apéndice No. 5: Toma de muestra de sangre arterial, para interpretación gasométrica)

- Tomar muestras de laboratorio para valorar niveles de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloro, calcio, fosforo).

El paciente puede llegar con alteraciones electrolíticas que pueden conllevar al desarrollo de arritmias ventriculares (extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular), vigilando

94. Carmelo Dueñas, *Ventilación Mecánica. Aplicación en el paciente crítico*, Ed. Distribuna, Bogotá 2003, p 354.

los niveles de los electrolitos podemos evitar el desarrollo de estas alteraciones (Na : 135 -145 mEq / l, K: de 4 – 5 mEq /l, Calcio: 8.5-10.2 mg/dl)

- Administrar medicamentos especializados.

Debido a que hay presencia de alteración hemodinámica, la presencia de presión alta, taquicardia, la presencia de arritmias, y la hipoperfusión el lugar afectado, es necesario administrar medicamentos especializados para control de la presión arterial (IECA'S, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, enalapril, captopril; ARA'S antagonistas de los receptores de la aldosterona, losartan, valsartan, telmisartan; los B-bloqueadores, metoprolol, propanolol) , y aquellos medicamentos para ayudar a la perfusión en la zona de isquemia (Antiagregantes plaquetarios, aspirina, clopidogrel; anticoagulantes, heparinas de alto peso molecular o bajo peso molecular.) o para la destrucción del coagulo (fibrinólisis, tales como, alteplasa, estreptoquinasa). El uso de estos medicamentos ejemplificados deben ser bien conocidos para saber sus efectos colaterales o secundarios y saber que hacer ante una reacción adversa.

- Controlar los ingresos y egresos de líquidos estrictamente.

Controlar la ingesta y excreción de líquidos cada hora manteniendo balances negativos, neutros o positivos, dependiendo la valoración hemodinámica que se diagnostique, esto se debe realizar por turno, evaluar continuamente la respuesta a terapia medicamentosa

(inotrópicos).⁹⁵ Anotando acertadamente la cantidad de líquidos que ingiere dentro de su dieta, así como el control, de todas las infusiones que se le están manejando, es fundamental para su recuperación. Valorando si es necesario el restringir o incrementar el aporte de líquidos en el organismo.

- Aspirar secreciones pulmonares (si se encuentra intubado).

Si el paciente se encuentra intubado, es necesario aspirar en forma frecuente con la técnica adecuada las secreciones que se acumulan en el trayecto de la cánula orotraqueal para evitar la desaturación, el acumulo de secreciones y el desarrollo de infecciones del tipo respiratorio que puedan complicar la estancia del paciente en la unidad hospitalaria.(Ver apéndice No. 6: Aspiración de secreciones, ante un paciente con asistencia ventilatoria mecánica).

- Ayudar a acertar junto con el personal medico a un diagnostico conciso.

De acuerdo con la sintomatología, los estudios realizados y los diagnósticos diferenciales, las pruebas de laboratorio y la experiencia laboral del personal de salud, se podrá identificar el lugar de afección condicionada por la aterosclerosis, en este caso, se podrá identificar si el problema se encuentra en la aorta , con la presencia de aneurisma o disección de la misma, en las arterias coronarias, con la oclusión total o

95. Imelda, Flores Montes y Cols. Op-cit. p. 16.

parcial del sitio (angina de pecho o infarto al miocardio), la presencia de sincope o desmayos relacionado a la hipoperfusión cerebral condicionado a estenosis de las carótidas, la perfusión distal de los miembros pélvicos, con la disminución del llenado capilar o incluso con la presencia de datos de tejido necrosado o gangrenado); que concluyendo, son las areas de mayor porcentaje en la que se manifiesta la aterosclerosis.

- Brindar tratamiento específico a la afección identificada.

Una vez identificada el área afectada se le brindara tratamiento específico y totalmente diferente, es decir el tratamiento que se le brinda a la isquemia miocárdica no es el mismo al de un aneurisma de la aorta, por lo tanto los cuidados de enfermería variaran y el tratamiento medico también será diferente.

- Mantener la seguridad y el confort del paciente.

Levantar los barandales para evitar que se caiga al estar durmiendo, explicarle la importancia del reposo absoluto y el de evitar esfuerzos mayores, ya que su corazón no debe esforzarse, y el comentarle que si necesita el que se le proporcione el cómodo o el orinal, que lo mencione

sin tener pena alguna, ya que el esta para recibir atención medica y cubrir esas necesidades es parte del tratamiento.

- Colocar vendas o medias que faciliten el retorno venoso.

Debido al reposo absoluto en el que se encuentra el paciente y la poca movilidad que mantiene dentro de la unidad medica, es riesgoso la formación de coágulos en los miembros distales, (piernas), debido a la estasis de la sangre, y a que los músculos de esa área no ejercen compresión en las venas para ayudar a mover la sangre con mayor velocidad, por lo tanto el colocarle medias compresivas o vendajes son fundamentales para la prevención de dichos eventos tromboticos.

- Realizar baños de esponja

Debido al reposos absoluto, es necesario realizar baños de esponjas en su unidad (cama) , explicándole que es momentáneo, que cuando recupere su fuerza y estabilidad el podrá realizarlo solo, y que no esta incapacitado para hacerlo.

- Cuidar los drenajes corporales (vesical, gástrico, torácicos)

Si se colocaron drenajes corporales, vigilar las características de los líquidos que se drenan, si hay presencia de sangre, si aumentaron o

disminuyeron, cambiaron de tonalidad y si en base a estos es necesario transfundir hemoderivados o la necesidad de realizar lavados gástricos, para la administración de medicamentos.

- Solicitar una dieta baja en colesterol y triglicéridos baja en sodio.

Es importante que durante la atención intrahospitalaria el paciente consuma alimentos que tengan un contenido muy bajo de colesterol y triglicéridos, que contengan fibra dietética, dieta blanda fraccionada en cinco tomas, con objeto de que la digestión sea fácil y no se aumente por ello significativamente el MVO₂.

- Evitar el estreñimiento relacionado con disminución de la movilidad e ingesta.

Explicar las alteraciones en la eliminación intestinal mediante pláticas educativas, vigilar un control hídrico así como una dieta apropiada durante la hora de los alimentos, proporcionar un ambiente adecuado a la hora de la evacuación, estimular la deambulacion temprana en cada turno.⁹⁶ En caso de ser necesario ministrar laxantes orales para ayudar a disminuir la molestia.

96. Id

- En la rehabilitación
 - Realizar ejercicios de rehabilitación física.

En la fase aguda y de inestabilidad, el paciente deberá estar en reposo absoluto, después de que el paciente se ha estabilizado, y si no se encuentra en insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico o alguna otra situación que cree gravedad en el paciente, debe de movilizarse en forma paulatina, iniciando por sentarlo en el sillón y días después iniciando la caminata en forma progresiva, evitando los ejercicios de tipo isométrico.

- Continuar con tratamiento farmacológico (para control del colesterol, presión arterial, diabetes mellitus).

A pesar de que el paciente cursa asintomático y ya se sienta muy bien, y el dolor ya desapareció, es importante recordar el riesgo que tiene de manifestar otro evento de este tipo, de la misma intensidad o aun mas agresivo, la importancia de seguir con el tratamiento farmacológico para su equilibrio hemodinámico (tensión arterial, frecuencia cardiaca), así como el de controlar los niveles de colesterol y triglicéridos, la diabetes mellitus, el peso, y seguir con una dieta baja en colesterol y triglicéridos, son fundamentales para continuar con una vida estable y saludable.

- Retirar catéteres y sondas de manera progresiva y valorando estabilidad del paciente.

Una vez estabilizado a el paciente, es necesario iniciar el retiro de los drenajes que fueron de gran ayuda para su tratamiento, si se instalo sonda vesical, iniciar ejercicios vesicales, con el pinzamiento programado cada 2 horas de la sonda (cistoflo o bolsa recolectora de orina), con la finalidad de recuperar la tonalidad del musculo vesical, así también , si no es necesario el que tenga catéteres centrales (Vizcarra, catéter largo, catéter de Swan Ganz) el retiro de estos, seria la opción, ya que si se dejan mas tiempo, hay el riesgo de desarrollar una infección en el área de inserción del catéter o bien una complicación mas severa, desarrollar una endocarditis infecciosa a un mal cuidado de estos.

- Reajustar las cantidades de soluciones parenterales.

Al ingreso a la unidad hospitalaria se le colocan un gran numero de infusiones parenterales, al final del tratamiento intrahospitalario, ya no es necesario tener ese numero de soluciones pasando vía intravenosa, con la instalación de un catéter corto y la infusión de una solución que en el medio conocemos como “solución de base”, es suficiente para mantenerlo en observación, ya sea en la propia terapia intensiva o bien en hospitalización.

- Destetar de la AMV (asistencia mecánica ventilatoria) si es que fue intubado.

Valorando niveles gasométricos en sangre, tomando en cuenta el pH, el HCO^3 (bicarbonato), potasio (K^+), el sodio (Na), el dióxido de carbono (CO_2), que son los elementos base para poder definir si hay estabilidad gasométrica, si el paciente se encuentra consciente, mantiene respiración propia son la base para el destete de la asistencia mecánica ventilatoria. (Ver Anexo No. 15: Parámetros al destete de la asistencia ventilatoria a la cabecera del enfermo).

- Trasladar al paciente a hospitalización una vez recuperado.

La recuperación del paciente puede ser tardía o muy rápida todo depende de la agresividad del evento aterosclerótico, del lugar del organismo que sufrió daño, y de las posibles secuelas que pudiera dejar esta situación, sin embargo una vez recuperado, consciente, con fuerza suficiente para realizar actividades propias tales como el ingerir sus alimentos, ir al baño, suficientes fuerzas para mantenerse de pie, y mostrarse asintomático, en caso de que haya sufrido daño en un miembro pélvico y se haya amputado, platicar la posibilidad de adoptar una prótesis que en la actualidad hay variedad y precios, pudiéndose adaptar a una de estas.

- Definir lista de cuidados en el hogar aunado al tratamiento médico.

Una vez que se encuentra listo para ser egresado de la unidad hospitalaria, que su recuperación fue exitosa, comentar al paciente que el evento no lo va a dejar imposibilitado para realizar sus actividades que venia haciendo con regularidad, al menos que una de sus actividades sea el levantamiento de pesas, dicha actividad va a quedar fuera de su programación diaria, ya que estas pueden condicionar una recaída, por el esfuerzo que se realiza para dicha actividad, el continuar con su tratamiento farmacológico para control de colesterol, el iniciar una dieta para bajar de peso, seguir con la dieta proporcionada por su nutriólogo y realizarse chequeos médicos periódicamente, son básicamente las líneas a seguir durante su estancia en su hogar.

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ATEROESCLEROSIS.

- Indicadores de la variable

- Antes de manifestarse la aterosclerosis

- Adoptar un estilo de vida saludable.
- Explicar el proceso de la aterosclerosis sus diversas manifestaciones clínicas.
- Analizar los factores de riesgo coadyuvantes y la importancia de su modificación.
- Medir la cintura controlando con esto el peso corporal.
- Evitar subir de peso, hacer ejercicio con regularidad.
- Seguir una dieta sana, baja en grasas saturadas y con gran cantidad de fruta y vegetales.
- Checar en forma periódica el colesterol.
- Controlar su presión arterial si se sabe que es hipertenso.
- Controlar niveles de glucosa.
- Dejar de consumir alcohol en forma excesiva.
- Dejar de fumar.
- Controlar el estrés.

- Durante la atención clínica.

- Identificar el área afectada.
- Registrar telemetría continua para la detección de arritmias.
- mantener el ayuno hasta nueva orden.
- Mantener al paciente en reposo.
- valorar dolor.
- Administrar analgesia para disminuir el dolor.
- Administrar oxígeno según indicación facultativa (puntas nasales, oxigenación de alto flujo preparar para iniciar asistencia mecánica ventilatoria).
- Tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Controlar signos y síntomas asociados.
- Monitorizar frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Valorar la presencia de signos de reducción del gasto cardíaco.
- Colocar una venoclisis periférica si se requiere transfusiones.
- Verificar valores gasométricos.
- Tomar muestras de laboratorio para valorar niveles de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloro, calcio, fósforo).
- Administrar medicamentos especializados.
- Controlar los ingresos y egresos de líquidos estrictamente.
- aspirar secreciones pulmonares (si se encuentra intubado).
- Ayudar a acertar junto con el personal médico a un diagnóstico conciso.
- Brindar tratamiento específico a la afección identificada.
- Mantener la seguridad y el confort del paciente.
- Colocar vendas o medias que faciliten el retorno venoso.

- Realizar baños de esponja.
- Cuidar los drenajes corporales (vesical, gástrico, torácicos) .
- Solicitar una dieta baja en colesterol y triglicéridos baja en sodio.

- En la rehabilitación.

- Realizar ejercicios de rehabilitación física.
- Continuar con tratamiento farmacológico (para control del colesterol, presión arterial, diabetes mellitus).
- Retirar catéteres y sondas de manera progresiva y valorando estabilidad del paciente.
- Reajustar las cantidades de soluciones parenterales.
- Destetar de la AMV (asistencia mecánica ventilatoria) si es que fue intubado.
- Trasladar al paciente a hospitalización.
- Definir lista de cuidados en el hogar aunado al tratamiento médico.

3.1.2 Definición operacional: ATEROESCLEROSIS

- Concepto de aterosclerosis

La aterosclerosis es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Provocando una reacción inflamatoria y la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared,

que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma.

La aterosclerosis, con frecuencia conocida como endurecedora de las arterias, conduce a enfermedad cardiovascular y es la causa principal de muerte en hombres mayores de 35 años de edad y todas las personas mayores de 45 años. La mayoría de los ataques cardíacos y apoplejías se deben a la aterosclerosis. Aunque el origen de esta enfermedad no se comprende completamente, sabemos que es acelerado por factores tales como presión arterial alta (hipertensión), colesterol alto, diabetes mellitus tipo II, fumar, inactividad física y obesidad.

- Factores de riesgo de la aterosclerosis

Esta enfermedad es la principal causa de muerte de los países occidentales, desarrollados o del primer mundo, es decir, Norteamérica, Europa y Australia, asociada a un estilo de vida poco saludable que produce Hipertensión arterial la cual provoca fuerzas de cizallamiento que rompe el frágil endotelio que recubre la superficie interior de las arterias, Hipocolesterolemia o aumento del nivel de colesterol en sangre, a expensas de las lipoproteínas LDL, mientras que las HDL protegen de la aterosclerosis, pues retiran el colesterol de los tejidos para llevarlo al hígado, el Tabaquismo tiene sustancias, como la nicotina tienen un efecto tóxico directo sobre la pared de las arterias, provocando una respuesta inflamatoria.

La vida sedentaria o la inactividad física, condiciona el desarrollo de aterosclerosis, debido a que este estado, hace que disminuyan las HDL (lipoproteínas de alta densidad) y a su vez se incrementan las LDL (lipoproteínas de baja densidad), que analizando la el estado del paciente la vida sedentaria va muy de la mano a el desarrollo de una obesidad mórbida. Las hormonas masculinas son aterogénicas, mientras que los estrógenos protegen de la aterosclerosis, por eso las mujeres se ven afectadas después de la menopausia. Este factor junto con la edad no depende del estilo de vida.

- Signos y síntomas de la aterosclerosis

Las teorías actuales sugieren que la aterosclerosis empieza con una lesión en el recubrimiento de las arterias. La presión arterial alta tensa físicamente este recubrimiento, mientras que las sustancias circulantes, tales como el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), la homocisteína, los radicales libres y la nicotina, lo dañan químicamente. Entonces los glóbulos blancos se adhieren a la pared dañada y hacen residencia ahí. Luego, por razones que no son completamente claras, la capa de las arterias se tiende a acumular colesterol y otras grasas. Las plaquetas también se pegan, liberando sustancias que causan la formación de tejido fibroso. El efecto general es un engrosamiento de la pared arterial llamado placa fibrosa.

- Diagnóstico de la aterosclerosis

Si no tiene ningún síntoma o no se le ha diagnosticado una enfermedad cardiovascular, será difícil señalar si sus arterias se están obstruyendo

con placa. Pero si usted tiene colesterol elevado en la sangre, sobrepeso y hace poco ejercicio, fuma o tiene otros factores de riesgo, hay muchas probabilidades de que tenga aterosclerosis. Con el tiempo, puede provocar una enfermedad cardíaca, derrame cerebral u otros problemas.

Existen diversas pruebas utilizadas para diagnosticar las enfermedades cardíacas, entre ellas se encuentran las pruebas de sangre, los electrocardiogramas (ECG), las pruebas de esfuerzo, la angiografía coronaria, el ultrasonido y las tomografías computarizadas (TC.) Si tiene un alto riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular, lo más recomendable es que se haga una prueba.

- Tratamiento de la aterosclerosis

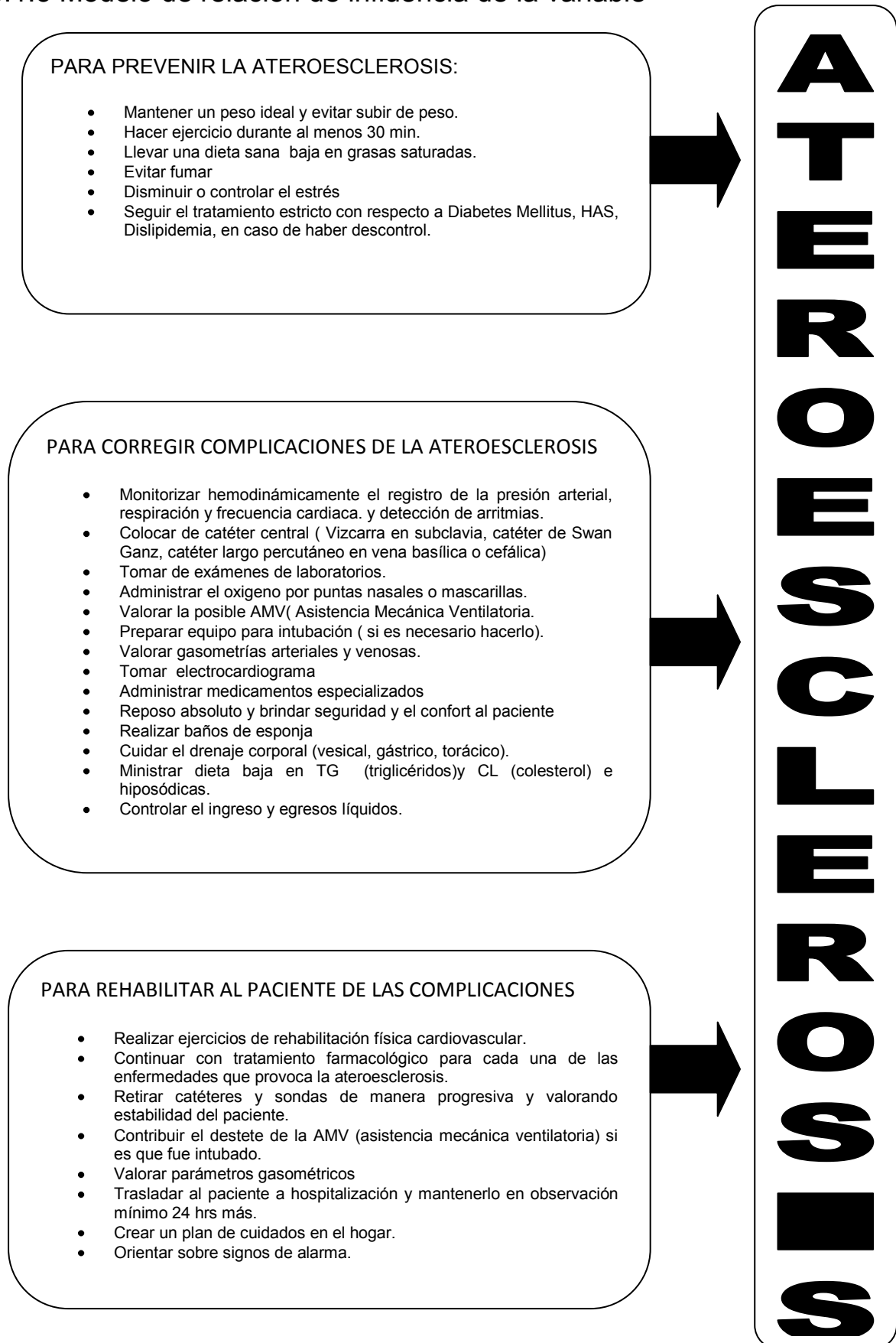
La prevención primaria: consiste en evitar que aparezcan los factores de riesgo como la hipocolesterolemia o la hipertensión arterial. Para ello se debe promover estilos de vida saludables como una dieta correcta, aumentar la actividad física y evitar el consumo de tabaco. La prevención secundaria: Consiste en la administrar fármacos especializados o volver a un estilo de vida saludable cuando los factores de riesgo han aparecido. La prevención terciaria: Es el tratar en forma específica cada una de las enfermedades que provoca el síndrome de aterosclerosis.

- Intervenciones de enfermería para la aterosclerosis

El fomentar la prevención ante la aterosclerosis es la base de evitar la formación de placas de ateromas y que dañan el funcionamiento de las arterias, por ende el que la sociedad identifique cuales son los puntos básicos para prevenir esta enfermedad es fundamental para evitar el desarrollo de otras enfermedades condicionadas por la aterosclerosis.

Sí no se puede hacer nada con respecto a sus genes, género o edad, pero puede adoptar un estilo de vida saludable, es importante el mantener un peso saludable y evitar subir de peso con la edad, hacer mucho ejercicio con regularidad, durante al menos 30 minutos, la mayor parte de los días de la semana, seguir una dieta sana, baja en grasas saturadas y con gran cantidad de fruta y vegetales, si tiene el nivel de colesterol elevado en la sangre o hipertensión arterial, es posible que necesite medicamentos para reducirlos por lo tanto seguir estrictamente su plan de tratamiento medico es fundamental, si ya tiene diabetes, de igual forma seguir su plan de tratamiento medico, si fuma, dejar de hacerlo, si el estrés es un problema, buscar maneras de reducirlo o controlarlo.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO

3.2.1 Tipo de Tesina

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

Es descriptiva porque en esta tesina se describen cuáles son las intervenciones de enfermería Especializada en pacientes con Aterosclerosis a fin de poder aclarar la actuación profesional de una especialista en este tipo de pacientes.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones en enfermería en pacientes con aterosclerosis, fue necesario descomponer estas intervenciones en tres momentos: en la prevención, en la atención y en la rehabilitación.

Es transversal porque ésta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en dos meses que fueron Febrero, Marzo y Abril del 2010.

Es diagnóstica porque en esta Tesina se realiza un diagnóstico situacional para definir claramente cuál es la intervención de la especialista en pacientes con aterosclerosis.

Es propositiva porque se propone mediante esta investigación documental sentar las bases del deber ser de la especialista cardiovascular en pacientes con aterosclerosis.

3.2.2 Diseño de tesina

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo los siguientes aspectos:

- Asistencia a un seminario – Taller sobre elaboración de tesis en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia.
- Búsqueda de un problema de investigación relevante para la especialidad de Enfermería Cardiovascular.
- Elaboración de los objetivos de la tesis así como también del Marco Teórico, conceptual y referencial.
- Búsqueda de los indicadores de las intervenciones de enfermería antes, durante y posterior a la Aterosclerosis de los pacientes.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para complementar el marco teórico sobre aterosclerosis.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo fue posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anoto tanto el Marco Teórico conceptual como referencial de tal forma que se pudo clasificar y ordenar el pensamiento de los autores en torno a la aterosclerosis y las vivencias propias de la atención de enfermería en este tipo de pacientes.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en la atención de los pacientes con aterosclerosis en el Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

En esta tesina se puede concluir que se lograron los objetivos de la misma al analizar los cuidados de Enfermería Especializada en los pacientes con aterosclerosis. De esta manera se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en la prevención, en la atención y en la rehabilitación en los pacientes infartados.

Dado que la aterosclerosis es una de las primeras causas de muerte en los países, especialmente en México, es importante que la Enfermera Especialista Cardiovascular realice una valoración a aquellos pacientes en que se sospecha tengan aterosclerosis o en aquellos que tengan antecedentes de factores de riesgo aterosclerótico a fin de brindar los cuidados especializados que estos pacientes requieren, por ello conociendo el valor que tiene la especialista cardiovascular en los cuidados holísticos para estos pacientes es que se reconoce su importante participación en los servicios así como también en aspectos de la docencia, de la administración y de la investigación, como a continuación se explica.

- En servicio

Durante un proceso aterosclerótico la Enfermera Especialista debe actuar rápidamente para proporcionar el cuidado especializado y

necesario, los primeros cuidados están en función administración inmediata, reposo en cama, monitoreo del paciente para poder vigilar la frecuencia y el ritmo cardiaco. De igual forma será necesario administrar medicamentos y vigilar el efecto que estos pueden emitir en el funcionamiento cardiovascular de este paciente. La atención de la especialista incluye también el disminuir al mínimo la ansiedad del paciente, evitar el estrés, mantener un ambiente agradable y tranquilo, así como también, evitar el consumo de hielo o líquidos fríos.

Dado que los pacientes con aterosclerosis tiene el riesgo de sufrir infartos en diferentes partes del organismo, la enfermera especialista deberá estar muy atenta para evitar estas complicaciones y evitar mayor daño al miocardio u otros órganos que se vean afectados por la aterosclerosis, en caso en que los pacientes sean sometidos a procesos quirúrgicos la enfermera especialista estará atenta para brindar los cuidados posquirúrgicos, manteniendo una vigilancia estrecha ante los signos y síntomas que puedan orientar a una evolución positiva o negativa del paciente.

- En la docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la enfermera especialista explica de manera clara el funcionamiento normal del corazón y de forma sencilla la fisiopatología de la aterosclerosis, como actúan los fármacos que se utilizan, la importancia del horario y de las dosis correctas de los medicamentos.

Dado que la Especialista Cardiovascular sabe cuales son los factores de riesgo de aterosclerosis, entonces la parte fundamental de la capacitación es justamente la modificación de estos factores de riesgo para mejorar la salud del paciente. Por ejemplo en aquellos pacientes que fuman es necesario que conozcan los efectos nocivos del tabaquismo tanto para sus pulmones como para su corazón y a que de esa manera se puede lograr la motivación necesaria para que dejen de fumar. Aunado a lo anterior es necesario que la enfermera especialista logre mejorar a los pacientes para también lograr cambios en los hábitos dietéticos al disminuir la ingesta de grasas, la disminución de la sal y la preservación del peso corporal ideal. También la especialista le explica los beneficios de un programa de ejercicio y los efectos beneficios para su corazón.

De manera adicional la Especialista Cardiovascular le dará a conocer la importancia de la ingesta de los medicamentos enseñándole su distribución de horarios, la dosis, los efectos colaterales que estos pueden tener, cuales si se pueden tomar juntos y cuales no. La secuencia de enseñanza y asesoría también van dirigidos a los miembros de la familia ya que hay que explicarles también el cuidado que debe llevar al ser dado de alta del hospital para evitar que se pueda incrementar la aterosclerosis en general y buscar una recuperación al paciente.

- En administración

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de enfermería, la enseñanza de administrar los servicios de enfermería. Por ello es

necesario que la Enfermera Especialista desde el punto de vista administrativo planee los cuidados de organización, integre, dirija y controle estos cuidados en beneficio a los pacientes. De esta manera y con ayuda en los datos de la valoración que ella realiza y los diagnósticos de enfermería, entonces la especialista planea las intervenciones teniendo como vista principal que el paciente tenga los mejores cuidados especializados.

Desde el punto de vista administrativo la Enfermera Especialista sabe que el aspecto de la prevención es un momento importante por lo que es necesario llevar a cabo medidas preventivas para evitar que el paciente desarrolle complicaciones condicionadas por la aterosclerosis tales como hipertensión arterial, aneurismas, infartos cardiológicos y cerebrales, entonces planea aquellos cuidados especializados que permitan aliviar el dolor, iniciar la terapéutica trombolítica si así lo amerita, iniciar la terapéutica farmacológica y evitar la muerte de los pacientes. La evolución de estos cuidados, la enfermera especialista la va realizando de forma inmediata, a fin de que el paciente tenga una evolución clínica positiva que permita su alta.

- En investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista realizar proyectos de investigación, protocolos a diseños de investigación derivados de los intervalos que ella realiza. Por ejemplo, para el cuidado específico de la aterosclerosis la enfermera especialista realiza protocolos de investigación sobre los factores de riesgos de los

pacientes con aterosclerosis la incidencia de la hipertensión arterial, la influencia del estrés en infartos, el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad, las hiperdislipidemia, etc. Desde luego en materia de investigación la enfermera especialista, también investiga el apoyo emocional que la familia le da al paciente, las amplié, que pueden tener los paciente con aterosclerosis, las nuevas formas de atención de enfermería este tipo de pacientes, los nuevos fármacos y los nuevos tratamientos, buscando siempre el beneficio de los pacientes.

4.2 RECOMENDACIONES

- Antes de manifestarse la aterosclerosis

- Identificar los factores de riesgo que pueden conllevar a una afección de las arterias y de esta forma desarrollar aterosclerosis, clasificándolos en modificables y no modificables, haciendo énfasis en los que se pueden modificar para que el paciente trabaje en ese aspecto.
- Promover a que adopte un estilo de vida saludable los hábitos alimentarios apropiados representan la base de la prevención y el control de varios factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y obesidad.
- Explicar el proceso de la aterosclerosis sus diversas manifestaciones clínicas, con frecuencia conocida como

endurecedora de las arterias, es decir, el acumulo de grasa en las arterias.

- Explicar y analizar los factores de riesgo coadyuvantes a aterosclerosis y la importancia de su modificación, se ha determinado que hay factores de riesgo que no pueden ser modificados, como son la edad, el sexo y la herencia, otros pueden ser modificados, como los trastornos del colesterol, lípidos, la diabetes, el estrés, el fumar ,la obesidad por mencionar algunos.
- Limitar el exceso de calorías para evitar la obesidad, en caso de que tenga poco tiempo para realizar ejercicio; de tal forma podrá mantener un equilibrio en el organismo y conllevando a disminuir el riesgo de desarrollar aterosclerosis.
- Medir la cintura controlando con esto el peso corporal, dicha parte del cuerpo no debe medir mas de talla 34 en los hombres y en las mujeres no más de talla 12, ya que la obesidad central (de abdomen) es un factor predisponente y muy elevado de padecer aterosclerosis.
- Evitar subir de peso, si es que se cuenta con un peso ideal, se sabe que conforme una persona va adquiriendo mayor edad su organismo tiende a presentar algunos cambios internos, como la disminución de su metabolismo, la tendencia a ser sedentario, siendo un riesgo mayor para subir de peso.
- Hacer ejercicio con regularidad ya sea el correr o caminar mínimo 30 minutos diarios, no importando si es uno delgado, el ejercicio

físico moderado ejerce cierto efecto protector ya que eleva las HDL, cuyos niveles se correlacionan de forma inversa con la incidencia de enfermedad aterosclerótica.

- Llevar una dieta sana, baja en grasas saturadas y con gran cantidad de fruta y vegetales, mínimo una manzana, un jugo de naranja y una zanahoria diaria son los requerimientos diarios para cumplir con el consumo del grupo de las frutas y verduras
- Valorar en forma periódica el colesterol en sangre (plasmático), ya que a pesar de cursar en forma asintomática, se puede estar a tiempo para corregir el colesterol si es que se encuentra elevado (por arriba de 200 mg/dl) y prevenir afecciones arteriovasculares.
- Controlar su presión arterial si se sabe que es hipertenso, se ha mostrado una reducción en la incidencia de accidentes coronarios, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca con el tratamiento antihipertensivos, este factor de riesgo actúa a través de una lesión de la pared arterial y favoreciendo su permeabilidad a los lípidos.
- Controlar niveles de glucosa si se sabe que es diabético, esta enfermedad determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglicanos en la íntima arterial, provocando una mayor mortalidad, en pacientes con dislipidemias asociadas a la diabetes la cual fomentan de forma considerable el acumulo de grasas en las arterias.
- Dejar de consumir alcohol en forma excesiva, en dosis elevadas se eleva la presión sanguínea (hipertensión) y produce daño en el

músculo cardíaco por sus efectos tóxicos, debilita la musculatura cardíaca y por consiguiente, la capacidad para bombear sangre, produce vasodilatación periférica, lo que genera enrojecimiento y un aumento de la temperatura superficial de la piel.

- Dejar de fumar, los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterogénesis son la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante. Está demostrado que la mortalidad por enfermedades vasculares aumenta en los fumadores. El tabaco multiplica por cuatro la probabilidad de padecer una enfermedad coronaria o cerebrovascular.
- Controlar el estrés es de suma importancia mas en la ciudad de México, en donde el ambiente laboral, la contaminación, el trafico son factores que conllevan a fomentar el estrés y la persona presentar alteraciones hemodinámicas, como el incremento de la presión arterial, la frecuencia cardiaca, conllevando a un incremento en el consumo de oxigeno miocárdico.
- Formar parte de grupo disciplinario en el lugar donde vive, ya sea un gimnasio, en donde se presentan diferentes actividades del tipo aeróbico, en especial y crear un plan de actividades de acuerdo al horario que presenta dicho lugar.
- Realizar ejercicios de estiramiento durante las horas de oficina, si es que labora en un lugar de este tipo, para relajar los músculos y promover un buen funcionamiento vascular periférico, y de esta forma evitar la estasis sanguínea(estancamiento), un promedio de 5 a 10 minutos es suficiente para posteriormente seguir con sus actividades de oficina.

- Durante la atención clínica

- Identificar el área afectada que condiciona isquemia, mediante la clínica y estudios especializados se podrá realizar el diagnóstico diferencial para identificar el área afectada por la aterosclerosis.
- Preparar al paciente para realizar estudios especializados e identificar la isquemia (tricotomía, medicación, orientación sobre el estudio, ayuno temporal).
- Monitorizar en forma continua para la detección de arritmias, normalmente como son pacientes que se descuidan, llegan hipertensos, taquicardicos, presentando arritmias, tales como bloqueos completos o incompletos del nodo aurícula ventricular, y brindar el tratamiento ideal y oportuno a dicha afección.
- Mantener el ayuno hasta nueva orden, el ayuno es indicativo, ya que se puede programar para la realización de estudios, debido a que durante el estudio se les maneja medio de contraste, puede estimular la presencia de reflejo vagal, presentando el riesgo de broncoaspirar y complicar la vida del paciente.
- Mantener al paciente en reposo absoluto, como primer instancia el primer síntoma que se manifiesta es el dolor, mantenerlo en reposo durante los episodios de dolor es fundamental, ya que reduce la demanda miocárdica de oxígeno y el estrés en general.

- Proporcionar ayuda a sus demandas primarias, asistirlo durante su estancia hospitalaria, con la finalidad de que haga el menor esfuerzo posible.
- Mantener un ambiente tranquilo dentro de la unidad para favorecer el descanso continuo y disminuir la ansiedad, además de vigilar parámetros hemodinámicos para detectar cambios y poder brindar el tratamiento oportuno.
- Localizar la duración, la irradiación e identificar la aparición de nuevos síntomas; la finalidad es tener una descripción basal y o detectar la extensión de la isquemia. Esto se realiza en forma inmediata para evitar el desarrollo de necrosis del tejido afectado, que sería la complicación a un mal diagnóstico (infarto miocárdico, cerebral o bien un miembro gangrenado). (Ver Anexo No. 14. Isquemia cardíaca y cerebral).
- Administrar analgesia para disminuir el dolor, ya que aumenta la ansiedad y la actividad del sistema nervioso autónomo provocando aumento del trabajo y demanda de oxígeno por parte del corazón.
- Administrar oxígeno según indicación facultativa (puntas nasales, oxigenación de alto flujo o preparar para iniciar asistencia mecánica ventilatoria) y la valoración así lo amerita.
- Tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones, permite hacer el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en la inmensa mayoría de los casos, signo de necrosis miocárdica es la aparición de

ondas Q anormales, durante las primeras horas de evolución del infarto, esto es si se sospecha de isquemia miocárdica.

- Controlar signos y síntomas asociados, normalmente debido al dolor que se manifiesta, llegan con taquipnea, diaforesis, taquicardicos, hipertensos, débiles, por lo tanto en primera instancia se monitorizan, se coloca una línea intravenosa y se inicia el tratamiento medico prescrito.
- Valorar la presencia de signos de reduccion del gasto cardiaco, controlar y registrar signos vitales cada 2 horas durante las primeras 24 horas, vigilar cambios hemodinámico por medio del catéter de flotación cada hora e instalar y mantener una vía intravenosa para ministración de la terapéutica establecida.
- Colocar una venoclisis periférica si se requiere de transfusiones de hemoderivados, esto es debido a que llegan descompensados, con hemoglobina muy baja (por debajo de 10 gr) y es necesario transfundir hemoderivados, siendo la mejor opción un catéter corto o punzocat de calibre grueso (18 fr – 20 fr).
- Verificar valores gasométricos, Tomar muestras de sangre arterial e interpretarlas para valorar la terapia ventilatoria o bien iniciar otro tratamiento alterno para oxigenación.
- Tomar muestras de laboratorio para valorar niveles de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloro, calcio, fosforo), ya que una alteración electrolítica puede conllevar al desarrollo de arritmias ventriculares (extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular), vigilando los niveles de los

electrolitos podemos evitar el desarrollo de estas alteraciones (Na: 135 -145 mEq / l, K: de 4 – 5 mEq /l, Calcio: 8.5-10.2 mg/dl).

- Administrar medicamentos especializados, debido a que hay presencia de alteración hemodinámica, la presencia de presión alta, taquicardia, la presencia de arritmias y la hipoperfusión del lugar afectado, es necesario administrar medicamentos especializados para corregir estas alteraciones.
- Controlar los ingresos y egresos de líquidos estrictamente, cada hora manteniendo balances negativos, neutros o positivos, dependiendo la valoración hemodinámica que se diagnostique, esto se debe realizar por turno, evaluar continuamente la respuesta a terapia medicamentosa (inotrópicos).
- Aspirar secreciones pulmonares (si se encuentra intubado), en forma frecuente con la técnica adecuada las secreciones que se acumulan en el trayecto de la cánula orotraqueal para evitar la desaturación.
- Ayudar a acertar junto con el personal medico a un diagnostico conciso, de acuerdo con la sintomatología, los estudios realizados y los diagnósticos diferenciales, las pruebas de laboratorio y la experiencia laboral del personal de salud.
- Brindar tratamiento específico a la afección identificada, tratamiento específico variara totalmente, es decir el tratamiento que se le brinda a la isquemia miocárdica no es el mismo al de un aneurisma de la aorta, por lo tanto los cuidados de enfermería variaran y el tratamiento medico también será diferente.

- Mantener la seguridad y el confort del paciente, levantando los barandales para evitar que se caiga al estar durmiendo, explicarle la importancia del reposo absoluto y el de evitar esfuerzos mayores.
- Colocar vendas o medias que faciliten el retorno venoso, debido a la poca movilidad que mantiene dentro de la unidad medica, es riesgoso la formación de coágulos en los miembros distales, (piernas), debido a la estasis de la sangre, y a que los músculos de esa área no ejercen compresión en las venas para ayudar a mover la sangre con mayor velocidad.
- Realizar baños de esponja explicándole que es momentáneo, que cuando recupere su fuerza y estabilidad el podrá realizarlo solo, y que su enfermedad no esta incapacitación para hacerlo.
- Cuidar los drenajes corporales (vesical, gástrico, torácicos) vigilando las características de los líquidos que se drenan, si hay presencia de sangre, si aumentaron o disminuyeron en cuanto a cantidad, cambiaron de tonalidad y si en base a estos es necesario transfundir hemoderivados o la necesidad de realizar lavados gástricos, para la administración de medicamentos.
- Solicitar una dieta baja en colesterol y triglicéridos baja en sodio, ya que durante la atención intrahospitalaria el paciente debe consumir alimentos que tengan un contenido muy bajo de colesterol y triglicéridos, que contengan fibra dietética, dieta blanda fraccionada en cinco tomas, con objeto de que la digestión sea fácil.

- Evitar el estreñimiento relacionado con disminución de la movilidad, vigilando un control hídrico así como una dieta apropiada durante la hora de los alimentos, proporcionando un ambiente adecuado a la hora de la evacuación y estimulando la deambulación temprana en cada turno, y en caso de ser necesario administrar laxantes orales para ayudar a disminuir la molestia.

- En la rehabilitación

- Realizar ejercicios de rehabilitación física, debe de moverse con ayuda, en forma paulatina, iniciando por sentarlo en el sillón y días después iniciando la caminata en forma progresiva, evitando los ejercicios de tipo isométrico.
- Recordar el riesgo que tiene de manifestar otro evento de este tipo, de la misma intensidad o aun mas agresivo, la importancia de seguir con el tratamiento farmacológico para su equilibrio hemodinámico (tensión arterial, frecuencia cardiaca).
- Llevar un control los niveles de colesterol y triglicéridos, la glucosa en sangre (diabetes mellitus), el peso, y seguir con una dieta baja en colesterol y triglicéridos, son fundamentales para continuar con una vida estable y saludable y no faltar a las citas programadas con su doctor.
- Retirar sondas y catéteres intravasculares para la prevención de infecciones intrahospitalarias, iniciar ejercicios vesicales, con el pinzamiento programado cada 2 horas de la sonda vesical, con la

finalidad de recuperar la tonalidad del musculo vesical. Al retirar el catéter central colocar un punzocat (cal. 18-20) para continuar vigilándolo, a pesar de que se encuentre recuperado.

- Reajustar las cantidades de soluciones parenterales, ya que no es necesario tener ese número de soluciones pasando vía intravenosa, con la instalación de un catéter corto y la infusión de una solución que en el medio conocemos como “solución de base”, es suficiente para mantenerlo en observación, ya sea en la propia terapia intensiva o bien en hospitalización.
- Destetar de la AMV (asistencia mecánica ventilatoria) si es que fue intubado, valorando niveles gasométricos en sangre, tomando en cuenta el pH, el HCO_3^- (bicarbonato), potasio (K^+), el sodio (Na), el dióxido de carbono (CO_2), tomando en cuenta de si el paciente se encuentra consciente, mantiene respiración propia.

5. ANEXOS Y APENDICES

- ANEXO No.1: PLACA DE ATEROMA
- ANEXO No.2: CÉLULA ENDOTELIAL VASCULAR.
- ANEXO No.3. EVOLUCIÓN DE LA PLACA
ATEROESCLERÓTICA
- ANEXO No.4: PLACA DE ATEROMA ESTABLE Y
VULNERABLE .
- ANEXO No.5 LA REMODELACIÓN ARTERIAL DURANTE LA
FORMACIÓN DEL ATEROMA, CON RUPTURA
DEL NÚCLEO LIPÍDICO.
- ANEXO No.6: ESQUEMA DIAGNÓSTICO PARA LAS
HIPERLIPIDEMIAS.
- ANEXO No.7: CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN
ADULTOS DE 18 AÑOS DE EDAD, O MÁS.
- ANEXO No.8: CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS,
FACTOR DE RIESGO ATEROGENICO.
- ANEXO No.9: OBESIDAD, COMO UN FACTOR DE RIESGO
ATEROGENICO MODIFICABLE.
- ANEXO No.10: DOLOR PRECORDIAL, COMO UN SINTOMA
SECUNDARIO A LA OCLUSION DE UN
ARTERIA CORONARIA, CONDICIONADA POR
ATEROESCLEROSIS.

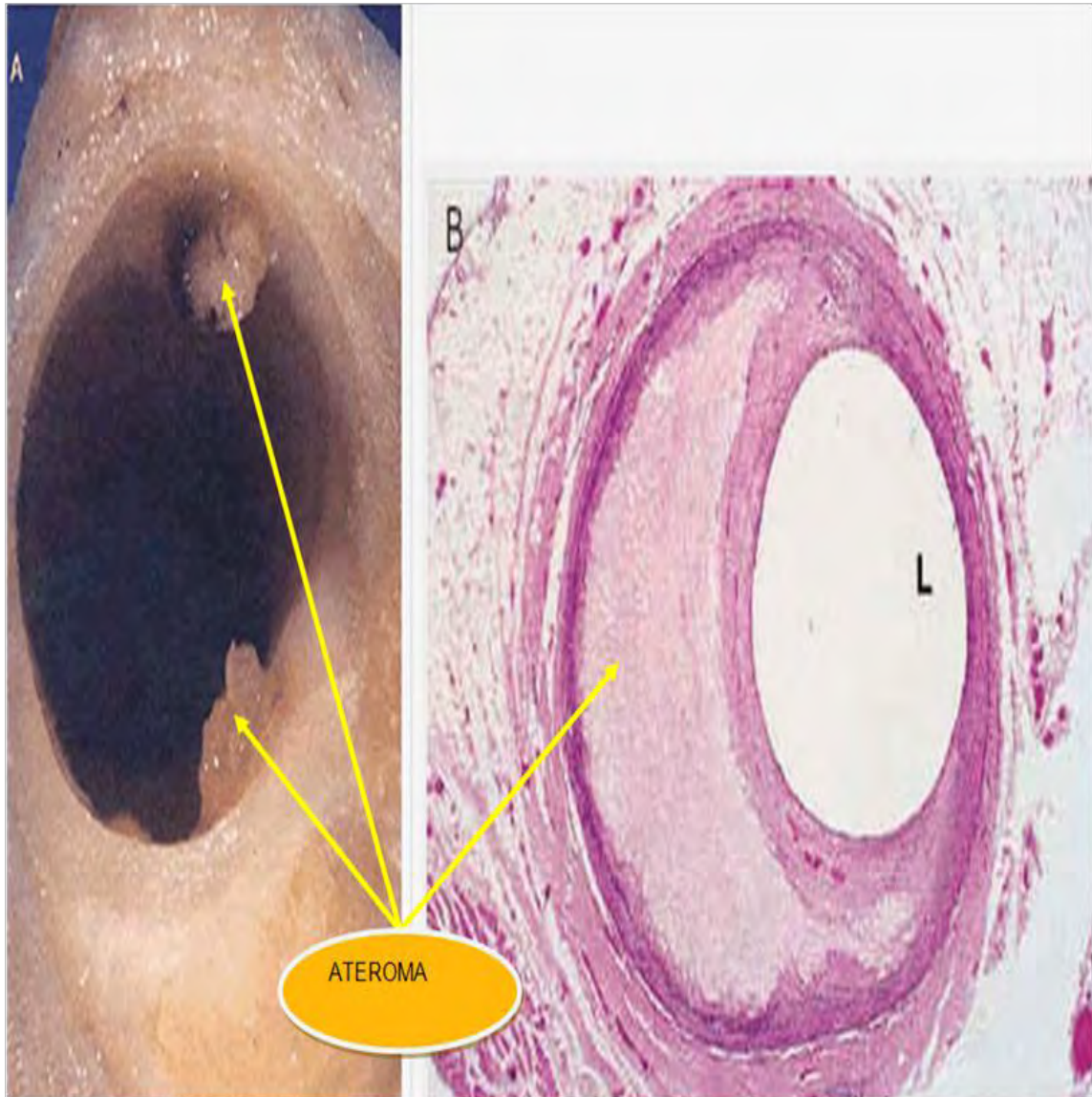
- ANEXO No.11: COMIDAS RÁPIDAS, COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL INCREMENTO DE PESO CORPORAL Y DE LOS NIVELES DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.
- ANEXO No.12: CATETERISMO CARDIACO, USADO COMO METODO DIAGNÓSTICO.
- ANEXO No.13: IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO, CUALQUIERA DE LOS TRES FACTORES DE RIESGO.
- ANEXO No.14: ISQUEMIA CARDIACA Y CEREBRAL, COMO COMPLICACIONES SEVERAS DE LA ATEROESCLEROSIS.
- ANEXO No.15: PARÁMETROS AL DESTETE DE LA ASISTENCIA VENTILATORIA A LA CABECERA DEL ENFERMO.
- APENDICE No. 1: REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO DEL PACIENTE
- APENDICE No.2: ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA, COMO APOYO A UNA COMPLICACIÓN CONDICIONADA POR LA ATEROESCLEROSIS
- APENDICE No. 3: TOMA DE ELECTROCARDIOGRAMA, PARA LA IDENTIFICACIÓN DE UN GRADO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA.

APENDICE No.4: CATETER DE SWAN GANZ, COMO MEDIDA DE APOYO AL TRATAMIENTO A UNA COMPLICACIÓN ATEROESCLEROTICA

APENDICE No. 5: TOMA DE MUESTRA DE SANGRE ARTERIAL, PARA INTERPRETRACION GASOMÉTRICA.

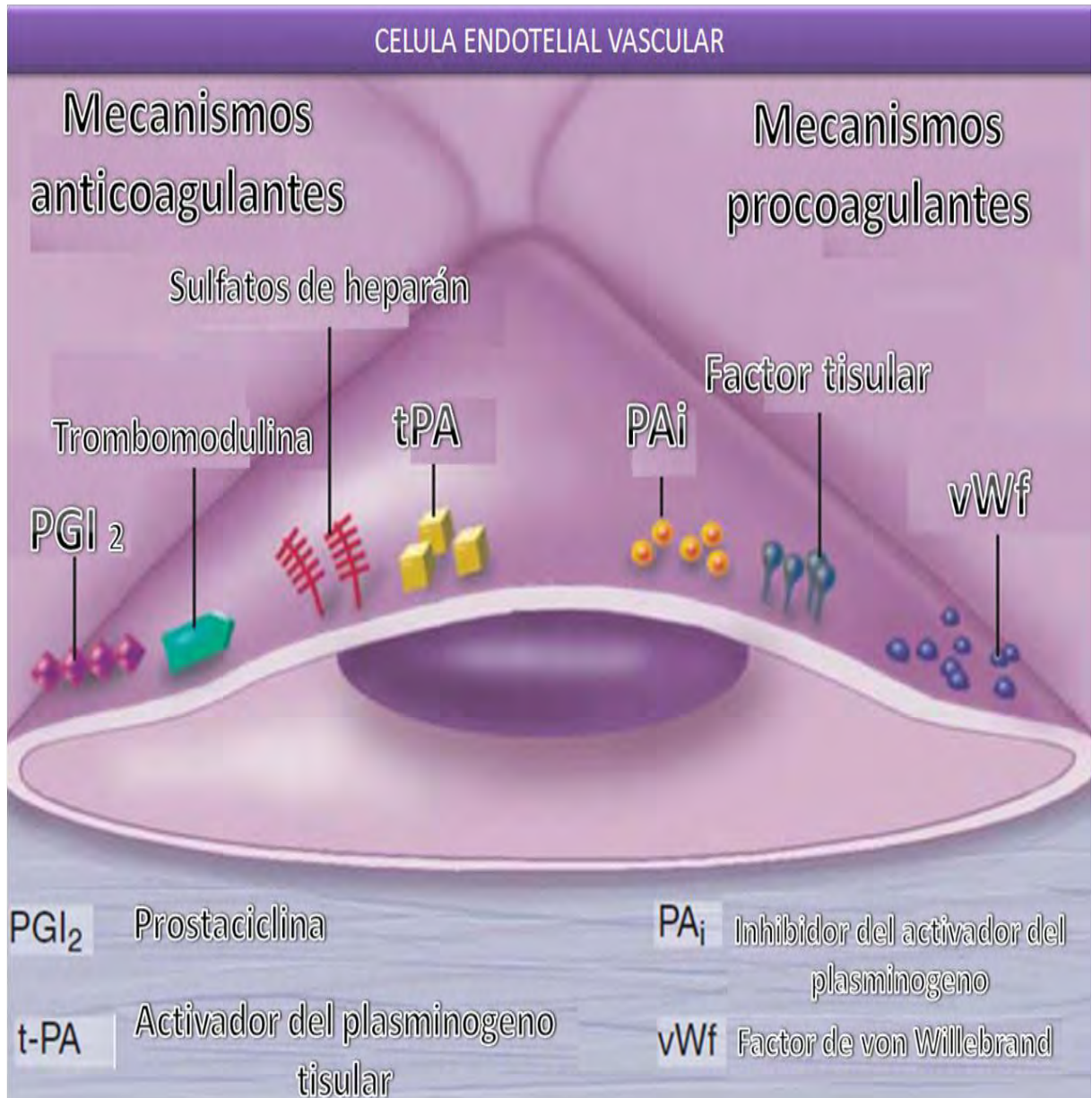
APENDICE No.6: ASPIRACION DE SECRECIONES, ANTE UN PACIENTE CON ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA.

ANEXO No. 1
PLACA DE ATEROMA



FUENTE: SAMBOLA, Antonia. *Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos*. En internet:[http:// www. hemodinamiadelsur. com](http://www.hemodinamiadelsur.com). Barcelona, 2003, P 4, Consultado el día 6 Abril 2010.

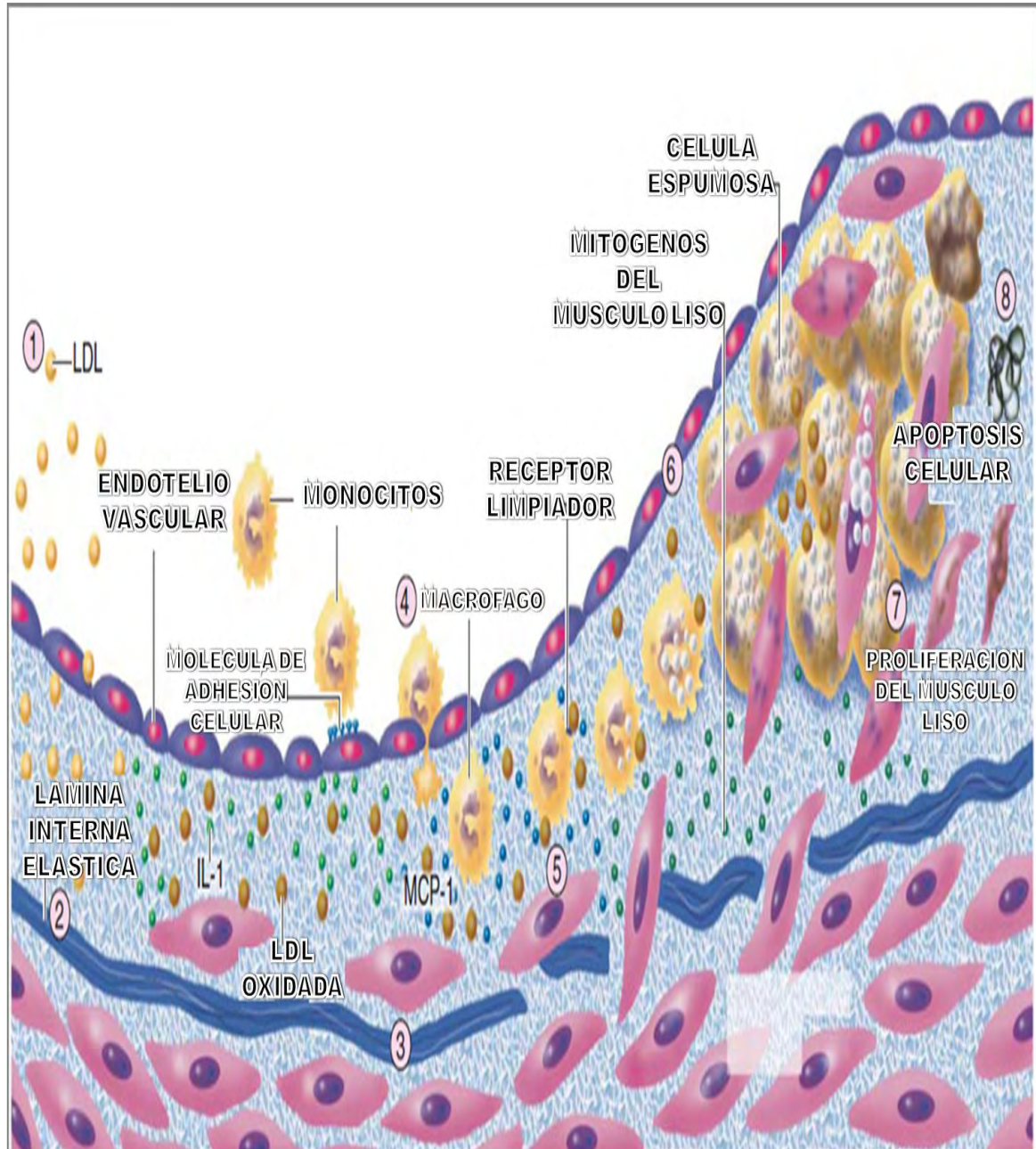
ANEXO No. 2.
CÉLULA ENDOTELIAL VASCULAR.



FUENTE: BRAUNWALD'S, Eugene. *Célula endotelial vascular*. Ed. Marbán. Barcelona, 2004, p.1220.

ANEXO No. 3.

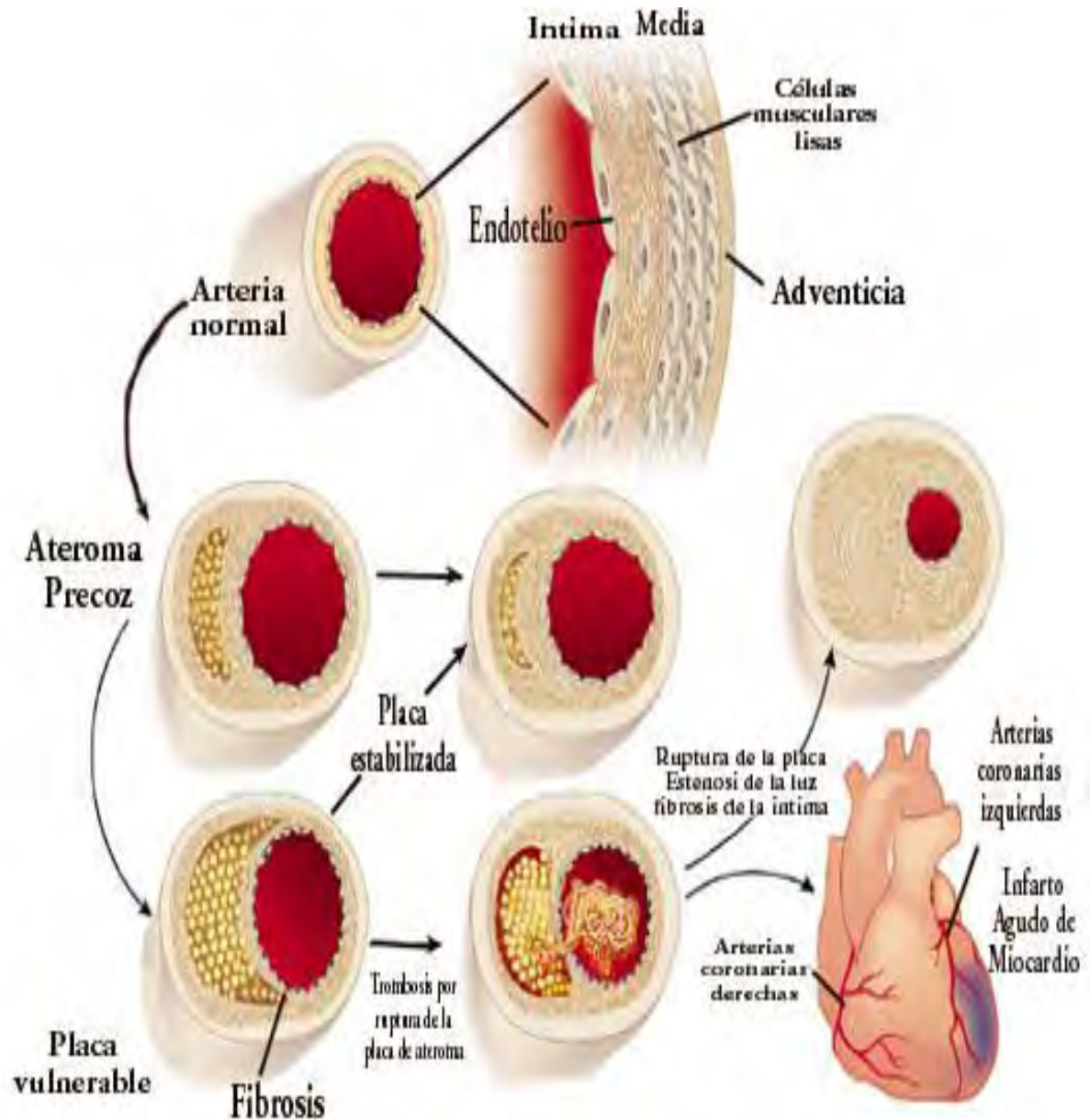
EVOLUCIÓN DE LA PLACA ATEROESCLERÓTICA.



FUENTE: Misma del Anexo No. 2, p.1221.

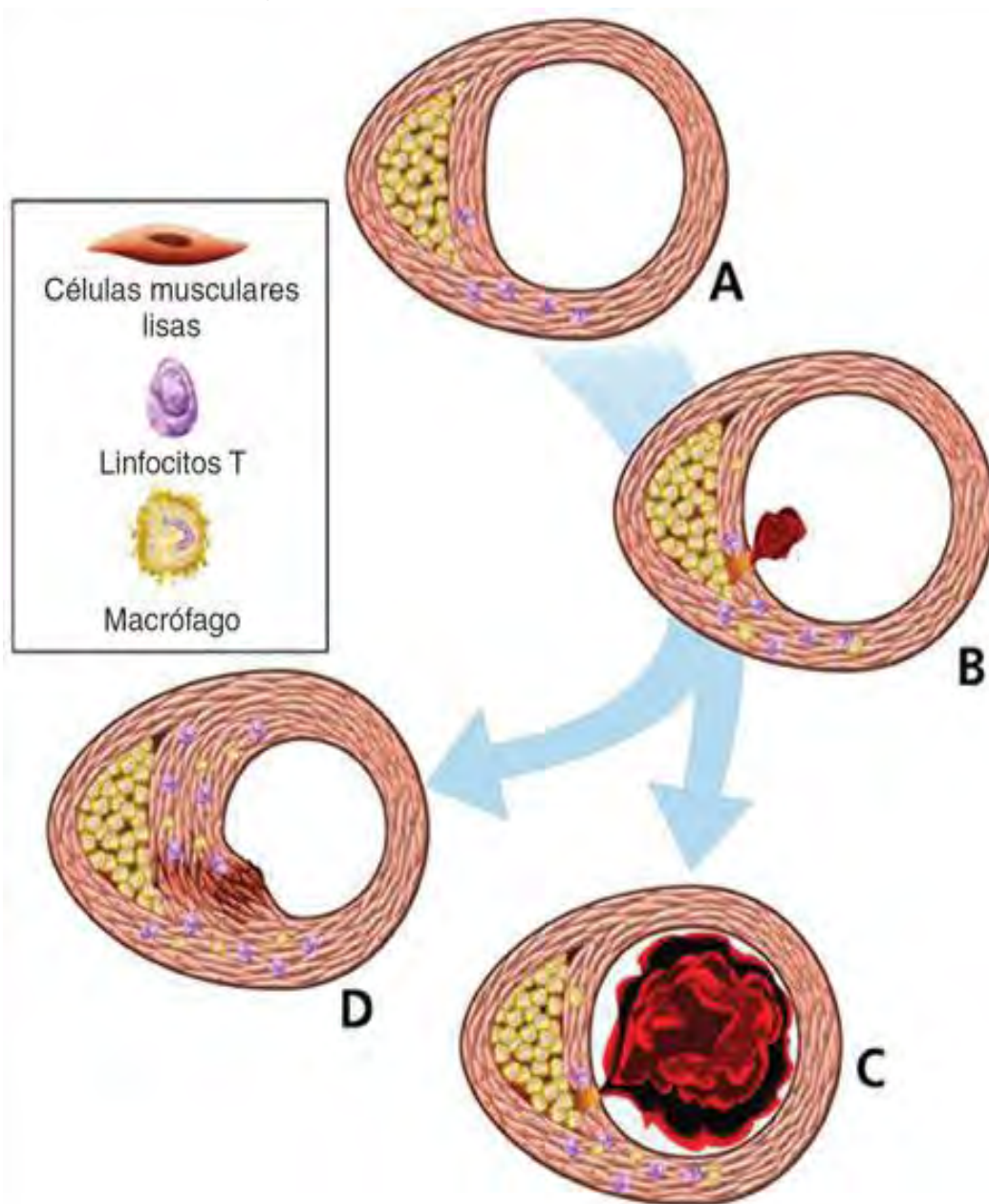
ANEXO No. 4.

PLACA DE ATEROMA ESTABLE Y VULNERABLE



FUENTE: ENCICLOPEDIA LIBRE UNIVERSAL. *Ateroescclerosis En internet*.www.encyclopedia.us.es/index.php/ Aterosclerosis. México, 2006. P 3. Consultado el día 29 de Marzo del 2010.

ANEXO No.5.

LA REMODELACIÓN ARTERIAL DURANTE LA FORMACIÓN DEL
ATEROMA, CON RUPTURA DEL NÚCLEO LIPÍDICO.

FUENTE: HARRISON *ONLINE*. *Patogenia de la aterosclerosis*. Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular. Sección 4. Enfermedades vasculares. Capítulo 224. p 7832.

ANEXO No. 6.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO PARA LAS HIPERLIPIDEMIAS

<p>COLESTEROL TOTAL < 250 MG/DL Y TG < 200 MG/KL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Colesterol HDL > 65 mg/dl: Hiperalfalipoproteinemia. 2. Colesterol HDL 35-65 mg/dl: <ul style="list-style-type: none"> • LDL < 85 mg/dl Abetalipoproteinemia, Enf. de Anderson. • LDL 85-175 mg/dl Situación normal. • LDL >175 Hipercolesterolemia familiar poligénica, alts. dietéticas. 3. Colesterol HDL < 35 mg/dl: <ul style="list-style-type: none"> • LDL < 175 mg/dl Hipoalfalipoproteinemia. • LDL > 175 mg/dl Hipercolesterolemia familiar poligénica, alts. dietéticas.
<p>COLESTEROL TOTAL < 250 MG/DL Y TG > 200 MG/DL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de quilomicrones: hipertrigliceridemias por aumento de las VLDL inducidas por factores dietéticos, hipertrigliceridemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada. 2. Presencia de quilomicrones: <ul style="list-style-type: none"> • Con VLDL > 40 mg/dl Hiperlipidemia mixta. • Con VLDL < 40 mg/dl Déficit de LPL, Déficit de apo C II.
<p>COLESTEROL TOTAL > 250 MG/DL Y TG < 200 MG/DL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Colesterol HDL < 65 mg/dl: <ul style="list-style-type: none"> • VLDL > 40 mg/dl y cociente VLDL/TG > 0,63 Disbetalipoproteinemia familiar. 2. Colesterol HDL > 65 mg/dl: <ul style="list-style-type: none"> • LDL < 175 mg/dl Hiperalfalipoproteinemia. • LDL > 175 mg/dl Hipercolesterolemia monogénica, hipercolesterolemia poligénica, hiperlipidemia familiar combinada.
<p>COLESTEROL TOTAL > 250 MG/DL Y TG > 200 MG/DL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Presencia de quilomicrones: <ul style="list-style-type: none"> • VLDL > 40 mg/dl y VLDL/TG > 0,63 Disbetalipoproteinemia • VLDL > 40 mg/dl y VLDL/TG < 0,63 Hiperlipidemia mixta 2. Ausencia de quilomicrones: <ul style="list-style-type: none"> • LDL < 175 mg/dl y VLDL/TG > 0,63 Disbetalipoproteinemia • LDL < 175 mg/dl y VLDL/TG < 0,63 Hipertrigliceridemia familiar, hiperlipemia familiar combinada. • LDL > 175 mg/dl Hiperlipidemia familiar combinada

FUENTE: DELCAN, Domínguez, Et-al. *Cardiopatía Isquémica*. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid ,1999.p. 42

ANEXO No. 7.
CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS
DE 18 AÑOS DE EDAD, O MÁS.

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA mmHg	PRESION DISTOLICA mmHg
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Fase 1 (leve)	140-159	90-99
Fase 2 (moderada)	160-179	100-109
Fase 3 (grave)	180	110
Hipertensión sistólica aislada	140	<90
<p><i>Nota:</i> Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años y más que no utilizan antihipertensivos y no sufren problemas agudos. Cuando las presiones sistólicas diastólicas caen dentro de categorías distintas, la mayor se utiliza para clasificar la presión global.</p>		

FUENTE: HARRISON ONLINE. *Vasculopatía hipertensiva*. Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular. Sección 4. Enfermedades vasculares. Capítulo 230. p. 8034.

ANEXO No. 8.
 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS, FACTOR DE RIESGO
 ATEROGENICO

Tipo de Diabetes	Tolerancia a la glucosa normal	Hiperglucemia			
		Glucosa en ayunas anómala o alteración de la tolerancia a la glucosa	Diabetes mellitus		
			No requiere insulina	Requiere insulina para su control	Requiere insulina para sobrevivir
Tipo 1					
Tipo 2					
Otros tipos específicos					
Diabetes gravídica					
Tiempo (años)					
FPG (mg/100 ml)	<110	110–125	≥126		
2-h PG (mg/100 ml)	<140	140–199	≥200		

El espectro que va desde la tolerancia normal a la glucosa hasta la diabetes de tipo 1, tipo 2 y otros tipos específicos de diabetes se muestra de izquierda a derecha. En la mayoría de los tipos, el individuo atraviesa fases que van desde tolerancia normal a la glucosa, pasando por alteración de la tolerancia a la glucosa hasta diabetes manifiesta. Las flechas indican que en algunos tipos de diabetes las variaciones en la tolerancia a la glucosa pueden ser bidireccionales. Por ejemplo, los individuos con diabetes de tipo 2 pueden volver la categoría de alteración de la tolerancia a la glucosa con la pérdida de peso; en la diabetes gravídica, la diabetes puede pasar a una alteración de la tolerancia a la glucosa o incluso a tolerancia normal a la glucosa después del parto. La glucosa plasmática en ayunas (FPG) y la glucosa plasmática (plasma glucose, PG) a las 2 h de una sobrecarga de glucosa en los distintos grupos de tolerancia a la glucosa se muestran en la parte inferior de la figura. Estos valores no son válidos para el diagnóstico de diabetes gravídica. Algunos tipos de diabetes pueden no requerir insulina para la supervivencia, de ahí la línea discontinua. En la figura se usan las unidades acostumbradas. (Adaptado de American Diabetes Association, 2004.)

FUENTE: HARRISON ONLINE. *Diabetes mellitus*. Parte XIV. Endocrinología y metabolismo Sección 1. Endocrinología Capítulo 323. p.11373.

ANEXO No.9.
OBESIDAD, COMO UN FACTOR DE RIESGO ATEROGENICO
MODIFICABLE



FUENTE: ARELLANO R; José. *Obesidad*. En internet: www.mexdoctors.com/obesidad.htm. México. 2009. Consultado el día 07 Abril 2010.p 1.

ANEXO No. 10
DOLOR PRECORDIAL, COMO UN SINTOMA SECUNDARIO A LA
OCLUSION DE UN ARTERIA CORONARIA, CONDICIONADA POR
ATEROESCLEROSIS.



FUENTE: GARCÍA, Eliana. *Un acercamiento a la implementación de un dispositivo de marcapasos*. En internet: www.bioinstrumentacion.com. México 2005. p.5. Consultado el día 31 Marzo del 2010.

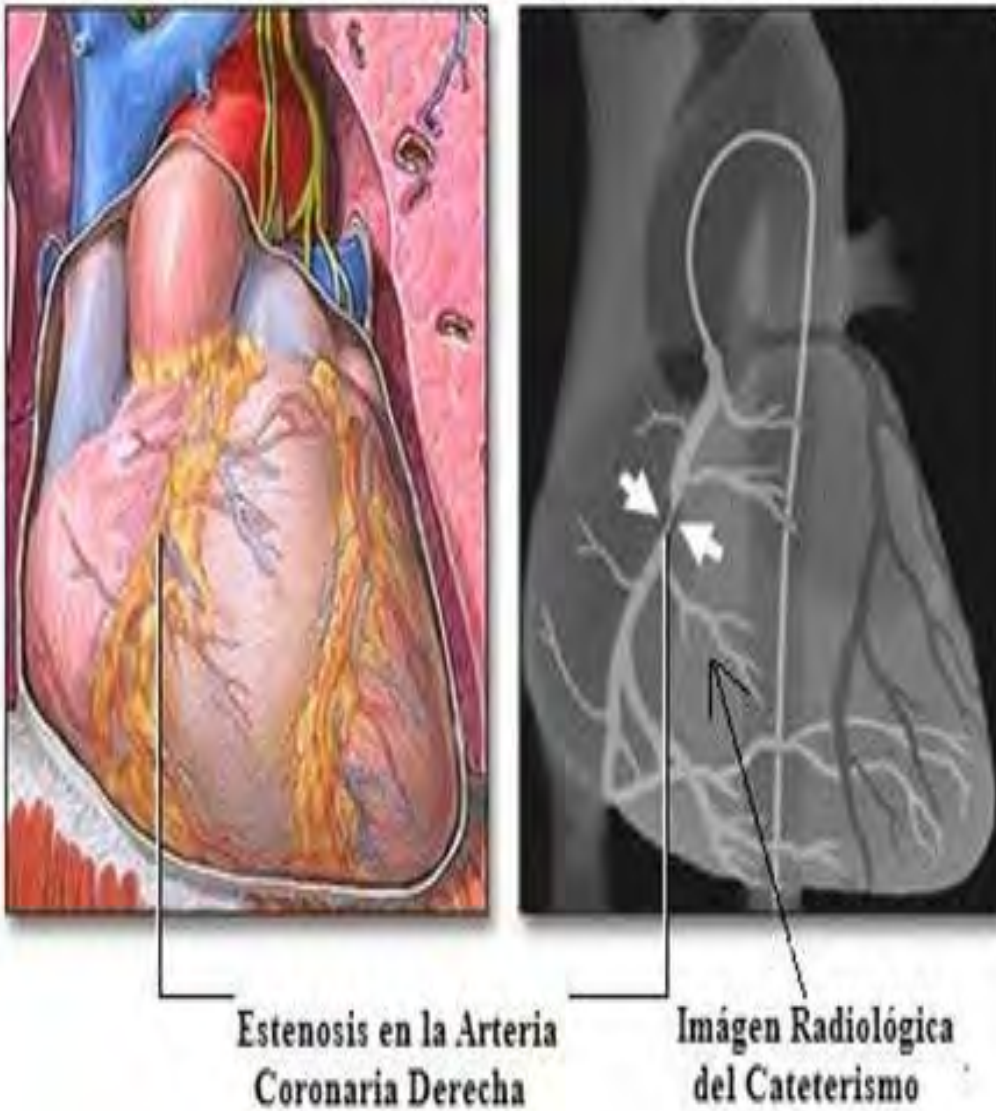
ANEXO No. 11.

COMIDAS RÁPIDAS, COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL
INCREMENTO DE PESO CORPORAL Y DE LOS NIVELES DE
COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS

FUENTE: CAPO, Oscar, *Somos lo que comemos*. En internet: www.oscarcapobianco.com. México 2009. p.3. Consultado el día 01 de abril 2010.

ANEXO No. 12.
CATETERISMO CARDIACO, USADO COMO METODO
DIAGNÓSTICO.

Inyección de Contraste en las Arterias Coronarias



FUENTE: TANGO. *Cateterismo Cardiaco*. En internet: www.medlineplusencyclopedia.com. México, 2009. p.1. Consultado el día 06 de Abril 2010.

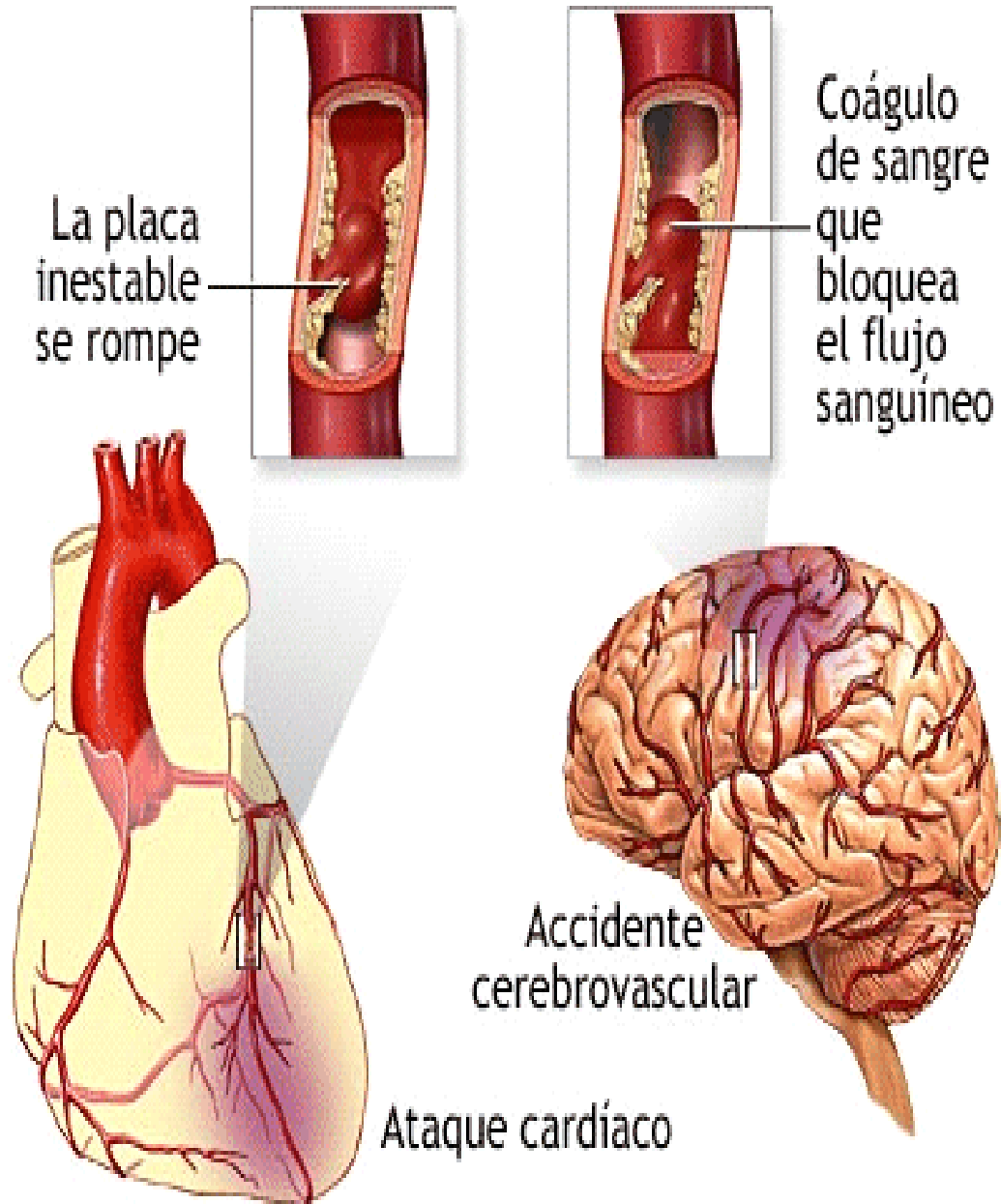
ANEXO No. 13.
IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO,
CUALQUIERA DE LOS TRES FACTORES DE RIESGO.

Factores de riesgo	Concentraciones definidas
Obesidad abdominal ^a	
Varones (circunferencia de la cintura) ^b	>102 cm (>40 pulg)
Mujeres	>88 cm (>35 pulg)
Triglicéridos	>1.7 mmol/L (>150 mg/100 ml)
Colesterol HDL	
Varones	<1 mmol/L (<40 mg/100 ml)
Mujeres	<1.3 mmol/L (<50 mg/100 ml)
Presión arterial	≥130/≥85 mmHg
Glucosa en ayuno	>6.1 mmol/L (>110 mg/100 ml)

FUENTE: HARRISON ONLINE. *Prevención y tratamiento de la aterosclerosis*. Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular. Sección 4. Enfermedades vasculares .Capítulo 225.p. 7848.

ANEXO No. 14.

ISQUEMIA CARDIACA Y CEREBRAL, COMO COMPLICACIONES SEVERAS DE LA ATEROESCLEROSIS.



FUENTE: RONQUILLO, Fernando. *Placa Aterosclerosa*. En internet: www.wordpress.com. México 2008.p 5. Consultado el día 04 de Abril del 2010.

ANEXO No. 15.

PARÁMETROS AL DESTETE DE LA ASISTENCIA VENTILATORIA A
LA CABECERA DEL ENFERMO.

Parametro	Intervalo normal en el adulto	Umbral para el destete
PaO ₂	> 400	200
Volumen corriente	5-7 ml/kg	5 ml /kg
Frecuencia respiratoria	14 – 18 /min.	< 40 /min.
Capacidad vital	65-75 ml/kg	10 ml/kg
Ventilación minuto	5-7 l/min	< 10 l/min
	Mayor valor predictivo	
Presión inspiratoria máxima.	> - 90 cm H ₂ O (mujer) > -120 cm H ₂ O (hombre).	- 25 cm H ₂ O
Frecuencia / volumen corriente	< 50 /min/l	< 100/min/l

FUENTE: MARINO, Paul. *El libro de la UCI*. 2ª edición. Ed. Masson.Barcelona, 1998, p 505.

APENDICE No. 1.
REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO DEL PACEINTE



FUENTE: CRUZ V; Juan Manuel *Registro electrocardiográfico del paciente. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. 07 Abril 2010.*

APENDICE No. 2
ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA, COMO APOYO A UNA
COMPLICACIÓN CONDICIONADA POR LA ATEROESCLEROSIS



FUENTE: CRUZ ;Juan Manuel. *Ventilación Mecánica Asistida*. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. 07 Abril 2010.

APENDICE No 3.
TOMA DE ELECTROCARDIOGRAMA, PARA LA IDENTIFICACIÓN DE
UN GRADO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA



FUENTE: CRUZ V; Juan Manuel. *Toma de electrocardiograma*. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1° de Octubre , ISSSTE. 07 Abril 2010.

APENDICE No. 4

CATETER DE SWAN GANZ, COMO MEDIDA DE APOYO AL TRATAMIENTO A UNA COMPLICACIÓN ATEROESCLEROTICA.



FUENTE: CRUZ V; Juan Manuel. *Características del catéter de Swan Ganz.* Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. 07 Abril 2010.

APENDICE No. 5

TOMA DE MUESTRA DE SANGRE ARTERIAL, PARA
INTERPRETRACION GASOMÉTRICA.

FUENTE: CRUZ V; Juan Manuel. *Toma de sangre arterial para gasometría*. Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. 07 de Abril 2010.

APENDICE No.6

ASPIRACION DE SECRECIONES, ANTE UN PACIENTE CON
ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA.

FUENTE: CRUZ V; Juan Manuel. *Aspirado de secreciones de la cánula orotraqueal.* Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. 07 de Abril 2010.

6. GLOSARIO DE TERMICOS

ANEURISMA. Ensanchamiento anormal de la aorta abdominal o torácica; los aneurismas de la aorta se deben con mayor frecuencia a necrosis quística de la media o aterosclerosis relacionándose estos últimos con mayor frecuencia en la aorta descendente y abdominal. Pueden ser silenciosos clínicamente sin embargo el de la aorta suele presentar un dolor profundo.

AMINAS. Son una clase de drogas cuyas propiedades mimetizan las de la hormona adrenalina. La estructura química de cada una de estas moléculas tiene en común la presencia del grupo funcional amina y, en general, se emparenta a los neurotransmisores adrenalina (epinefrina), noradrenalina (norepinefrina), y a otras catecolaminas como la dopamina. A causa de esta semejanza química, las aminas simpaticomiméticas logran unirse a los receptores del organismo para esas biomoléculas endógenas, y activarlos, desencadenando los efectos que caben a cada una de ellas.

ANALGESIA . Un analgésico es un medicamento que calma o elimina el dolor. Aunque se puede usar el término para cualquier sustancia, es decir, mecanismo que reduzca el dolor, generalmente se refiere a un conjunto de fármacos, de familias químicas diferentes que calman o eliminan el dolor por diferentes mecanismos.

APOLIPOPROTEÍNA. Una apolipoproteína es un polipéptido capaz de ligar lípidos y que junto a grasas, forma moléculas anfipáticas que viajan a través de la sangre llamadas lipoproteínas. Existen varios tipos de apoproteína y de acuerdo a cuáles de ellas estén presentes en una lipoproteína, éstas serán capturadas por determinadas células. Además de esta utilidad de estructura (formación de lipoproteínas) y de unión (con receptores celulares) pueden actuar como enzimas, regulando el metabolismo lipídico.

ARRITMIA CARDIACA. El trastorno del ritmo cardíaco o arritmia cardíaca, es una alteración de la frecuencia cardíaca, tanto porque se acelere, disminuya o se torne irregular, que ocurre cuando se presentan anomalías en el sistema de conducción eléctrica del corazón. El ritmo cardíaco es comandado por una estructura especializada llamada nódulo sinusal; desde allí parte un impulso eléctrico que estimula la contracción de las aurículas. Este impulso eléctrico alcanza luego el nódulo auriculoventricular y se propaga por las ramas derecha e izquierda del haz de His, para provocar la contracción ventricular. Que la circulación de este impulso eléctrico siga la secuencia correcta es fundamental para que la contracción cardíaca se produzca cuando el corazón está lleno de sangre y, por lo tanto, el bombeo de la misma al resto del organismo sea adecuado.

CATABOLISMO. Es la parte del metabolismo que consiste en la transformación de biomoléculas complejas en moléculas sencillas y en el almacenamiento de la energía química desprendida en forma de enlaces de fosfato y de moléculas de ATP, mediante la destrucción de las moléculas que contienen gran cantidad de energía en los enlaces

covalentes que la forman, en reacciones químicas exotérmicas. El catabolismo es el proceso inverso del anabolismo.

CÉLULAS ESPUMOSAS. El colesterol (LDL) que se deposita dentro de las placas de ateroma cuando las concentraciones de las lipoproteínas de baja densidad o LDL son altas, estimulan a las células de la pared arterial a interpretar este depósito como una invasión y excitan al sistema inmune que se manifieste una inflamación, condicionando a la presencia de las células inmunitarias ya excitadas, que son los monocitos circulantes que penetran en la pared de la arteria, estas se transforman en macrófagos y comienzan a fagocitar partículas LDL, convirtiéndose en células espumosas.

CÉLULA MONONUCLEAR. Es una célula sanguínea caracterizada por poseer un único núcleo redondo, como los linfocitos o los monocitos. Estas células sanguíneas son un componente crítico en el sistema inmune, concretamente para combatir las infecciones.

CLAUDICACIÓN. Claudicación significa detener o suspender. La claudicación es la detención de la marcha por dolor muscular debido a que no llega la energía suficiente para que el miocito funcione en los músculos de los miembros inferiores. Cuando un paciente tiene claudicación siente dolor durante la marcha, al detenerse, el dolor desaparece y puede entonces reanudar la marcha.

COLESTEROL. Es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Se presenta en

altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro. El nombre de «colesterol» procede del griego kole (bilis) y stereos (sólido), por haberse identificado por primera vez en los cálculos de la vesícula biliar por Michel Eugène Chevreul quien le dio el nombre de «colesterina», término que solamente se conservó en el alemán (Cholesterin).

DISECCION AORTICA. Es la ruptura de la intima aortica que permite que la sangre la separe del resto de la pared del vaso, puede afectar a la aorta ascendente descendente o ambas y es un proceso potencial de amenazar la vida. La afección de la aorta ascendente es la variedad de mayor mortalidad y se asocia a hipertensión arterial, necrosis quística y síndrome de Marfan.

DIFICULTAD RESPIRATORIA. Es una experiencia subjetiva de malestar ocasionado por la respiración que engloba sensaciones cualitativas distintas que varían en intensidad. Esta experiencia se origina a partir de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples, que pueden a su vez inducir respuesta fisiológica comportamientos secundarios.

DOLOR . El dolor es una experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera. La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede

provocar una lesión. Esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés.

ENDOCITOSIS. Es un proceso celular, por el que la célula introduce en su interior moléculas grandes o partículas, y lo hace englobándolas en una invaginación de la membrana citoplasmática, formando una vesícula que termina por desprenderse e incorporarse al citoplasma. Cuando la endocitosis da lugar a la captura de partículas se denomina fagocitosis, y cuando son solamente porciones de líquido las capturadas, se denomina pinocitosis. La pinocitosis atrapa sustancias de forma indiscriminada, mientras que la endocitosis mediada por receptores sólo incluye al receptor y a aquellas moléculas que se unen a dicho receptor, es decir, es un tipo de endocitosis muy selectivo.

ENDOTELIO. El endotelio es un tipo de epitelio plano simple (de una sola capa), formado por células endoteliales, que recubre el interior de todos los vasos sanguíneos, incluido el corazón, donde se llama endocardio. El endotelio es un tejido que ha dejado de considerarse una simple barrera que contiene al plasma y a las células de la sangre, que permite el intercambio de nutrientes y desechos. Sus células consumen gran cantidad de energía debido a su activo metabolismo. La superficie de las células endoteliales está recubierta de receptores que permiten al endotelio realizar múltiples funciones, las cuales se encuentran en continua investigación. Por eso la disfunción endotelial es la responsable de numerosas enfermedades como la arteriosclerosis, la hipertensión arterial, la sepsis, la trombosis, la vasculitis, hemorragias, etc.

ELECTROCARDIOGRAFÍA. Es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo en forma de cinta continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardíaca. También es útil para saber la duración del ciclo cardíaco.

ESTRÓGENOS. Los estrógenos son hormonas sexuales esteroideas de tipo femenino principalmente, producidos por los ovarios y, en menores cantidades, por las glándulas adrenales. Al regular el ciclo menstrual, los estrógenos afectan el tracto reproductivo, el urinario, los vasos sanguíneos y del corazón, los huesos, las mamas, la piel, el cabello, las membranas mucosas, los músculos pélvicos y el cerebro.

ESTREÑIMIENTO . El estreñimiento es una defecación infrecuente o con esfuerzo, generalmente de heces escasas y duras. La frecuencia defecatoria normal varía entre las personas, desde un par de veces al día hasta tres veces a la semana. Puede considerarse como un trastorno o una enfermedad según como altere la calidad de vida.

FRECUENCIA CARDIACA. La frecuencia cardíaca es el número de latidos del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo. Su medida se realiza en unas condiciones determinadas (reposo o actividad) y se expresa en latidos por minutos (lpm). La medida del pulso se puede efectuar en distintos puntos, siendo los más habituales la muñeca, en el cuello (sobre la arteria carótida) o en el pecho.

FRECUENCIA RESPIRATORIA. La frecuencia respiratoria es el número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto). Frecuencia respiratoria normal por edad se valoran de acuerdo a las siguientes cifras: Recien nacidos: alrededor de 44 respiraciones por minuto; Niño: 20–40 respiraciones por minuto; pre Adolescente: 20–30 respiraciones por minuto; adolescente: 16–25 respiraciones por minuto; adulto: 12–20 respiraciones por minuto; adultos con ejercicios moderados de 35–45 respiraciones por minuto y los atletas: pico 60–70 respiraciones por minuto.

FIBROSIS . Es la formación o desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido. La fibrosis se produce por un proceso inflamatorio crónico, lo que desencadena un aumento en la producción y deposición de Matriz Extracelular.

GASTO CARDIACO. Se denomina gasto cardíaco o débito cardíaco al volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto. El *retorno venoso* indica el volumen de sangre que regresa de las venas hacia una aurícula en un minuto. El gasto cardíaco normal del varón joven y sano es en promedio 5 litros por minuto.

GLICEMIA. La glucemia o glicemia es la medida de concentración de glucosa en sangre, suero o plasma sanguíneo. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre los 70 mg/dl y los 100 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de "hipoglucemia"; cuando

se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de "glucosa alterada en ayuno", y cuando supera los 126 mg/dL se alcanza la condición de "hiperglucemia". Constituye una de las más importantes variables que se regulan en el medio interno (homeostasis). El término fue propuesto inicialmente por el fisiólogo francés Claude Bernard. Muchas hormonas están relacionadas con el metabolismo de la glucosa, entre ellas la insulina y el glucagón (ambos secretados por el páncreas), la adrenalina (de origen suprarrenal), los glucocorticoides y las hormonas esteroides (secretadas por las gónadas y las glándulas suprarrenales).

GLUCOCALIZ. Es un término genérico que se refiere al material polimérico extracelular producido por algunas bacterias u otras células, tales como las epiteliales. La capa mucilaginosa presente sobre la superficie exterior de los peces también se considera un glicocaliz. El término fue aplicado inicialmente a la matriz de polisacárido secretada por las células epiteliales y que forman una capa superficial

GRASAS SATURADAS. Son aquellos con la cadena hidrocarbonada repleta de hidrógenos, por lo que todos los enlaces entre sus átomos de carbono son simples, sin ningún doble enlace, lo que se traduce en una estructura rectilínea de la molécula. Los ácidos grasos saturados son más comunes en los animales. Tienen un punto de fusión más elevado que sus homólogos insaturados por lo que son sólidos a temperatura ambiente. Algunos ejemplos de ácidos grasos pueden ser el ácido palmítico, el ácido esteárico, el ácido mirístico o el ácido lignocérico.

HEMORRAGIA. La hemorragia es la salida de sangre fuera de su normal continente que es el sistema cardiovascular. Es una situación que provoca una pérdida de sangre, la cual, puede ser interna (cuando la sangre gotea desde los vasos sanguíneos en el interior del cuerpo); por un orificio natural del cuerpo (como la vagina, boca o recto); o externa, a través de una ruptura de la piel.

HIPERKALEMIA. Es un trastorno electrolítico que se define como nivel elevado de potasio plasmático (por encima de 5,5 mmol/L). Sus causas pueden ser debido a un aumento del aporte, redistribución o disminución de la excreción renal. Niveles muy altos de potasio constituyen una urgencia médica debido al riesgo de arritmias cardíacas.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg y considerada uno de los problemas más importantes de salud pública en países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar, sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo.

INTERLEUCINAS. Son un conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos, aunque en algún caso también pueden intervenir células endoteliales o del estroma del timo o de la médula ósea. Su principal función es regular los eventos que atañen a las funciones de estas poblaciones de células del sistema inmune, como la

activación, diferenciación o proliferación, la secreción de anticuerpos, la quimiotaxis, regulación de otras citocinas y factores, entre otras. Han sido descritas distintas alteraciones de ellas en enfermedades raras, en enfermedades autoinmunes o en inmunodeficiencias.

LIPOPROTEÍNA. Las lipoproteínas son complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo. Son esféricas, hidrosolubles, formados por un núcleo de lípidos apolares (colesterol esterificado y triglicéridos) cubiertos con una capa externa polar de 2 nm formada por apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre. Muchas enzimas, antígenos y toxinas son lipoproteínas.

LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD. Son aquellas lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado. Debido a que las HDL pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se les conoce como el colesterol o lipoproteína *buena*. Cuando se miden los niveles de colesterol, el contenido en las partículas, no es una amenaza para la salud cardiovascular del cuerpo (en contraposición con el LDL o colesterol malo).

LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD. Son macromoléculas circulantes derivadas del procesamiento lipolítico de las VLDL por acción de diversas lipasas extracelulares, principalmente la lipasa lipoproteica. Actualmente no se tiene claro el rol funcional de las LDL, ya que, al contrario de lo que generalmente se piensa, éstas no transportan

colesterol desde el hígado hasta los tejidos periféricos, sino que son captadas por el hígado para su eliminación final de la circulación. Este hecho queda de manifiesto en pacientes portadores de mutaciones en el gen codificante para la proteína receptora de LDL, quienes desarrollan niveles increíblemente elevados de colesterol plasmático y, concomitantemente, acumulan un depósito de colesterol en diversos tejidos, dada la incapacidad de su hígado para captar y eliminar las LDL circulantes.

MANIOBRA DE VALSALVA. La maniobra de Valsalva (por el médico italiano Antonio María Valsalva) es cualquier intento de exhalar aire con la glotis cerrada o con la boca y la nariz cerradas. Se conoce también como test de Valsalva o método de Valsalva. La intención inicial de Valsalva era crear una forma de expulsar el pus del oído medio. Una Valsalva efectuada con la glotis cerrada tiene como resultado un drástico aumento de la presión dentro de la cavidad torácica, la parte del tórax que engloba a los pulmones y al corazón. En una exhalación normal, el diafragma se relaja, ascendiendo hacia la cavidad torácica, lo cual hace que aumente la presión en el interior de los pulmones y el aire sale expulsado. De esta forma, con la glotis cerrada el aire no puede escapar y aumenta la presión en la cavidad torácica hasta que el aire es expulsado o se vuelve a relajar el diafragma. Como efecto, se reduce el flujo sanguíneo dentro de la cavidad torácica, especialmente en las venas cercanas al atrio derecho del corazón.

OBESIDAD. Es la enfermedad en la cual las reservas naturales de energía, almacenadas en el tejido adiposo de los humanos y otros mamíferos, se incrementa hasta un punto donde está asociado con

ciertas condiciones de salud o un incremento de la mortalidad. Está caracterizada por un índice de masa corporal o IMC aumentado (mayor o igual a 30). Forma parte del síndrome metabólico.

OXIGENOTERAPIA. La oxigenoterapia es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las que se encuentran en aire del ambiente, con la intención de tratar o prevenir los síntomas y las manifestaciones de la hipoxia. El oxígeno utilizado en esta terapia, es considerado un fármaco en forma gaseosa.

OXIDO NÍTRICO. El NO mejora la circulación ayudando a los vasos sanguíneos a mandar un mensaje al músculo circundante para que se relaje, lo cual ensancha las arterias, incrementa el flujo sanguíneo y ayuda a mantener una presión saludable. El NO mantiene su sistema joven, tonificado y flexible. ¡De hecho, optimizar la producción de NO es como hacer ejercicios diarios para su sistema cardiovascular! Además de sus numerosos beneficios para la salud del corazón, el NO también propicia la salud del sistema inmune y actúa como neurotransmisor.

PLACA DE ATEROMA. El exceso de partículas de lipoproteína de baja densidad (LDL) en el torrente sanguíneo se incrusta en la pared de la arteria. En respuesta, los glóbulos blancos (monocitos) llegan al sitio de la lesión, pegándose a las moléculas por adhesión. Este nuevo cuerpo formado es llevado al interior de la pared de la arteria por las quimioquinas. Una vez dentro de la pared, los monocitos cubren la LDL para desecharla, pero si hay demasiada, se apiñan, volviéndose

espumosos. Estas "células espumosas" reunidas en la pared del vaso sanguíneo forman una veta de grasa. Este es el inicio de la formación de la placa de ateroma.

PLAQUETAS. Las plaquetas, o trombocitos, son células pequeñas, irregulares y carentes de núcleo, de 2-3 μm de diámetro,¹ las cuales derivan de la fragmentación de los megacariocitos precursores; la vida media de una plaqueta oscila entre 8 y 12 días. Las plaquetas juegan un papel fundamental en la hemostasia y son una fuente natural de factores de crecimiento. Estas circulan en la sangre de todos los mamíferos y están involucradas en la hemostasia, iniciando la formación de coágulos o trombos. Si el número de plaquetas es demasiado bajo, puede devenir una hemorragia excesiva. Por otra parte si el número de plaquetas es demasiado alto, pueden formarse coágulos sanguíneos y ocasionar (trombosis), los cuales pueden obstruir los vasos sanguíneos y ocasionar un accidente cerebro vascular, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar y el bloqueo de vasos sanguíneos en cualquier otra parte del cuerpo, como en las extremidades superiores e inferiores.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL. La presión venosa central (PVC), describe la presión de la sangre en la vena cava inferior o torácica, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular.

PRIMER RUIDO CARDIACO. Es producido por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide, por este orden). La intensidad del 1R puede estar aumentada en situaciones como la estenosis mitral, la taquicardia y cuando se incrementa el flujo auriculoventricular. Su intensidad disminuye, por ejemplo, en la insuficiencia mitral y cuando las válvulas auriculoventriculares se encuentran calcificadas o rígidas. Un pequeño desdoblamiento del 1R es fisiológico. El desdoblamiento está aumentado en el bloqueo de rama derecha. Está disminuido o incluso invertido en el bloqueo de rama izquierda, en la estenosis mitral o en el mixoma auricular izquierdo.

PROTEINA C REACTIVA. La Proteína C reactiva es una proteína plasmática, una proteína de fase aguda producida por el hígado y por los adipocitos. La PCR es miembro de la clase de reactivos de fase aguda y su nivel aumenta dramáticamente durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo. Este incremento se debe a un aumento en la concentración plasmática de IL-6, que es producida por macrófagos, células endoteliales y linfocitos T, como también lo hacen los adipocitos. La PCR se liga a la fosforilcolina de los microorganismos. Se piensa que colabora con el complemento ligándose a células extrañas y dañadas, y que realce la fagocitosis hecha por macrófagos, quienes expresan un receptor para PCR. También se cree que desempeña un papel importante en la inmunidad innata, como un sistema de defensa temprano contra infecciones. Además se ha demostrado que sus niveles se incrementan en los episodios agudos coronarios (síndromes coronarios agudos), significando un mal pronóstico tanto a corto como a largo plazo.

QUILOMICRÓN. Los quilomicrones son lipoproteínas sintetizadas en el epitelio del intestino caracterizadas por poseer la más baja densidad (inferior a 0,94) y el mayor diámetro, entre 75 y 1.200 nm. Son grandes partículas esféricas que recogen desde el intestino delgado los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol ingeridos en la dieta llevándolos hacia los tejidos a través del sistema linfático. Están compuestos en un 90% por triglicéridos, 7% de fosfolípidos, 1% colesterol, y un 2% de proteínas especializadas, llamadas apoproteínas.

REVASCULARIZACIÓN CORONARIA. Es una técnica quirúrgica de derivación cardíaca para evitar una obstrucción de las arterias que irrigan al corazón. Esta técnica consiste en una circunvalación de las arterias parcialmente bloqueadas, realizada con segmentos de otras venas o arterias, o incluso con materiales sintéticos. De esta forma se restaura la circulación normal. En el bypass coronario, se toma una parte de otra vena o arteria corporal, un extremo se une a la arteria aorta para conseguir aporte de sangre y el otro al sector coronario que se encuentra más allá de la obstrucción.

SEDENTARISMO. El sedentarismo es la forma más reciente de población humana en la cual una sociedad deja de ser nómada para establecerse de manera definitiva en una localidad determinada a la que considera como suya. La "ciudad" es pues el máximo culmen y la cristalización del proceso de sedentarización de la humanidad y dicho proceso perdura hasta la edad contemporánea. En resumen, el sedentarismo es cuando un grupo se establece en un lugar y aprovecha las condiciones que le ofrecen.

SEGUNDO RUIDO CARDIACO. Está ocasionado por el cierre de las válvulas semilunares. Un pequeño desdoblamiento del 2R durante la inspiración es fisiológico. La intensidad del 2R está elevada en la estenosis aórtica, en la estenosis pulmonar y en la hipertensión pulmonar. Se encuentra incrementado en la sobrecarga del VD, en el embolismo pulmonar, en la estenosis pulmonar, en la comunicación interventricular o interauricular o en el bloqueo de rama derecha. En la comunicación interauricular el desdoblamiento no aumenta con la inspiración (“desdoblamiento fijo” del 2R). El desdoblamiento disminuye, desaparece o incluso se invierte cuando la resistencia vascular pulmonar se encuentra elevada, o en situaciones como la estenosis aórtica o el bloqueo de rama izquierda.

SIGNOS VITALES. Los signos vitales son medidas de varias estadísticas fisiológicas frecuentemente tomadas por profesionales de salud para así valorar las funciones corporales más básicas. Los signos vitales son una parte esencial de la presentación del caso. Hay cuatro signos vitales que están estandarizados en la mayoría de establecimientos médicos: temperatura corporal, pulso (o frecuencia cardíaca), presión arterial y frecuencia respiratoria. El equipo necesario es un termómetro, un esfigmomanómetro, y un reloj. Aunque el pulso frecuentemente puede ser tomado a mano, se puede requerir un estetoscopio para un paciente con un pulso débil.

SOBREPESO. El término sobrepeso se utiliza en los seres humanos para indicar un exceso de peso en relación con la estatura.

Concretamente se refiere a las células preadiposas, en contraposición a las células adiposas, es decir, la obesidad. Según la (OMS), el sobrepeso implica un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 25. El peso en sí no es el factor más importante, sino el tejido adiposo, es decir, el porcentaje de grasa acumulado en el cuerpo. Por este motivo, se discute la importancia del IMC como indicador del peso adecuado de cada persona, ya que el porcentaje de grasa, el índice cintura/cadera (ICC) y el contorno de la cintura adquieren cada vez más relevancia.

TAQUICARDIA. La taquicardia es el incremento del ritmo cardíaco. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo. Las personas que padecen de taquicardia poseen una vida normal, ya que no es una enfermedad grave, aunque puede acortar la vida del corazón debido a su mayor trabajo. Esta enfermedad es más común en las mujeres que en los hombres. Este aceleramiento en el corazón puede ser causado por factores como tabaquismo, alcoholismo, drogas o funcionamiento deficitario de la glándula tiroides. También es derivada en ocasiones dependiendo de las emociones, dolor, y pensamientos que tenga la persona.

TRIGLICÉRIDOS. Son acilgliceroles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o insaturados. Los triglicéridos forman parte de las grasas, sobre todo de origen animal. Los aceites son triglicéridos en estado líquido de origen vegetal o que provienen del pescado. La síntesis de triglicéridos tiene lugar en el retículo endoplásmico de casi todas las células del organismo, pero es

en el hígado, en particular en sus células parenquimatosas, los hepatocitos y en el tejido adiposo (adipocitos) donde este proceso es más activo y de mayor relevancia metabólica.

TROMBOSIS. La trombosis es un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo de miocardio. También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina ocluye un vaso sanguíneo. Las causas son: alteración en los vasos sanguíneos; arteriosclerosis , ruptura traumática y alteración en los factores de la coagulación; trombina, protrombina , disminución de la Proteína C, Proteína S, llamadas estas últimas trombofilias.

XANTOMAS. Un xantoma es una afección cutánea caracterizada por la formación de placas o nódulos más o menos planos, amarillos, ligeramente elevados y de tamaño diverso. Generalmente dependen de una afectación del hígado o de un trastorno metabólico de los lípidos. Se originan por trastornos hiperlipidémicos hereditarios o adquiridos. Son el acumulo de macrófagos espumosos en tejido conectivo dérmico y tendones donde se producen masas tumorales (xantomas). Las xantelasmas son lesiones similares localizadas en párpados.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ARELLANO, Ramos Juan. *Obesidad*. En internet: www.mexdoctors.com. México, 2009.p 3 Consultado el día 07 Abril 2010.

ENCICLOPEDIA LIBRE UNIVERSAL. *Ateroesclerosis*. En internet: www.encyclopedia.com. México, 2006. p 5. Consultado el día 31 Marzo 2010.

BERTOLASI, Carlos y Et-al. *Cardiología 2000*. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 2001, p 1904.

BRAUNWALD´S, Eugene. *Cardiología Vol. 2*. Ed. Marbán. Ed. Barcelona, 2004, p 885.

BRUNNER, Lillian Sholtis y Doris Smith Suddarth. *Enfermería Médico Quirúrgica*. Ed. Interamericana. Vol. I. 9ª. ed. México, 2002, p 1224.

CAPO, Oscar. *Somos lo que comemos*. En internet: www.oscarcapoblanco.com. México 2009. p 7. Consultado el día 01 de abril 2010.

CHÁVEZ, Rivera Ignacio y cols. *Cardiología Vol. II*. Ed. Medica Panamericana. México, 1993, p 809.

DUEÑAS, Carmelo. *Ventilación Mecánica, Aplicación en el Paciente Crítico*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2004, p 399.

FLORES, Montes Imelda y col. *Proceso de atención de enfermería en un paciente con angina inestable*. En la revista de Mexicana de Enfermería Cardiológica. No. 1-4 Vol.8, Enero-Diciembre 2000. p 14-18.

GUADALAJARA, José Fernando Boo. *Cardiología*. 6ª edición. Ed. Méndez Editores. ed. México, 2006, p 1192.

LA ENCICLOPEDIA LIBRE, *Efectos del alcohol en el cuerpo*. En internet: www.wikipedia.org. México 2009 p 6. Consultado el día 22 de abril del 2010.

MARINO, Paul. *El libro de la UCI*. 2ª edición. Ed. Masson. ed. Barcelona, 1998, p 1011.

MAUTNER, Branco. *Cardiología*. Ed. Grupo Guía. Buenos Aires, 2003, p 720.

MILLAN, Jesús y Fernando Rodríguez. *Medicina Cardiovascular*. Ed Masson. Ed. Barcelona, 2005, p 1290.

OPIE, Lionel. *Fármacos en Cardiología*. Ed. McGraw-HillInteramericana. 4ª. edición. Ed. México, 1999, p 404.

RONQUILLO, Fernando. *Ateroesclerosis*. En internet: www.yoreme.wordpress.com. México 2008. p 10. Consultado el día 01Abril del 2010.

RUESGA, Eugenio y Et-al. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno, 2ª ed. México. 2005. p 1129.

SAMBOLA, Antonia. *Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos*. En internet: www.hemodinamiadelsur.com. Barcelona, 2003, p 18. Consultado el día 6 Abril 2010.

SOKOLOW, Maurice y et-al. *Cardiología Clínica*. Ed. El Manual Moderno. 5ª. ed. México, 1992, p 869.

TUCKER, Susan Martin, et-al. *Normas de Cuidados del Paciente VOL I*. Ed. Grupo Océano. 6ª ed. Barcelona, 1998, p 370.

URDEN, Linda, et- al. *Cuidados Intensivos en Enfermería Vol. I*. Ed. Grupo Océano. 2ª. ed. Barcelona, 2002, p 264.