

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

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA,
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIÁ IGNACIO
CHÁVEZ, EN MEXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN ENFERMERIA CARDIOVASCULAR.

PRESENTA

SELENE MONTALVO ALVAREZ

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

MEXICO, 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 en metodología de la investigación que hizo posible terminar esta 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 aprendizaje significativo para mi formación como especialista y para beneficio de mi vida profesional.

Al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, por abrirme las puertas de su institución y permitirme crecer profesionalmente pero sobre todo como persona.

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

DEDICATORIAS.

A mis padres: Raúl Montalvo Montalvo y Elvia Álvarez Cedillo, quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional, que hizo posible culminar esta meta.

A mis hermanos: Gabriel y Abdías Montalvo Álvarez, por todo el apoyo incondicional recibido en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A Mario René Herrera Rodríguez, quien es más que mi amigo, con quien he compartido diferentes etapas de mi vida, gracias por tu apoyo y ayuda incondicional.

CONTENIDO.

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE LA TESINA</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	6
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5. OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	10
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON: MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	10
2.1. 1 Conceptos básicos.....	10
- De miocarditis.....	10
- De miocardiopatía.....	11
- De miocardiopatía dilatada.....	11
- De miocardiopatía dilatada Chagásica.....	13

2.1.2 Tipos de miocardiopatía.....	14
- Dilatada	14
° Infecciosa.....	14
a) Rickettsias.....	14
b) Estreptococo.....	15
c) Estafilococos.....	16
d) Gram negativos.....	16
e) Toxoplasma gondii.....	17
° Inflamatorias.....	19
a) Fiebre reumática.....	19
b) Lupus eritematoso.....	20
c) Esclerodermia.....	21
° Infiltrativas.....	23
a) Sarcoidosis.....	23
b) Amiloidosis.....	24
° Agentes físicos.....	26
a) Radiación.....	26
b) Humedad.....	28
c) Golpe de calor.....	29
° Tóxicas.....	30
a) Alcohol.....	30
- Hipertrofica.....	32

- Restrictiva.....	35
2.1.3 Aspectos etiológicos de la miocardiopatía dilatada Chagásica.....	37
- Parásito.....	37
° Amastigote.....	37
° Epimastigote.....	37
° Spheromastigote.....	38
° Tripomastigote.....	38
- Vector.....	38
° Treponema Cruzy.....	38
2.1.4 Aspectos epidemiológicos de la miocardiopatía dilatada Chagásica.....	39
- México.....	39
- Venezuela.....	41
- Colombia.....	43
2.1.5 Fisiopatología de la miocardiopatía dilatada Chagásica...	44
- Modos de transmisión.....	44
° Vectorial.....	44
° Transplacentaria.....	45
° Transfusional.....	45
° Trasplante de órganos.....	47

° Oral.....	48
° Accidental.....	48
- Fases Clínicas.....	49
° Fase aguda.....	49
° Fase crónica.....	50
a) Forma indeterminada.....	50
b) Forma cardiaca.....	51
c) Forma digestiva.....	52
2.1.6 Sintomatología.....	55
- Periodo agudo.....	55
- Periodo crónico.....	57
° Forma indeterminada.....	58
° Forma cardiaca.....	58
° Forma digestiva.....	60
° Disautonomía.....	61
2.1.7 Diagnóstico.....	62
- Detección del parásito.....	62
° Inmediata.....	62
° Tardía.....	63
- Identificación de anticuerpos.....	64
- Por hallazgos de fracciones del parásito.....	64

- Examen físico.....	65
- Exámenes complementarios.....	66
° Electrocardiograma.....	66
° Rayos x.....	67
° Ergometría.....	68
° Ecocardiografía.....	68
° Holter.....	69
° Medicina Nuclear.....	69
° Angiografía.....	70
2.1.8 Tratamiento.....	70
- Periodo latente.....	70
° Antiparasitario específico.....	70
a) Benzonidazol.....	70
b) Nifurtimox.....	72
° Antiparasitario no específico.....	73
a) Esteroles.....	73
b) Derivados azolicos.....	73
- Periodo crónico.....	74
° Farmacológico.....	74
a) Diuréticos.....	74
b) Anticoagulantes.....	76
c) Vasodilatadores.....	79

° Nitroprusiato.....	80
d) Beta bloqueadores.....	81
e) Inotrópicos.....	85
° Dopamina.....	87
° Dobutamina.....	88
f) Inotrópicos positivos.....	89
° Milrinona.....	89
° Levosimendan.....	94
g) Antiarrítmicos.....	102
° Amiodarona.....	103
° Disopiramida.....	106
° Adenosina.....	108
° Propafenona.....	110
° Quirúrgico.....	111
a) Trasplante de células madre.....	111
b) Cirugía de Batista.....	118
c) Trasplante de cardíaco.....	120
° Rehabilitación.....	125
2.1.9 Intervenciones de enfermería especializada en pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica.....	130
- En la prevención de la miocardiopatía Dilatada Chagásica.....	130

- Crear programas de protección que integren.....130
información acerca de la chinche besucona.....130
- Identificar zonas de riesgo para la infección.....130
- Promoción de pesquisas.....130
- Capturar al protozoario y consultar la posibilidad de
inspeccionarlo en un laboratorio.....130
- Fomentar adecuados hábitos de saneamiento
personal y familiar.....130
- Control de animales domésticos.....131
- Promover programas para la mejora de las viviendas.131
- Realizar tamizaje en mujeres embarazadas y en
recién nacidos en riesgo.....131
- Construir gallineros y corrales lejos de las viviendas..131
- En el periodo crónico de la miocardiopatía dilatada
chagásica.....132
 - Toma de muestra parasitológica y serológica.....132
 - Monitoreo cardiovascular y hemodinámico.....132
 - Toma e interpretación de electrocardiograma.....132
 - Valoración y control de signos y síntomas de bajo
gasto cardiaco.....132
 - Auscultación pulmonar del paciente.....133

◦ Colocación de oxígeno suplementario.....	133
◦ Ministración y vigilancia de la terapia farmacológica indicada.....	133
◦ Control del equilibrio ácido base.....	133
◦ Control de líquidos.....	133
◦ Peso diario.....	134
◦ Valoración de la placa de rayos x.....	134
◦ Evitar actividades que ocasionen maniobras de Valsalva.....	134
◦ En caso de terapéutica a base de nitratos y betabloqueadores, vigilar estrechamente la respuesta al tratamiento.....	134
◦ Vigilar niveles de Na y K.....	135
- En la rehabilitación de la miocardiopatía dilatada Chagásica.....	135
◦ Realizar actividades pasivas en miembros superiores e inferiores.....	135
◦ Brindar movilidad activa asistida.....	135
◦ Enseñar técnicas de respiración pulmonar	135
◦ Toma de signos vitales, antes, durante y después de la actividad física.....	135

° Brindar información objetiva del tipo de actividades físicas que puede realizar.....	136
° Realizar valoración neurológica y reflejos superficiales y profundos.....	136
3. <u>METODOLOGÍA</u>	137
3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	137
3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGÁSICA.....	137
- Indicadores de la variable.....	137
- En la prevención de la Miocardiopatía Dilatada Chagasica.	
° Inspeccionar la vivienda en su totalidad.....	137
° Mantener limpia y ordenada la vivienda.....	137
° Procurar que el piso de las viviendas sean de Cemento.....	137
° Procurar que los techos sean de cemento.....	137
° Procurar que las paredes de las casas no tengan grietas.....	137

- Lograr que la vivienda se encuentre ventilada e
Iluminada.....137
- Cambiar de lugar las cosas de la casa
Incluyendo la ropa, por lo menos 4 veces al
año.....137
- Capturar al protozooario sin apachurrarlo.....137
- No permitir que las mascotas como los perros
y los gatos entren en la vivienda.....137
- Lavado de manos después de tener contacto
con el protozooario.....138
- Mantener los corrales lejos de la vivienda.....138
- Fumigar frecuentemente con insecticidas
específicos que maten al protozooario.....138
- Crear programas de protección que integren
información acerca de la chinche besucona.....138
- Promover las pesquisas.....138
- Durante la miocardiopatía dilatada Chagásica....138
 - Auscultar al paciente para detectar ruidos
pulmonares como estertores o sibilancias.....138

- Colocación de O₂ suplementario.....138
- Ministración de algún lubricante para la mucosa nasal.....138
- Monitorización electrocardiografica y parámetros hemodinámicas continuos.....138
- Control del equilibrio acido base.....138
- Restringir las actividades físicas dependiendo de la clase funcional.....138
- Mantener una vía venosa permeable para la ministración de la terapéutica establecida.....139
- Vigilar la respuesta a la terapia farmacológica establecida.....139
- Toma de Electrocardiograma.....139
- Toma de muestra para laboratorio.....139
- Valorar la placa de rayos x para valorar el grado de cardiomegalia.....139
- Calcular el gasto cardiaco por método de Fick...139
- Control de líquidos.....139
- Después de la miocardiopatía Hipertrófica Chagásica.....139

◦ Iniciar entrenamiento físico aumentando la tolerancia al esfuerzo.....	139
◦ Realizar entrenamientos de extensión.....	139
◦ Enseñar la regulación del uso de la energía para tratar de evitar la fatiga y mejorar las funciones...	139
◦ Modificación de la conducta nutrimental.....	139
◦ Manejo de los trastornos de alimentación.....	139
◦ Aumentar el afrontamiento a su enfermedad.....	140
◦ Ayuda al autocuidado.....	140
3.1.2 Definición operacional: MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	140
- Conceptos básicos.....	140
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.....	148
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	149
3.2.1 Tipo de Tesina.....	149
3.2.2 Diseño de Tesina.....	150
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS.....	150
3.3.1 Fichas de trabajo.....	150
3.3.2 Observación.....	151

4	<u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	152
4.1	CONCLUSIONES.....	152
4.2	RECOMENDACIONES.....	157
5	<u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	162
6	<u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	184
7	<u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	209

INDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES.

	Pág.
ANEXO No. 1	TREPONEMA CRUZY..... 164
ANEXO No. 2	FORMAS DE TRANSMISION DEL TREPONEMA CRUZY..... 165
ANEXO No. 3	MANIFESTACIONES CLÍNICAS, CHAGOMA DE INOCULACION..... 166
ANEXO No.4	MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS..... 167
ANEXO No. 5	DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS..... 168
ANEXO No. 6	TRANSMISION VECTORIAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS..... 169
ANEXO No. 7	SALVADOR MAZA..... 170
ANEXO No. 8	EPIMASTIGOTE..... 171
ANEXO No. 9	CICLO DEL TREPONEMA CRUZY..... 172
ANEXO No. 10	TRIPOMASTIGOTE..... 173
ANEXO No. 11	EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS..... 174
ANEXO No. 12	HÁBITAT FRECUENTE DEL TRIPANOSOMA CRUZY..... 175

	Pág.
ANEXO No.13 ENFERMEDAD DE LOS POBRES.....	176
ANEXO No. 14 CICLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.....	177
ANEXO No.15 ETAPAS DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	178
ANEXO No. 16 HIPERTROFIA, RESULTADO FINAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.....	179
ANEXO No. 17 MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	180
ANEXO No. 18 CARDIOMEGALIA EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA	181
ANEXO No. 19 TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	182
ANEXO No. 20 TRATAMIENTO EN LA FASE CRONICA DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.....	183

INTRODUCCION.

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagàsica, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en México, D.F.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: descripción de la situación – problema, identificación del problema, justificación de la Tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos generales y específicos.

En el segundo capítulo, se ubica el Marco teórico de la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagàsica, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de Enfermería en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagàsica. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagàsica, 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: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y Recomendaciones, los Anexos y Apéndices, el Glosario de términos y las Referencias Bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada de Enfermería Cardiovascular, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1 FUNDAMENTACION DEL TEMA LA TESINA.

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, el 18 de abril de 1944 es inaugurado en la Calzada de la Piedad (Hoy llamado Av. Cuauhtémoc), el Instituto Nacional de Cardiología, por el entonces Presidente de la República Manuel Ávila Camacho y el Secretario de Salubridad y Asistencia, el Dr. Gustavo Baz, en una solemne ceremonia que reunió a la comunidad científica de todo el continente.

El Instituto nace en la plena madurez y cabal productividad, “fatalmente a tiempo” (el mundo, y en particular Europa, emergía apenas de la II Guerra Mundial), lo que permitió un gran caudal de aportaciones científicas desde sus primeros momentos. Los distintos campos de trabajo del Instituto y de sus hombres se delineaban ya con nitidez, creciendo y floreciendo en la década de los años 50s. La clínica clásica, apoyada en la moderna tecnología de esos años, se depura, y difunde a través de un amplio grupo de maestros en donde destacan los nombres de Ignacio Chávez, Teófilo Ortiz Ramírez, Manuel Vaquero, Salvador Aceves, Rafael Carral, Felipe Mendoza, Armando Cuellar, Alfonso de Gortari, Luis Méndez y José Manuel Rivero , entre otros.

Al iniciarse la década de los años sesenta, el Maestro Chávez abandona la dirección del instituto al ser el rector de la Universidad Nacional Autónoma de México. Le siguen en la dirección, con una muy distinguida labor los Maestros Salvador Aceves (1961 – 1965), Manuel Vaquero (1965 – 1971) y Jorge Espino Vela (1971 – 1975).

Desde 1967, durante la gestión del Dr. Vaquero, surge la idea de renovar estructuralmente con mas edificios y recursos el primitivo Instituto; quedando a cargo del maestro Ignacio Chávez, el Comité Asesor encargado de la planeación y desarrollo de las nuevas instalaciones. En 1969 durante la ceremonia del 25 aniversario del Instituto, ante el Presidente de la República, Chávez anuncia los planes y campaña de renovación, siendo sin embargo hasta el año siguiente, cuando se toma la decisión de iniciar la construcción del nuevo instituto.

En 1971 bajo la dirección del Dr. Jorge Espino y con el apoyo de la Comisión de Planeación, se logran importantes avances en la gestación del nuevo Instituto: el Gobierno Federal cede el terreno necesario (62, 000mts²) en el área de Tlalpan; se obtiene una importante cantidad de la venta del anterior edificio y la Fundación Mary Street Jenkins, institución mexicana presidida por don Manuel Espinosa Iglesias, contribuye generosamente con mas de la tercera parte del costo total. Frente a esa noble reacción pública, el Gobierno decide aportar una importante cifra para poder así terminar la obra y además renovar el equipo médico.

Gracias a todos estos esfuerzos se logra finalmente iniciar la construcción de las nuevas instalaciones. El 13 de marzo de 1976 el Dr. Chávez, acompañado por el Presidente de la República Luis Echeverría, coloca la primera piedra del proyecto, arrancando los trabajos que finalizaran en un tiempo record de tres años; el 17 de octubre de 1976, es inaugurado oficialmente el nuevo Instituto Nacional de Cardiología.

El Maestro Chávez permanece en la Dirección del Instituto por dos años y medio, hasta asegurar su cabal funcionamiento. Abandona la Dirección en buen estado de salud en abril de 1979, a los 82 años de edad, siendo

substituido por el Dr. Jorge Soní. Lamentablemente, más tarde en ese mismo año el Maestro Chávez fallece. A partir de entonces, como reconocimiento a su gran obra y por decisión unánime el Instituto Nacional de Cardiología lleva su nombre.

El Instituto de Cardiología Ignacio Chávez posee dos filosofías y dos místicas, que se fusionan y definen una misión, una visión, como misión el Instituto tiene el compromiso de proporcionar atención cardiovascular de alta especialidad y como visión “continuar como una institución de liderazgo nacional en el campo de la cardiología, con respeto y presencia internacional. Es por esto que es necesaria y sumamente importante la presencia de Enfermería Especializada cardiovascular, que coadyuve en el tratamiento, pero sobre todo en la prevención de la miocardiopatía dilatada Chagásica, ya que esta patología es la puerta de entrada para otras complicaciones cardiovasculares como la insuficiencia cardíaca o el choque cardiogénico.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez hasta el 2009 se tenía cuantificadas 53 enfermeras especialistas pero solo 47 cardiovasculares tituladas, es por este motivo que el campo de la Enfermería cardiovascular es muy amplio y por lo mismo tiene que ser explotado al máximo.

La enfermería especializada por su parte tiene dos focos de trabajo de suma importancia: la prevención primaria, mediante el trabajo mancomunado con las poblaciones en riesgo, aspecto que se fortalece desde el propio concepto de Cuidado de Enfermería, en la medida que atiende la experiencia de la persona o grupos con el fin de analizar y estructurar planes de control que generen mayor impacto por ser mas

pertinentes para las condiciones específicas de cada uno. Y por otro lado, en el paciente que finalmente ya sobrelleva las secuelas de la enfermedad cardíaca, el cual requiere de un apoyo especializado de alta complejidad, que solo puede ser brindado exitosamente por la Enfermera Especialista Cardiovascular, recordando además que no por ser especializado deja de ser profundamente humanizado.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrán definir en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista de Enfermería Cardiovascular para mejorar la atención de los pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

1. 2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en México, D, F?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica por que la patología de los pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica, se está convirtiendo en un problema de salud pública y esto hace que la enfermedad vaya ganando terreno por

que cada vez afecta a mas personas que se encuentran en condiciones precarias, además de que esta enfermedad tiene complicaciones que dañan al corazón y se transforma en la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres, provocado con frecuencia por el piquete de un protozooario (Tripanosoma cruzi) que habita en las regiones cálidas de la república mexicana.

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica por que se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables para prevenir la infección por Tripanosoma cruzi, y por tanto contribuir a la prevención de la miocardiopatía Dilatada Chagásica. La Enfermera Especialista en Enfermería Cardiovascular sabe que el mantener una vivienda limpia, desinfectada, usar insecticidas, aseo personal, aseo de la ropa de cama constante, el cuidado de las mascotas que habitan dentro de nuestra casa puede prevenir la Miocardiopatía Dilatada por Chagásica. Por ello en esta Tesina es necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe de realizar a fin de proponer diversas medidas tendientes a disminuir la morbimortalidad por Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

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 Dilatación Miocárdica por Chagas obedece siempre a una inflamación del miocardio, tejido muscular del corazón. Se denomina Miocardiopatía Dilatada Chagásica porque, es la inflamación del miocardio caracterizado por un

infiltrado linfocítico y miocitolisis que puede ser local o difusa que como consecuencia daña las miofibrillas causando falla de bomba en el corazón, todo esto desarrollado por la presencia de protozoarios *Tripanosoma cruzi* en la sangre y un proceso de inflamación.

Se ubica en Enfermería porque este personal, siendo Especialista en Enfermería Cardiovascular, debe suministrar una atención en la prevención y si no fuera así en los primeros síntomas de la enfermedad, no solo aliviando el dolor y las molestias que esta pudiera ocasionar, sino con pláticas, educación para la salud, y hábitos sanos. Entonces, la participación de Enfermería es vital, tanto en el aspecto preventivo, como curativo y de rehabilitación, para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS.

1.5.1 Generales.

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México D, F.

1.5.2 Específicos.

- Identificar las principales funciones y actividades de Enfermería especializada Cardiovascular en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería especializada debe de llevar a cabo como manera cotidiana en pacientes con Miocardiopatía Dilatada por Chagas.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.

2.1.1 Conceptos básicos.

- De miocarditis.

Para Noble Orlandans Fowler es cuando el corazón es afectado por cualquier proceso de inflamatorio debido a un agente infeccioso.¹ Para Mohamed Zaher Akkad es una forma simple de un proceso inflamatorio con necrosis que afecta al miocardio.² Según Bernard Gersh Wood es la inflamación del musculo cardiaco, o miocarditis que probablemente se debe a una infección viral (más común).³ Para Sergio Olvera Cruz es una enfermedad inflamatoria del miocardio que se acompaña de disfunción ventricular y reúne criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos específicos.⁴

Para Sergio Vennes Perronne es un proceso inflamatorio del miocardio que se caracteriza por la presencia de células infiltradas asociadas a necrosis o degeneración de los miocitos adyacentes⁵

¹ Noble Orleandns Fowler. Enfermedades del miocardio. Ed.Salvat.Madrid, 2000.p.221.

² Mohamed Zaher Akkad. Diagnostico y tratamiento en cardiología.Ed. Manual moderno.Mexico, 2003.p.409.

³ Bernard Gersh Wood. Libro del corazón.Ed.Intersistemas.Mexico, 2002.p. 51.

⁴Sergio Olvera Cruz.Tratado de Cardiologia.Ed.Intersistemas.México, 2003. p.109.

⁵ Sergio Vennes Perrone.Cardiologia basada en evidencia.Ed. Grupo guía. Madrid, 2009.p.543.

- De miocardiopatía.

Según Sergio Vennes Perrone, se define como una enfermedad del musculo cardiaco de causa desconocida. Para Jack Ernes Ormand, el término miocardiopatía comprende un grupo de trastornos que afectan fundamentalmente al miocardio y que no son secundarios a otras enfermedades cardiovasculares.⁶ Para Eugene Braunwald Briones, las miocardiopatias constituyen un grupo de enfermedades cuya característica dominante es la afección del músculo cardiaco en sí. ⁷ Según Eugenio Alejandro Ruesga Zamora, el termino miocardiopatía define a un grupo muy heterogéneo de patología del musculo cardiaco, que se acompaña de disfunción sistólica, diastólica o ambas y que no es debida a entidades que normalmente ocasionan sobrecarga de presión, volumen. ⁸

- De miocardiopatía dilatada.

Según Luis Arantan Areosa, es una afección en la cual el corazón se dilata y se debilita y no puede bombear sangre de manera eficiente. Esta disminución de la función cardiaca puede afectar a los pulmones, el hígado y otros sistemas corporales. ⁹

⁶ Jack Ernes Ormand.Manual de problemas clínicos en Cardiología.Ed. Salvat.Barcelona, 2000.p.153.

⁷ Eugene Braunwald Briones.Tratado de cardiología.Ed.Interamericana. New York, 2005.p.1599.

⁸ Eugenio Alejandro Ruesga Zamora.Cardiología.Ed.Manual Moderno. México, 2006.p.877.

⁹ Luis Arantan Areosa.Enfermería Cardiovascular .Ed.Distribuna.México, 2007. p.107.

Para Fernando Guadalajara Boo es un crecimiento global (dilatación) de las cámaras del corazón, especialmente de los ventrículos. El crecimiento es la respuesta del corazón a la debilidad del músculo cardíaco y a una deficiente capacidad de bombeo.¹⁰ Según Gilberto Vargas Alarcón, se define como la inflamación del miocardio y se caracteriza por infiltrado linfocítico y miocitolisis, que puede ser focal o difusa. Aunque muchas veces no es posible identificar el agente causal, se ha descrito en relación con una gran variedad de agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, fármacos reacciones alérgicas y toxinas.¹¹

Para Víctor Manuel Monteon Padilla, la miocardiopatía dilatada puede ser considerada como un síndrome clínico y fisiopatológico caracterizado por disfunción miocárdica y dilatación del ventrículo izquierdo o de ambos.¹² Para Andrea Begoña Platas, es una afección en la cual el corazón se debilita y se dilata y no puede bombear sangre de manera eficiente. Esta disminución de la función cardíaca puede afectar a los pulmones, el hígado y otros sistemas corporales.¹³ Para Antonio Conde de La Fuente, es un término que agrupa varias enfermedades que afectan al músculo cardíaco y que se caracteriza principalmente por afección de la

¹⁰ Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. Ed. Interamericana. México, 2008.

p.794.

¹¹ Gilberto Vargas Alarcon. Manual de Urgencias Cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill. México, 2006.p.184.

¹² Víctor Manuel Monteon Padilla. Archivos de Cardiología de México, miocardiopatía dilatada específica. La cardiopatía Chagasica crónica en el INC, Número7.Vol.2.Enero-Marzo.México, 2006.p.148.

¹³ Andrea Begoña Platas. Archivos de cardiología de México, miocardiopatía dilatada Chagasica, estado del arte, Número 2. Vol.74.Abril – Junio, México, 2007.p.338.

función sistólica y por el aumento de los volúmenes diastólico final y sistólico final.¹⁴

- De miocardiopatía dilatada Chagásica.

Según Andrea Begoña Platas, es una endemia que se comporta como una parasitosis común a muchos animales y al hombre, causada por el *Tripanosoma Cruzy* (parasito unicelular, flagelado microscópico) y transmitido por artrópodos hematófagos.¹⁵ Para Eugenio Alejandro Ruesga Zamora, es un tipo de miocardiopatía o inflamación del musculo cardiaco causado como consecuencia de una infección por el parasito *Trypanosoma Cruzi* y la causa mas importante de morbilidad crónica de la enfermedad de Chagas – Mazza así como de insuficiencia cardiaca en muchas regiones rurales de América Latina. La miocardiopatía chágasica es un tipo de miocardiopatía dilatada y la causa de miocardiopatía infecciosa mas frecuente del mundo.¹⁶

Según Eugene Braunwald Briones, es una enfermedad infecciosa de mamíferos y de triatominos producida por un protozoo flagelado, el *Tripanosoma Cruzi*. En el hombre, la infección puede ser congénita o adquirida y afecta en grado variable, diversos órganos y sistemas, especialmente el corazón y el tubo digestivo. Para Fanny Rincón Olvera, es una afección parasitaria hemática e hística causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzy*, un hematofilo, que anida en los tejidos especialmente el miocardio, y produce en el 25% de los afectados

¹⁴ Antonio Conde de La Fuente. Cardiología patológica medica.Ed.Luzan. Madrid, 2002.p.626.

¹⁵ Andrea Begoña Platas. Op cit.p.342.

¹⁶ Eugenio Alejandro Ruesga Zamora. Op cit.p.883.

lesiones cardiacas irreversibles luego de un largo periodo evolutivo.¹⁷
Para Alberto Chávez Frausto, es una parasitosis crónica, lleva a la muerte a largo plazo, y a veces suele ser fulminante.¹⁸

2. 1.2 Tipos de miocardiopatía

- Dilatada.

Para Joseph Koffy Perloff, la miocardiopatía dilatada es aquella patología en donde el musculo cardiaco se debilita y las cámaras del corazón posteriormente aumentan de tamaño (se dilatan).¹⁹

° Infecciosa.

a) Rickettsias.

Son microbios pequeñísimos, transición entre virus y bacterias, visibles al microscopio como cocobacilos, requieren a diferencia de las bacterias, la presencia de célula viva para desarrollarse. Las Rickettsias son retenidas por el filtro de Berkefeld, lo que no acontece con los virus; son transmitidos al hombre por animales de tipo artrópodo y son capaces de producir padecimientos toxico infecciosos con vasculitis, neumonitis, lesiones neurológicas y lesiones de tipo miocarditis comprobadas en la necropsias. Los vectores que son artrópodos, pican al hombre o a otros animales y le transmiten al treponema, por lo que es de

¹⁷ Fanny Rincón Olvera. Enfermería Cardiovascular.Ed. Distribuna. Colombia, 2002.p.417.

¹⁸ Alberto Chávez Frausto. Archivos de Cardiología de México. Alteraciones estructurales de las miocardiopatias, Número 2. Vol. 74. Abril – Junio. México, 2004.p.337

¹⁹ Joseph Koffy Perloff. Clínica Cardiológica. Ed. Interamericana. New York, 2000.p.196.

fundamental importancia la erradicación de dichos vectores. El reservorio puede ser así, el hombre, los roedores silvestres, ganado vacuno y caprino, etc. Producen: 1) vasculitis, perivasculitis y panarteritis locales o diseminadas, que explican la posibilidad de trombosis, hemorragias, petequias y necrosis en la piel cerebro, corazón, riñón, mesenterio, hígado – bazo, pulmón; 2) infiltración de ciertos órganos por células mononucleares, y entre ellos, en forma frecuente e importante, el miocardio, además de grados variables de neumonitis intersticial, generalmente complicada con infección bacteriana sobreañadida.²⁰

b) Estreptococo.

Son gérmenes aerobios, se dividen en alfa, beta y gamma. Los beta (hemolíticos), que determinan una zona clara en el medio de cultivo, se han separado serológicamente por grupos, nombrados de la letra A la O según Lancefield. Las infecciones humanas por Estreptococo son casi siempre causadas por el estreptococo beta del grupo A. Producen enfermedad al invadir un tejido o bien al desencadenar una reacción de hipersensibilidad (nefritis, carditis reumática, etc.)²¹

Las formas de invasión pueden localizarse en cualquier tejido y según la defensa del organismo pueden o no dar bacteremia o septicemia. La supuración tisular que produzcan dependerá de varios factores y destacan los cuadros de amigdalitis, faringitis, escarlatina, neumonías, erisipela, celulitis, septicemias puerperales. Pueden producir miocarditis Supurativas

²⁰ Idem.

²¹ Id.

o tóxicas en la primera semana y pancarditis, por ello se considera raro, lo más común es el daño endocárdico.²²

c) Estafilococos.

Se encuentran normalmente en un 70% de la población adulta normal (50% en la nasofaringe y 20% en la piel). Es un germen que tiene tendencia particular para localizarse en el recién nacido, madre lactantes, pacientes con inmunosupresión, pacientes broncopulmonares, quemados, operados, caquectizados, cateterizados de uretra y simplemente en el paciente hospitalizado. Los estafilococos pueden localizarse en múltiples órganos, pero está en los abscesos en diversos sitios y las neumonías, principalmente como complicación en los que sufren de influenza. La bacteremia estafilocócica puede producir lo común: endocarditis, endarteritis, pericarditis, abscesos, choque microvasogénico, etc.²³

d) Gram negativos.

Pueden determinar insuficiencia cardíaca en un paciente cardíaco previo y pueden producir insuficiencia circulatoria por variados mecanismos extracardíacos. Hay un grupo de gérmenes gramnegativos, varios de ellos saprófitos, que en un momento dado de estrés orgánico pueden invadir el torrente circulatorio y originar septicemia o producir el característicamente grave choque endotóxico o bacterémico por gramnegativos, generando a nivel de la microcirculación.²⁴

²² Idem.

²³ Id.

²⁴ Id.

Este es el caso de la escherichia coli, Aerobacter aerogenes, Klebsiella, Para colobactrum, Proteus y Pseudomona. Son microorganismos que habitualmente son resistentes a los antibióticos más comunes y que en un momento dado tienden a invadir. Son particularmente comunes en sujetos con obstrucción de vías urinaria, los quemados, traqueotomizados, cateterizados de uretra o de vasos, después del estafilococo, son la segunda causa de infección hospitalaria. El grupo coli, aerobacter, Klebsiella, para colon y Proteus pueden ser sensibles al cloranfenicol, kanamicina, polimixina B, ampicilina y cefalotina y resistentes a estreptocidinas y tetraciclinas.²⁵

e) Toxoplasma gondii.

Es una enfermedad inflamatoria celular por un pequeño protozoo, con lesiones de tipo granulomatoso capaces de inflamarse o necrosarse, y a la larga fibrosarse los tejidos lesionados. Cuando se nace con ella por infección transplacentaria (forma congénita) tiene mayor tendencia neurotrópica que en las formas adquiridas, las de niño o del adulto, donde daña más bien el sistema linfático y algunas vísceras hay formas crónicas que conducen a la insuficiencia cardíaca y a las arritmias.²⁶

El causante del daño es un protozoo esporozoico, o sea carente de estructuras locomotoras, como es el caso de Plasmodium del paludismo. Es un pequeño microorganismo generalmente intracelular, de 6 a 10 micras de largo, de forma ovalada almendrada o de media luna, parecido al hongo de histoplasmosis y que por formas granulomatosas suele confundirse con él.

²⁵ Id.

²⁶ Id.

Se tiñe con el Wright o el Giemsa, puede tener cumulo a su alrededor de 10 a 100 parásitos hijos y en la fase crónica da lugar a que se formen así “seudoquistes” hasta de 35 micras de diámetro. Fue descubierto en 1908 en un roedor silvestre por Nicole y Manceaux fue Castellani quien en 1914 demostró el primer caso de enfermedad en el ser humano. En la forma adquirida el parasito proviene de un portador, puede infectar al hombre por vía cutánea, digestiva, respiratoria o vaginal. Se considera así que esta puede adquirirse por inhalación, ingestión de carne contaminada, recepción de líquidos poseedores del germen como puede ser la saliva, las secreciones vaginales o placentarias, la leche materna.²⁷

Una vez en el organismo humano, el parasito tiende a localizarse y a reproducirse dentro de las células, después de periodo de incubación. El mecanismo lesional, igual que para el tripanosoma con el cual guarda similaridad etiopatogenia y anatomopatologica, parece ser, 1) directo, de lesión por el propio germen; y 2) indirecto, por hipersensibilidad orgánica a la parasitemia, con creación de anticuerpos antitejido, entre ellos anticorazón. La inflamación que produce cursa, como en la clínica por un periodo agudo, uno sub agudo y el de la latencia crónica.²⁸

En la fase aguda de la parasitemia, la rotura celular por virulencia intrínseca del germen con formación de numerosos nidos de parásitos, tiende con el tiempo a ser restringida por el organismo como un intento de neutralización de la misma. Así se forman quistes o seudoquistes intracelulares, encapsulados, que contienen en su interior cientos de miles de toxoplasmas. Cuando se sospecha el diagnostico este puede

²⁷ Id.

²⁸ Idem.

confirmarse: 1) identificando el germen en biopsia de tejidos o hemocultivos, inoculaciones animales de laboratorio, demostrando anticuerpos del toxoplasma mediante la prueba de colorante de Sabin – Feldman, que se vuelve positiva entre una semana y un mes de la infección.²⁹

° Inflammatorias.

a) Fiebre Reumática.

El estreptococo beta – Hemolítico del grupo A (factor desencadenante) por alguno de sus 55 tipos o grupos reumatogenos provoca una reacción inmunitaria, presente solo en el 3% de la población general (individuos susceptibles) a merced de un carácter familiar (factor subyacente), lo que constituyen el “ataque agudo de fiebre reumática”. Este padecimiento es sistémico, inflamatorio exudativo a nivel de la colagena, característicamente cardiotropo, razón por la que produce pancarditis inflamatoria, delitesciente o evanescente en la mayor parte de los órganos o tejidos dañados, como articulaciones, cerebro, pulmón y piel, pero no así en el corazón.³⁰

Su delitescencia es menor y se autolimita en el brote agudo en un promedio de seis semanas, siempre que se haya erradicado el germen desencadenante de la reacción. La evolución de este padecimiento típicamente juvenil, cuya incidencia máxima de primer brote agudo con los 11 años, es diferente si se mantiene al enfermo con profilaxia antiestreptococica continua mediante penicilina, almenos durante los

²⁹ Idem.

³⁰ Idem.

primeros 5 años. Lo que inicialmente era una pancarditis o miocarditis aguda, pasa a ser una miocardiopatía debida a la sobrecarga de una valvulopatía. En el estenotico mitral, esto hace que se eleve la presión venocapilar del pulmón con peligro de edema agudo pulmonar y por ultimo insuficiencia cardiaca derecha. El aórtico tolera largos años su sobrecarga, pero cuando cae en insuficiencia cardiaca su supervivencia será breve. El mitrotricuspideo, generalmente con fibrilación auricular, tiene acortada su vida y esta la lleva con invalidez crónica y progresiva.³¹

Solo la cirugía puede modificar en forma variable la evolución natural de estas valvulopatía fibroticas pero no efectuar su curación total, ya que no suprime el daño previo de la fibra, que es el resultado de la fibrosis miocárdica antigua, a la que se añadió por mucho tiempo la sobrecarga valvular sostenida.³²

b) Lupus eritematoso.

Es un padecimiento inflamatorio del tejido conectivo, que afecta particularmente a las mujeres, de causa desconocida, sistémico, con múltiples localizaciones viscerales y extraviscerales y, por ello, polimorfo. Es desconocida, se le considera como una reacción inmunopatologica anormal, por hiperactividad orgánica ante diversos estímulos antigénicos. Quizá con base genética. Se le ha reproducido con sustancias de tipo procainamida e hidralacina y se ha identificado en ella muchos anticuerpos. Se le considere enfermedad autoinmunitaria, por que la casi totalidad de

³¹ Idem.

³² Idem.

los pacientes presenta en su suero anticuerpos antinucleares, o sea contra componentes de sus núcleos, uno de ellos es el factor Células LE.³³

Factor células LE es uno de los diversos anticuerpos que reaccionan con los componentes nucleares y transforman los núcleos en cuerpos globulares homogéneos, fagocitados por los granulocitos y dan por resultado la típica célula LE, no patognomónica, pero si característica del lupus. Así, estos anticuerpos, al combinarse con el antígeno correspondiente, generan un complejo que sería el responsable del daño tisular.³⁴

En el terreno cardiovascular puede haber pericarditis y miocarditis. La pericarditis produce dolor precordial, fiebre y frote que dura semanas y suele ceder en dos a tres días con esteroides, dejando como residuos formas adherentes benignas. La miocarditis, con cardiomegalia, taquicardia y galope e incluso con congestión venosa, puede presentarse en forma episódica. Se han encontrado micro abscesos en el riñón y tejido miocárdico, los que tienden a explicarse por el uso de esteroides.³⁵

c) Esclerodermia.

Para Joseph Koffy Perloff, es un padecimiento inflamatorio del tejido conectivo, crónico, fibrosante, con localizaciones viscerales y extraviscerales en donde característicamente destacan la lesión de la piel y la del tejido celular subcutáneo, y en menor grado la pulmonar, cardíaca, renal y digestiva. La aparición clínica de esta fibrosis suele ser gradual, alrededor de los 25 a 30 años y es mucho más común

³³ Id.

³⁴ Idem.

en mujeres. El fenómeno de Raynaud es frecuente. Se presenta fibrosis con engrosamiento lento y endurecimiento, lo que termina en atrofia y deja la piel lisa, brillante e hiperpigmentada, con teleangiectasias. Las alteraciones en la piel y en el tejido subcutáneo de manos y pies, van progresando en dirección centra, atrofiando y contrayendo la piel y alterando tendones y sinovia de las articulaciones.³⁶

Los trastornos dérmicos faciales, generalmente tardíos, dan al paciente un aspecto inexpresivo de “mascara” y para llegar a este estadio deben de paras varios años. La fibrosis miocárdica es frecuente e importante y provoca insuficiencia cardiaca, pueden encontrarse endangitis coronaria y a veces derrame pericardico y arrugamiento endocardico. Esta cardiopatía fibrotica explica la insuficiencia cardiaca y con más razón la sobrecarga pulmonar que lleva a HAP.³⁷

El EKG muestra con gran frecuencia bloqueos de rama, extrasístoles ventriculares, alteraciones de tipo coronario con trastornos de repolarización que en algunos llegan hasta la imagen de IAM. Las radiografías de torax muestran en casos avanzados cardiomegalia de predominio derecho, que es frecuente, a la vez que alteraciones de tipo de condensación e infiltración macronodular bilateral cuando hay lesiones pulmonares, lo mismo que signos de pulmón congestivo, infartos pulmonares etc.³⁸

³⁵ Id.

³⁶ Id.

³⁷ Id.

³⁸ Id.

La lesión fibrotica pulmonar conduce con frecuencia a la HAP y a la hipoxia, mecanismos generadores de cardiopatía hipertensiva pulmonar.³⁹

° Infiltrativas.

a) Sarcoidosis.

Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica sistémica de tipo infiltrativo granulomatoso, productora de nódulos miliares tuberculiformes, abacterianos, pero no tienden a clasificarse y si importantemente a producir fibrosis perilesional progresiva y lenta, por lo que el cuadro clínico es proteiforme según el órgano dañado y la extensión del daño. No tiene carácter familiar ni se conoce la patogenia de esta inflamación con fibrosis crónica, visceral y extraviscerales. Como agentes agresores supuestos, nunca demostrados, se han citado virus, hongos y bacterias de tipo tuberculoso o bien bacilos acidorresistentes aun no identificados. Se ha supuesto también que fuese una respuesta tisular antiagentes exógenos o endógenos desconocidos.⁴⁰

La sarcoidosis, es una enfermedad multisistémica de origen desconocido pero con fondo inflamatorio. Su fisiopatología comienza con cardiopatía que puede tener importancia funcional en donde destaca 1) la cardiopatía dilatada, 2) tromboembolia sistémica, 3) derrame pericardico, 4) aneurisma ventricular y por último la insuficiencia mitral. En general son pacientes jóvenes, con igualdad de sexo masculino o femenino, con manifestaciones clínicas por valore, con anomalías de grado variable en el EKG, placas de torax, Ecocardiografía y medicina nuclear con talio. Hecho el diagnostico

³⁹ Idem.

⁴⁰ Id.

de sarcoidosis, la localización cardiaca será mas fácil, La evolución natural es sombría ya que una vez expresada la localización cardiaca la mayoría de los pacientes sucumbe al año, las dos terceras partes por muerte súbita.⁴¹

b) Amiloidosis.

Es una enfermedad sistémica, generalizada, que puede dañar múltiples órganos, por infiltración tisular de una sustancia fibrilar que es un complejo polisacárido proteico anormal. Es un padecimiento de alta mortalidad que ha sido calificado como un cáncer químico o acelular, su etiología se desconoce. Su clasificación se realiza en forma primaria y forma secundaria, la amiloidosis primaria, es fundamentalmente cardiotropa, ya que un 95% o más de los casos presentan daño cardiaco, el que un 50% conduce a un grave cuadro de insuficiencia cardiaca y arritmias. En ellos la invasión de sustancias amiloide abarca básicamente tejidos mesodérmicos: la lengua, el aparato gastrointestinal, piel y tejido nervioso.⁴²

La amiloidosis secundaria no es por el contrario cardiotropa siendo la posibilidad de infiltración muy rara, y en tal caso en forma de depósitos pequeños que no conllevan la disfunción. En esta variedad de la enfermedad si se conocen muchos padecimientos coexistentes considerados como inductores, en donde destacan las infecciones, crónicas, las supuraciones sostenidas, las osteomielitis, los abscesos, la tuberculosis, la sífilis terciaria, la actinomicosis y las collagenopatias.⁴³ El

⁴¹ Idem.

⁴² Id.

⁴³ Id.

corazón con infiltración amiloidea mostrara al microscopio la presencia de esta sustancia colocada entre las fibras miocárdicas, generalmente en forma de depósitos extensor importantemente, acompañada de atrofia y fibrosis. Aparte del miocardio puede infiltrar el tejido especializado de conducción a sus diversos niveles, así como el aparato valvular, el endocardio y aveces el pericardio. En las arterias coronarias, hay amiloide en la adventicia y la media y en las intramurales, en la intima. Macroscópicamente suele encontrarse un corazón de tamaño normal o apenas con ligero aumento pero con paredes ventriculares duras, con consistencia de caucho.⁴⁴

En fases tempranas, de infiltración incipiente, el tamaño de aurículas y ventrículos será normal, con o sin hipertrofia o atrofia muscular, con aparato valvular normal, sin mayor infiltración pericardica. En una fase avanzad, la infiltración de cadenas ligeras será llamativa, con importante atrofia e hipertrofia muscular, con infiltración del aparato valvular. Los ventrículos no están dilatados peri si las aurículas, ya que el síndrome restrictivo ventricular le ha producido su esperado ascenso tensional retrogrado. En la fase muy dilatada y tardía, cabe la posibilidad de dilatación de las cavidades ventriculares, y se han descrito microinfartos, así como válvulas muy infiltradas y distorsionadas.⁴⁵

Esta es ya una pancardiopatía que se ha ido infiltrando, atrofiando y necrosando progresivamente. En las formas secundarias, donde el daño miocárdico es infrecuente y leve, este material se encontrara predominantemente en riñón, hígado, bazo, suprarrenales, medula ósea

⁴⁴ Idem.

⁴⁵ Id.

etc. El cuadro clínico se caracteriza por anemia, linfoadenopatía, lesiones cutáneas císticas y translúcidas, púrpura hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar, insuficiencia renal, hepatoesplenomegalia, glositis. El tromboembolismo sistémico y pulmonar es frecuente. En casos avanzados y con esta rápida presentación, la posibilidad de supervivencia es especialmente sombría, llegándose a la muerte en pocos meses. En la amiloidosis primaria se busca la terapéutica que eliminara la fuente de cadenas ligeras, de polipeptidos, así como de aquellas que suprimiendo el estímulo antigénico promoviera la resolución de los depósitos amiloideos.⁴⁶

° Agentes Físicos.

a) Radiación.

Una emisión radioactiva conlleva importantes efectos físicos, dependientes de las grandes cantidades de energía liberada: hay una excitación de átomos y de electrones, desplazándose estos de una molécula, el desplazamiento electrónico produce ionización y transmutación celular. Este exceso energético produce importantes cambios químicos a nivel celular, dado que los tejidos orgánicos la absorben. Los mecanismos bioquímicos biológicos lesionantes como son secuencia de las radiaciones ionizantes se centran actualmente alrededor de tres hipótesis principales: a) la formación intracelular de radicales libres del agua, reaccionando con los componentes vitales celulares y causando su muerte; b) la radiación, produciendo peróxido.⁴⁷

⁴⁶ Id.

⁴⁷ Id.

Las radiaciones alterando la permeabilidad de las membranas celulares e intracelulares lo que permite, con ingresos y escapes, la acción agresiva de enzimas y sustratos sobre la sustancia celular esencial. En las radiaciones hay así graves efectos biológicos directos, dependiendo de la radiación agresora y de la radiosensibilidad del tejido agredido, en cuyo mecanismo productor están los efectos físicos mas los de tipo químico.⁴⁸

En el elemento agresor importa desde luego la magnitud de su dosis su frecuencia y tiempo de acción, efecto directo de la radiación, y 2 muy posiblemente, una reacción inmunitaria en donde la agresión primaria produciría una respuesta antigénica posterior, a su vez agresiva y lesionante. Este mecanismo indirecto bien puede participar en la producción de la lesión pancardica. La radiación importante, aguda producirá así una lesión directa, visible histológicamente, de manera principal a nivel de las células endoteliales o del tejido conectivo entre las seis y las 48 horas.⁴⁹

En general a mayor tiempo mayor tendencia a que el elemento inflamatorio pase a ser degenerativo, con reducción del número de capilares, proliferación compensatoria de células endoteliales residuales y fibrosis intersticial. El calor irradia del sitio mas grande al de gradiente meno, lo que quiere decir que un clima muy caluroso la radiación podría anularse o inclusive invertirse, lo cual haría que el cuerpo ganara calor y aumentara su metabolismo.⁵⁰

⁴⁸ Idem.

⁴⁹ Idem.

⁵⁰ Idem.

La vasoconstricción grave, anula o disminuye el flujo sanguíneo a la piel, y en cambio la vasodilatación duplica o cuadruplica el flujo local. A su vez, el tono vascular, y por tanto la radiación depende del sistema nervioso simpático que es el que regula la actividad tónica arteriolar venular.⁵¹

b) Humedad.

El cardiópata, portador por lo tanto de una baja reserva funcional miocárdica, puede sufrir ante la agresión térmica ambiental que aumenta las demandas metabólicas una incapacidad para aumentar adecuadamente su función contráctil y con ello ocasionar la caída del gasto cardiaco en relación a las demandas. Este desencadenamiento de insuficiencia cardiaca puede ser aislado o ir acompañado de insuficiencia coronaria, puede también aparecer aisladamente la insuficiencia coronaria aguda en un coronario crónico de fondo.⁵²

Los cardiopatas avanzados son intolerantes a las cargas térmicas y de humedad ambiental, las que les impone sobrecarga, ya que provocan un gasto de hasta de 20 a 30 L por minuto, esto les hace fallar en su termorregulación y ello en su suficiencia cardiocirculatoria. Su gasto Cardíaco permanece fijo y a niveles muy bajos existe falla en la posibilidad de vasodilatación dérmica dada la gran restricción en la circulación periférica y presenta déficit en su capacidad diaforética debido a la dificultad en la regulación del sudor. Aquellos con leve daño cardiaco

⁵¹ Idem.

⁵² Id.

pueden aclimatarse, pero los insuficientes avanzados no lo lograrán sino saliendo del clima cálido.⁵³

c) Golpe de calor.

Generalmente hay un periodo de instalación, en donde el organismo reacciona como es normal, tendiendo a disminuir la producción de calor y aumentar la disipación del mismo. En el periodo de estado viene la acentuada falla, generalmente súbita, del centro termorregulador. La producción de calor, ahora sin freno, va en ascenso constante y su disipación en descenso, llegando a su extremo máximo, la sudación cesa del todo y ello es el dato pivote para el diagnóstico: alta fiebre con escasa o nula sudación.⁵⁴

El paciente puede tener respiración de tipo Kussmaul, quejarse de cefalea y de profunda adinamia, mostrar confusión mental, vértigo, síntomas neurológicos y tener náuseas y vómitos. La hiperpirexia sigue en ascenso y llega a cifras de 40 a 43°C. El cuadro neurológico progresa y, finalmente puede llegar al coma, hipoventilación pulmonar, arritmias respiratorias, choque y aun la muerte. La muerte se achaca a la gran vasodilatación y a veces a la hiperpotasemia, que produce fibrilación ventricular y paro circulatorio. El tratamiento sintomático sería el de disminuir con rapidez la producción de calor y aumentar la disipación mediante supresión de ropa, colocación de ventilación o de aire frío, colocación de mantas heladas y bolsas de hielo aplicación de enemas helados y antipiréticos.⁵⁵

⁵³ Ibid.p.307

⁵⁴ Idem.

⁵⁵ Idem.

Si la temperatura sobrepasa los 40°C y el análisis de la situación señala que pudiera salvar la vida en caso de sobrepasar la crisis, esta justificado introducir al enfermo en tina con hielo.⁵⁶

° Toxicas

a) Alcohol

Para Bernard Gersh Wood el diagnostico de la miocardiopatica alcohólica se establece cuando existe dilatación y disfunción biventricular en un paciente con antecedentes de alcoholismo intenso en ausencia de otras causas de enfermedad cardiaca. El alcohol coadyuva a la disminución de la contractilidad del miocardio y puede producir disfunción cardiaca aun en individuos sanos en cantidades consideradas como sociales.⁵⁷

La ingesta de manera aguda causa vasodilatación periférica e hipotensión arterial lo que conlleva a un incremento en el gasto cardiaco como mecanismo compensatorio, con el consumo crónico e intenso sus efectos cambian y se convierte en un factor predisponente para desarrollar hipertensión arterial sistémica, además de tener un efecto directo depresor sobre la contractilidad. El alcohol y su metabólico acetaldehído han mostrado que interfieren con las funciones celulares y la respiración mitocondrial, el metabolismo miocárdicolípidos, la síntesis de proteínas miocárdicas y la ATP asa molecular.⁵⁸

⁵⁶ Id.

⁵⁷ Bernard Gersh Wood. Libro del corazón. Ed. Intersistemas. México, 2003.p.415.

⁵⁸ Id.

El alcohol produce pérdida de iones potasio de las células miocárdicas, junto con una disminución de captación de ácidos grasos y aumento de la extracción miocárdica de triglicéridos. Estos efectos representan el daño inicial causado por el alcohol que culmina finalmente en la reducción de la función miocárdica y en la miocardiopatía alcohólica, es posible que entre uno y otro intervengan la activación de los sistemas de renina – angiotensina-aldosterona, activación simpática con liberación de noradrenalina, y liberación de citocinas proinflamatorias.⁵⁹

Al suspender el consumo de alcohol, los signos de falla cardiaca se resuelven en algunas semanas, sin tratamiento específico. En el examen físico se puede encontrar que el pulso es fijo con frecuencia con presión arterial diastólica elevada por la excesiva vasoconstricción periférica, hay cardiomegalia, y el galope ventricular es comúnmente escuchado, así mismo un 4 to soplo regurgitante mitral debido a la disfunción del musculo papilar se puede encontrar con frecuencia. De acuerdo con la gravedad de la falla ventricular derecha puede haber ingurgitación yugular y edema periférico.

⁶⁰

La clave del tratamiento a largo plazo es la abstención del alcohol tan rápido como sea posible sea la evolución de la enfermedad. Los pacientes sintomáticos que suprimen el alcohol con frecuencia mejoran de sus síntomas y el corazón retorna a lo normal. El tratamiento de las descompensaciones agudas es similar al de la cardiomiopatía idiopática, hay que tener cuenta que en estos pacientes los Digitalicos pueden ser especialmente tóxicos. Pueden ser necesario Antiarrítmicos, cardioversión

⁵⁹ Id.

⁶⁰ Idem.

y diuréticos, entre otros fármacos, IECA, Betabloqueadores y tiamina en caso de que se sospeche beriberi.⁶¹

- Hipertrófica.

Para Bernard Gersh Wood, se define como, una enfermedad del musculo cardiaco de etiología desconocida, que se caracteriza por una cavidad ventricular izquierda pequeña, con hipertrofia miocárdica marcada y desarreglo de las fibras musculares. Esta enfermedad recibió diversos nombres, incluidos hipertrofia septal asimétrica, estenosis sub aortica hipertrófica idiopática y estenosis subaortica muscular, hasta que la organización mundial de la salud designo el termino cardiomiopatía hipertrófica para definir a este proceso patológico.⁶²

La cardiomiopatía hipertrófica muestra gran heterogeneidad no típica y genética, con mutaciones en diferentes genes, o diferentes mutaciones en el mismo gen, ello provoca diferentes anomalías morfológicas cardiacas al igual que diferentes pronósticos. Al tratar de buscar correlación entre genotipo y fenotipo, se ha observado que la mutación en ciertos genes tiene influencia en la expresión clínica de la cardiomiopatía hipertrófica, en particular en el grado y la localización de la hipertrofia, la edad de inicio y el riesgo de muerte súbita.⁶³

En la cardiomiopatía hipertrófica la función cardiaca es anormal como consecuencia de una serie de alteraciones estructurales y funcionales, debido a una masa miocárdica excesiva, que determina una relajación

⁶¹ Idem.

⁶² Ibidem.p.419.

anormal. Un gradiente de presión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral, isquemia miocárdica y arritmias cardíacas, juntas explican el amplio espectro de formas clínicas de la enfermedad. El impedimento del llenado diastólico del corazón es uno de los fenómenos que causan síntomas en la cardiomiopatía hipertrófica.⁶⁴

La disfunción diastólica tiene al menos dos componentes, alteración de la relajación y aumento de la rigidez ventricular. Al final de la sístole, existe falla en la inactivación de los elementos contráctiles, secundaria a sobrecarga de calcio, ello condiciona una relajación incompleta y no uniforme. Este proceso de relajación ventricular no es un evento pasivo, requiere consumo energético, mismo que está afectado por el desequilibrio entre la masa muscular aumentada y el flujo coronario limitado o disminuido por aumento de presión diastólica en el subendocardio y la compresión sistólica de las arterias intramiocárdicas.⁶⁵

El aumento de la masa muscular determina, disminución de la distensibilidad ventricular en respuesta a la carga de volumen sanguíneo que ingresa a través de la válvula mitral, de manera que existe un aumento de presión de mucho mayor, en respuesta a un aumento de volumen determinado, en comparación con un ventrículo normal. El resultado final de la combinación de relajación y distensibilidad anormales, es el aumento de la presión diastólica, en una cavidad ventricular ya de por sí pequeña y se transmite en forma retrograda a la circulación pulmonar, ello ocasiona disnea. Este mismo aumento de presión repercute sobre el subendocardio,

⁶³ Idem.

⁶⁴ Id.

⁶⁵ Idem.

disminuye el gradiente de perfusión coronario lo que produce isquemia miocárdica y angina de pecho. En la mayoría de los casos, el tamaño de la cámara ventricular izquierda es reducido o normal. La función sistólica es normal o supranormal. El vaciamiento ventricular es rápido y en ocasiones la cámara ventricular prácticamente se oblitera al final de la sístole. Durante el registro hemodinámico, la presión se encuentra aumentada y la mayor parte del volumen latido ha sido expulsada durante la primera mitad de la sístole.⁶⁶

Los estudios de función ventricular por ecocardiografía y medicina nuclear muestran una fracción de expulsión normal o aumentada. Los pacientes con esta enfermedad no suelen presentar manifestaciones de insuficiencia cardiaca congestiva. El cuadro clínico está dominado por tres síntomas principales disnea, angina y síncope. Los síntomas pueden aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes los tienen entre la segunda y tercera décadas de la vida.⁶⁷

No siempre hay una correlación entre la severidad de los síntomas, el grado de hipertrofia y la obstrucción al vaciamiento del ventrículo izquierdo. Las formas no obstructivas de la enfermedad pueden no ofrecer ningún riesgo característico y solo presentar signos de hipertrofia ventricular izquierda, indistinguibles de otras patologías que cursan con esta alteración.⁶⁸

⁶⁶ Id.

⁶⁷ Id.

⁶⁸ Id.

La cardiomiopatía hipertrófica muestra un espectro estructural funcional, y genético tan diverso, que hace difícil establecer lineamientos de tratamiento en formas generalizadas. Individualizando cada caso, por lo menos se puede establecer dos objetivos: paliación de los síntomas e identificación de los pacientes con alto riesgo de muerte súbita, para implementar las medidas preventivas específicas. El manejo de la cardiomiopatía hipertrófica es primariamente medica, solo de 5 a 10% de los pacientes son propuestos para tratamiento quirúrgico por falla en el tratamiento farmacológico para mejorar los síntomas. El menú de medicamentos se incluye agentes bloqueadores beta adrenérgico, calcioantagonistas, agentes Antiarrítmicos y profilaxis para endocarditis infecciosa.⁶⁹

- Restrictiva.

La miocardiopatía restrictiva es producida por cualquier mecanismo que interfieren con la capacidad de llenado diastólico de los ventrículos. En tales casos la entrada de un volumen sanguíneo normal o pequeño dentro del ventrículo afectado es seguida por un desproporcionado aumento en la presión intracavitaria. Las enfermedades miocárdicas que han sido identificadas como responsables de esta condición son: fibrosis endomiocárdica, la fibrosis miocárdica intersticial idiopática y el depósito de sustancias extrañas dentro del intersticio miocárdico.⁷⁰

⁶⁹ Id.

⁷⁰ Idem.

En todos los casos las dimensiones de las cavidades ventriculares están reducidas lo que contrasta con la gran dilatación de las aurículas. Desde el punto de vista hemodinámico, estos casos se caracterizan por elevación de la presión diastólica en ambos ventrículos. Los estudios con ecocardiografía bidimensional pueden mostrar las alteraciones morfológicas secundarias a la restricción simétrica como son: encontrar cavidades ventriculares pequeñas o de tamaño normal en contraste con gran dilatación de las aurículas o incluso puede demostrar la presencia de trombos que obliteran las regiones apicales de ambos ventrículos.⁷¹

El compromiso de llenado diastólico puede ser manifestado por el hallazgo de encontrar gran amplitud de la apertura mitral en la protodiastole. La miocardiopatía restrictiva tiene mal pronóstico cuando es dejada a su evolución natural, independientemente de cual sea su etiología las formas Infiltrativas sean hereditarias o adquiridas a la fecha no tienen tratamiento definitivo y usualmente su pronóstico es fatal a corto plazo después de que aparecen los síntomas. La intervención consiste en abordar el corazón mediante esternotomía media y utilizando circulación extracorpórea se alcanza la aurícula derecha se realiza atriectomía y se reseca el tejido fibroso.⁷²

Se practica anuloplastia de Vega cuando la dilatación del anillo tricuspideo es excesiva y cuando la dilatación auricular derecha, también es excesiva se reseca una parte de su pared libre para reducir el tamaño de la cavidad auricular. Cuando la fibrosis endomiocárdica involucra al ventrículo izquierdo se realiza una incisión de dos centímetros en la pared anterior del

⁷¹ Id.

⁷² Idem.

ventrículo izquierdo cerca del ápex entre la coronaria descendente anterior y sus ramas diagonales, se penetra al miocardio en la zona de la fibrosis endocárdico y se disecciona el tejido fibroso desde el ápex hacia la base sin lesionar los músculos papilares ni la válvula mitral. Se cierra la ventriculotomía, se aborda la válvula mitral a través de la aurícula izquierda y si es preciso se realizara anuloplastia con técnica de Kay o de Carpentier. Cuando es necesario reducir el anillo valvular, se reseca parcialmente la valva posterior y se suturan sus bordes. Se repara la herida auricular y se da por terminada la intervención.⁷³

2.1.3 Aspectos etiológicos de la miocardiopatía dilatada Chagásica.

- Parásito.

◦ Amastigote

Para María Rebeca Ordoñez Fuentes el Amastigote es la forma evolutiva esférica u ovoide de pequeño tamaño, 1.5 – 4 micrómetros, inmóvil por carecer de flagelo libre. Presente exclusivamente en el huésped vertebrado como parasito intracelular,⁷⁴ donde se multiplica.

◦ Epimastigote.

Tiene cuerpo alargado, delgado y fusiforme, con corta membrana ondulante y flagelo libre, mide de 20 a 40 micrómetros.

⁷³ Id.

⁷⁴ María Rebeca Ordoñez Fuentes. Enfermería Cardiovascular. Ed.Distribuna. Bogotá, 2002.p.419.

Parasita exclusivamente al insecto vector en el lumen del tubo digestivo manteniéndose la infección del invertebrado por tiempo indefinido.⁷⁵

° Spheromastigote.

Morfología similar a la del amastigote, excepto que posee flagelo libre de mayor tamaño. Solo en el lumen del tubo digestivo del vector se encuentran.⁷⁶

° Tripomastigote

Presente tanto en el huésped como en el vector, posee cuerpo alargado y fusiforme, con larga membrana ondulante y flagelo libre. Longitud promedio 20 micrómetros, son extracelulares y no tienen capacidad para replicarse. Se las define como forma de traslado para pasar de un huésped a otro.⁷⁷

- Vector.

° Treponema Cruzy.

Los triatomeros son insectos hemípteros de la familia reduvidae, subfamilia triatominae, la mas común en Sudamérica es Triatoma infestans. Tienen el aspecto similar al de las grandes chinches vegetales, con forma alargada y el abdomen ancho y aplastado cuando este vacío, el tamaño y la coloración varían con la especie. La cabeza es alargada cilíndrica o cónica que posee en sus parte anterior la probóscide o trompa picadora, tienen dos antenas largas, el torax es firme, duro y de el

⁷⁵ Id.

⁷⁶ Idem.

⁷⁷ Id.

nacen dos pares de alas bien desarrolladas, el abdomen es amplio, ensanchado con un borde lateral llamado conexivo que en muchas especies, posee manchas características de gran importancia taxonómica.

Triatoma infestans en el ámbito domiciliario se comporta como un insecto nocturno, lucífugo, que solo abandona el refugio en la noche, o cuando hay oscuridad y tranquilidad suficiente para atacar a las personas y animales mientras duermen, durante el día se refugia en la profundidad de las grietas, o detrás de los cuadros o papeles, dentro de los muebles o de las prendas de ropa que quedan colgando en la pared. Los huéspedes mamíferos pueden ser el hombre, perros, gatos, roedores y otros mamíferos silvestres.⁷⁸

2.1.4 Aspectos epidemiológicos de la miocardiopatía dilatada Chagásica.

- México

Según Paz Salazar Schetino refiere que desde el descubrimiento de *Triatoma dimidiata* por Hoffman en 1982 en Veracruz y los trabajos de Mazzotti en 1936 y 1940 en Oaxaca, en donde describe por primera vez al vector infectado, con dos casos de infección aguda en el humano y dos vertebrados naturalmente infectados, a la fecha, el estudio de la enfermedad de Chagas en México aun no ha tenido una justa valoración.⁷⁹ Dadas las características geográficas, climáticas y

⁷⁸ Idem.

⁷⁹ Paz Salazar Schetino. Enfermedad de Chagas en México. Ed. Fiocruz. México, 2008.p.444.

socioculturales de las poblaciones rurales y suburbanas, así como las biológicas del gran número de transmisores existentes, de la confirmación de los múltiples hallazgos de triatominos naturalmente infectados con *Tripanosoma cruzi* en todo el país. Diversas naturalezas, así como, variadas técnicas y procedimientos en el serodiagnósticos, lo que ocasiona dificultades en la comparación y evaluación no solo de técnicas sino de resultados. Se han realizado encuestas seroepidemiológicas en diferentes estados de la República por investigadores de varios grupos de trabajo, con el empleo de antígenos. Se aprecia regionalmente en el país, una distribución heterogénea de la infección. La transmisión transfusional con sangre o sus componentes, es el segundo mecanismo en importancia, donde se calcula que el riesgo de adquirir la infección por esta vía oscila entre el 20 y 25% situación debida a la cada vez mayor migración población del área rural urbana.⁸⁰

En zonas urbanas, los escasos estudios realizados en bancos de sangre, muestran una seroprevalencias entre el 0.28 y 17%. El primer caso de transmisión por transfusión sanguínea en México, fue reportado en 1989 por Salazar Schettino y cols. El año 2000 estima que en México hay 10854 casos nuevos por año, con una seroprevalencias de 540 mil individuos infectados. Consideran a México como el país de Hispanoamérica como el mayor número de especies de triatominos. A la fecha, México no solo es el país con mayor número de especies transmisoras, sino que además varias presentan hábitos intradomiciliarios, con diferentes comportamientos biológicos, lo que dificulta aun más las estrategias para el control.⁸¹

⁸⁰ Id.

⁸¹ Id.

En la Republica Mexicana, han sido reportados siete géneros: Belminus, Dipetalogaster, Eratyrus, Panstrongylus, Paratriatoma, Rhodnis y Triatoma distribuidas en todos los estados, la mayoría de los cuales, han sido identificados naturalmente infectadas con *Tripanosoma cruzi*. Las especies de mayor importancia médica pertenecen al género *Triatoma*, con 24 especies reportadas. La distribución de las 3 especies intradomiciliarias que se consideran más importantes por su distribución y eficacia biológica como transmisores en el sur del país. Hasta 1997, se habían identificado 18 mamíferos reservorios de *t. cruzi* principalmente en los estados de Oaxaca, Morelos, Jalisco, Michoacán, Veracruz, Colima, Nuevo León y Distrito Federal: *C. familiares* (perro), *D. novemcinctus mexicanus* (armadillo), *D. marsupiales* (Tlacuache), *S. vulgaris* (ardilla), *Ph. Opposum* (marta), *F. domesticus* (gato).⁸²

- Venezuela.

Según Eduardo Tejera Arias, menciona que en Venezuela, la enfermedad de Chagas se considera como un problema de riesgo para aproximadamente 6 millones de personas, que viven en 198 municipios de 14 entidades federales, dentro de un territorio de 101.488 Km², que incluye, entre los estados mas afectados, a Trujillo, Lara Portuguesa y Barinas, debido a sus características geográficas de pie de monte, con zonas cafetaleras y viviendas de bahareque y paja. El principal vector intradomiciliarias en Venezuela, es el *Rhodnius prolixus* que puede ser encontrado en 22 estados y en el Distrito Metropolitano.⁸³

⁸² Idem.

⁸³ Eduardo Tejera Arias. La tripanomiasis americana en Venezuela. Ed. Gaceta medica de Caracas. Caracas, 2007.p.114.

La enfermedad de Chagas, ha disminuido como consecuencia de la aplicación de insecticida y el mejoramiento de las viviendas, de alrededor de 145% de ellas en los años cincuenta a menos del 100% en la década de los 90. Sin embargo, la detección de un brote de Chagas agudo, por transmisión oral en Distrito Metropolitano fundamentalmente urbano, plantea la necesidad de considerarla una enfermedad emergente, dado que en el país se desconocía hasta el momento, esta vía de transmisión.⁸⁴

En el periodo 1997 – 2006, la tasa de mortalidad por esta enfermedad tuvo una tendencia al descenso, presentándose en 1.997 y la tasa de 3, 4 por 100.000 habitantes y en el 2006 una tasa de 2.5 por 100.000 habitantes. La tasa más alta del periodo, se observó en el año 2000 con 3.6 por 100. 000 habitantes. En diciembre de 2007 se presentó un brote de Chagas agudo en alumnos y maestros de una escuela pública en el municipio de Chacao en Caracas. Se pudo identificar que el mecanismo de infección fue el de la vía oral, mediante el consumo de jugo de guayaba procesando artesanalmente en una vivienda de la parroquia San José de Caracas.⁸⁵

La detección de un brote de enfermedad de Chagas agudo por transmisión oral en un estado fundamentalmente urbano plantea la necesidad de considerar la enfermedad como emergente y ampliar las acciones de vigilancia en la lucha antichagásica a todo el territorio nacional, considerándolo como área endémica debido a las evidencias de colonización de domicilios y peridomicilios por triatominos con infección tripanosómica.⁸⁶

⁸⁴ Id.

⁸⁵ Id.

⁸⁶ Id.

- Colombia.

Según el ministerio de salud de Colombia la primera mención de triatominos o pitos en Colombia se dio específicamente en la región de la Orinoquia con fecha de 1743. De las especies de pitos registrados en Colombia, *Rhodnius prolixus* es el vector biológico mas importante de *T. cruzi*. Es abundante y se ha encontrado en una amplia variedad de zonas ecológicas, tiene hábitos primordialmente domiciliarios y buena capacidad para infectarse y transmitir. Tanto *R. prolixus* como otras especies domiciliarias de pitos se distribuye en las regiones Orientales Catatumbo y Valle del Rio Magdalena, que se consideran las zonas endémicas para el hombre en Colombia.⁸⁷

En las regiones endémicas de Colombia ha habido registro de perros, primates, armadillos, chuchas, ratas, murciélagos y aves con *T. cruzi* y otros tipos de tripanosomas, que pueden jugar un papel importante en la conexión de ciclos selváticos y domiciliarios del *T. cruzi*. Casi todas las tripanomiasis humanas informadas en Colombia corresponden a las regiones Oriental, Catatumbo y Valle del Rio Magdalena y pertenece a descubrimientos accidentales en personas aparentemente sanas y en menor escala a casos agudos benignos, cardiopatías y megaesofagos.⁸⁸

Se conocen algunos ejemplos mortales de miocarditis Chagasica y casos clínicos de cardiomioplastia comprobadas con estudios histopatológicos o serológicos, casi todos diagnosticados en el Hospital San Juan de Dios de

⁸⁷ Ministerio de salud de Colombia. Guía de manejo de las enfermedades transmitidas por vectores. Ed. Imprenta Nacional de Colombia. Bogotá, 2007.p.11.

⁸⁸ Id.

Bogotá. Se calcula que en Colombia 3.3% de la población se encuentra infectada y alrededor de 10% se halla bajo riesgo de adquirir la infección. En 1963 se encontró una prevalencia de 2.2% en un banco de sangre en Bogotá en 1979 fue de 2.7% en 4 bancos de la misma ciudad, en 1987 hubo 7.5% entre los donantes de un banco de sangre en Cucuta y en 1992 se encontró 2.5% de prevalencia en un banco de sangre en Bogotá.⁸⁹

2.1.5 Fisiopatología de la miocardiopatía dilatada Chagásica.

- Modos de transmisión

° Vectorial

Para Fernando Guadalajara Boo, la transmisión vectorial se da en el momento en que pica el T. Cruzy, deposita sus deyecciones las formas infectantes del parásito (Tripomastigote), que ingresa por pequeñas excoriaciones de la piel o mucosas. Al penetrar en el organismo se aloja en células nucleadas, dando lugar en algunas oportunidades a una reacción inflamatoria denominada chagoma de inoculación. Para Gesy Forssell Laska t. Cruzy es transmitido de forma vectorial a través de las excretas infectadas de los triatomíneos.⁹⁰

La mayoría de los casos de enfermedad de Chagas se puede atribuir a las principales especies de vectores domiciliarios, a saber, Panstrongylus megastis, Rhodnius prolixus, Triatoma Brasiliensis, T. dimidiata y T. infestans. Estudios recientes indican que en la naturaleza se pueden encontrar al menos dos grupos principales de poblaciones de t. Cruzy. El

⁸⁹ Idem.

⁹⁰ Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. Ed. Interamericana. México, 2008.p.799.

primero esta estrechamente vinculado con el ciclo silvestre, aparentemente provoca infecciones más leves y menor morbilidad en los seres humanos, y es mas prevalente en Centro América y Norteamérica. El segundo esta estrechamente relacionado con el ciclo domestico y produce infecciones y morbilidad más importante en los seres humanos.⁹¹

° Transplacentaria.

Para Alfa Muñoz Peralta, la enfermedad de Chagas congénita es modo alguna esta limitada a las zonas rurales, sino que también se notifica cada vez con mayor frecuencia en ciudades en las que no hay transmisión vectorial. El riesgo de transmisión congénita parece varias según diferentes factores epidemiológicos, tales como la cepa del parasito, la parasitemia de la madre, la existencia de lesiones en la placenta y la región geográfica. La transmisión congénita depende directamente de la prevalencia de la infección en mujeres fértiles que por lo general fueron infectadas por transmisión vectorial.⁹²

° Transfusional.

Para Gesy Forsell Laska, los movimientos migratorios de las zonas urbanas que se produjeron en América Latina a partir de los años sesenta cambiaron las características epidemiológicas tradicionales

⁹¹ Id.

⁹² Alfa Muñoz Peralta. Enfermedad de Chagas congénita sintomática en el recién nacido y en lactantes. Ed. Ministerio de Salud. Caracas, 2002.p.635.

de a transmisión de T. Cruzy. La infección que había sido primordialmente rural, paso a ser urbana y transmisible por transfusión de sangre.⁹³

Actualmente en la mayoría de los países de América Latina se ha establecido por ley la obligatoriedad de que los bancos de sangre dispongan de sistemas de análisis de los donantes para prevenir la transmisión de T. cruzy por transfusiones de sangre. La migración de personas infectadas por T. Cruzy plantea un problema de salud pública incluso en los países en los que no hay transmisión vectorial del parásito, como Canadá y EE.UU., donde se han comunicado casos de transmisión de T. Cruzy por productos sanguíneos.⁹⁴

La transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión depende de varios factores epidemiológicos, como el grado de parasitemia del donante, el número y el volumen de transfusiones recibidas, el tiempo transcurrido entre la recogida de la sangre y la transfusión, el estado inmunológico del receptor. La transfusión de sangre de un donante infectado puede producir enfermedad de Chagas aguda, cuyas manifestaciones clínicas aparecen entre uno y varias semanas después de la transfusión. El riesgo de contraer la enfermedad de esta forma está directamente relacionado con el número de transfusiones recibidas. Se calcula que el riesgo de transmisión a consecuencia de la transfusión de sangre de un donante infectado puede ser de hasta un 25%.⁹⁵

⁹³ Gesy Forssell Laske. Estudio de los tipos de transmisiones de la enfermedad de Chagas. Ed. Organización panamericana de salud. Brasilia, 2005.p.577.

⁹⁴ Id.

⁹⁵ Idem.

No se presenta reacción cutánea alguna, son asintomáticos, el signo clínico más frecuente es la fiebre, esplenomegalia y linfadenopatía, edema generalizado y hepatomegalia. El diagnóstico se confirma mediante pruebas serológicas directas. Sin embargo muchos casos pueden pasar inadvertidos, pues los síntomas producidos por esta forma suelen superponerse a los de la afección clínica que requirió la transfusión de sangre. T. cruzi también se puede transmitir por el plasma y los concentrados de hematíes. Los datos epidemiológicos revelan que la transmisión de la enfermedad de Chagas es más común tras la transfusión de sangre de los donantes pagados y en las transfusiones de sangre completa.⁹⁶

° Transplante de Organos.

El trasplante de órganos de un donante infectado a un receptor no infectado es también un modo de transmisión de la enfermedad de Chagas aguda, cuyo riesgo aumenta con la inmunosupresión requerida por ese procedimiento. Ha habido casos de receptores de órganos de donantes con enfermedad de Chagas crónica que han sufrido enfermedad aguda y en cuya sangre periférica se ha aislado el parásito. Esto ha ocurrido con mayor frecuencia tras los trasplantes renales. Los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos son también posibles causas de transmisión de la enfermedad de Chagas.⁹⁷

⁹⁶ Idem.

⁹⁷ Idem.

° Oral.

La transmisión oral de la enfermedad de Chagas tras la ingestión de alimentos contaminados con triatominos infectados o sus excretas. La transmisión oral es una vía común de circulación de T. Cruzy en el ciclo silvestre, en el que varios mamíferos, como los marsupiales y primates, comen triatominos y huéspedes reservorios más pequeños. En el medio domestico, perros y gatos comen triatominos y roedores infectados. ⁹⁸

° Accidental.

La enfermedad de Chagas aguda contraída por accidente de laboratorio no es frecuente, pero puede ser peligrosa si pasa inadvertida. Las manifestaciones clínicas pueden ser leves o graves y el resultado depende del estado inmunológico del paciente, de las características biológicas de la cepa de T. cruzi y del tamaño del inoculo. Si la persona infectada se da cuenta del accidente a tiempo, el tratamiento apropiado puede evitar la infección. Se ha notificado la transmisión accidental de la enfermedad de Chagas humana en varias instituciones, como en laboratorios y hospitales de países endémicos y no endémicos. ⁹⁹

Se han registrado más de 70 casos bien documentados en técnicos, médicos, enfermeras e investigadores al manipular diferentes tipos de materiales contaminados, como excretas de triatominos, cultivos de parásitos y sangre infectada de seres humanos y animales. ¹⁰⁰

⁹⁸ Id.

⁹⁹ Idem.

¹⁰⁰ Id.

- Fases Clínicas.

- ° Fase aguda

Para Josep Koffy Perloff, comienza cuando el parásito *Tripanosoma Cruzy* entra al organismo. La mayoría de los casos se detectan antes de los 15 años y la mayor frecuencia se da entre las edades de uno y cinco años, las manifestaciones clínicas sigue un malestar general, disminuye al cabo de cuatro a ocho semanas. La mayoría de los casos de la enfermedad de Chagas están causados por triatomíneos infectados, cuando pican para alimentarse con la sangre y simultáneamente depositan heces u orina que contiene *Tripomastigote* de *T. Cruzy*.¹⁰¹

El prurito causado por la picadura propicia el rascado, que permite que los parásitos entren en la circulación por las heridas imperceptibles así creadas. Otra posibilidad es que durante el rascado, los parásitos sean trasladados a la conjuntiva, por donde pueden entrar en el organismo aunque no haya lesiones cutáneas. La reacción cutánea que se produce en el punto de entrada de los parásitos recibe el nombre de chagoma. Otros signos son el edema palpebral unilateral y linfadenitis de los ganglios preauriculares. Este es un signo característico de la infección aguda (signo de Romana) ¹⁰²

¹⁰¹ Joseph Koffy Perloff. Clínica Cardiológica. Ed. Interamericana. New York, 2000.p.196.

¹⁰² Id.

° Fase crónica.

Comienza cuando la parasitemia baja hasta niveles indetectables y desaparece los síntomas generales y as manifestaciones clínicas de miocarditis aguda o meningoencefalitis. Estos cambios parasitológicos y clínicos suelen producirse entre cuatro y ocho semanas después de la infección. En pacientes no tratados la parasitemia disminuye a consecuencia del equilibrio alcanzado entre el parásito y la respuesta inmunitaria del huésped. Dicho equilibrio puede durar toda la vida del paciente y se pueden detectar anticuerpos IgG contra T. Cruzy.¹⁰³

Las pruebas parasitológicas, como el xenodiagnostico o el hemocultivos pueden demostrar la existencia de parásitos circulantes en al menos la mitad de las personas infectadas, varios años después de la infección original. Los procedimientos clínicos habituales no revelan signos objetivos de lesión orgánica en esos pacientes. Este periodo inicial de la fase crónica recibe la denominación de forma indeterminada o latente de la enfermedad de Chagas.¹⁰⁴

a) Forma indeterminada.

Del 60 al 90% de las personas infectadas permanecerán en este estado durante el resto de su vida, de modo que las que tienen la forma indeterminada de la enfermedad cuentan 20 a 50 años de edad. Su mortalidad es la misma que la de la población en general. Varios estudios de la función neurovegetativa han revelado cambios en los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Se han encontrado cambios en la

¹⁰³ Id.

¹⁰⁴ Id.

producción de la saliva y sudor, la contractilidad de la vesícula biliar, el umbral de conductancia de la piel, la frecuencia cardiaca, el control de la tensión arterial y la presión esofágica y gástrica.¹⁰⁵

Se han detectado cambios de las concentraciones de neurotransmisores, como las catecolaminas y la acetilcolina. El sistema nervioso periférico también está afectado en los pacientes con Enfermedad de Chagas crónico. Esta enfermedad causa lesiones en las neuronas motoras del asa ventral de la medula espinal y en las neuronas sensoriales del ganglio de la raíz dorsal.¹⁰⁶

También se han descrito pérdidas de los axones y dismielinización de los nervios periféricos. En algunos pacientes con la forma crónica indeterminada y electrocardiograma convencional no se puede demostrar ninguna anomalía mientras que en otros se puede detectar algunos cambios funcionales y orgánicos.¹⁰⁷

b) Forma cardiaca.

Para Fernando Contreras Agüero, la miocardiopatía Chagásica es la consecuencia clínica más importante de la infección por *T. Cruzy*.¹⁰⁸ Los cambios se producen 10 a 20 años después de la fase aguda de la enfermedad y comprenden una amplia gama de tipos de lesiones. Las manifestaciones clínicas van desde síntomas leves hasta la insuficiencia cardiaca y con frecuencia la muerte súbita. La inflamación acompañada de

¹⁰⁵ Idem.

¹⁰⁶ Id.

¹⁰⁷ Idem.

¹⁰⁸ Fernando Contreras Agüero. Enfermedad de Chagas su distribución y manejo en Argentina. Ed. Bahía. Buenos Aires, 2005.p.356.

fibrosis miocárdica difusa acaba produciendo lesiones cardíacas graves: la forma cardíaca de la enfermedad de Chagas.¹⁰⁹

Las principales manifestaciones clínicas de la Miocardiopatía Chagásica Crónica son la insuficiencia cardíaca, las arritmias cardíacas y la Tromboembolia. La insuficiencia cardíaca causa disnea y edema como la lesión miocárdica afecta a los dos ventrículos, los casos avanzados presentan un predominio de la insuficiencia ventricular derecha que produce edema y Hepatomegalia congestiva.¹¹⁰

La cardiomegalia propicia la insuficiencia mitral y tricúspide. Estos corazones dilatados presentan con frecuencia trombos intracavitarios en el ventrículo derecho e izquierdo, que constituyen la principal causa de embolias pulmonares y de los otros órganos, particularmente cerebral, esplénico y renal. Las embolias cerebrales causadas por esta miocardiopatía dilatada se consideran una de las principales causas de isquemia cerebral.¹¹¹

c) Forma digestiva.

Para Oswaldo Anez Cruz, la destrucción de la innervación neurovegetativa entérica causada por la infección por T. Cruzii provoca disfunción del sistema digestivo.¹¹² Se pueden observar alteraciones anatómicas y funcionales en diferentes órganos. Las alteraciones son más frecuentes en el esófago y colon, al parecer por que

¹⁰⁹ Id.

¹¹⁰ Id.

¹¹¹ Id.

el material que circula en esos dos órganos es el bolo alimenticio y el bolo fecal.

En los hospitales se ven más casos de megaesofagos que de megacolon probablemente porque la disfagia es un síntoma que lleva a los pacientes a buscar asistencia médica con más urgencia que de estreñimiento. La pérdida de inervación intrínseca del esófago causada por la infección de T. Cruzy provoca una pérdida de la perístasis esofágica y acalasia del esfínter esofágico inferior. Desde los puntos de vista clínicos, el grado de afección del esófago puede variar desde ligeras alteraciones motoras hasta la pronunciada dilatación que caracteriza las formas avanzadas de megaesofago.¹¹³

Para que se desarrolle aperistalsis completa y acalasia total del esfínter esofágico inferior es necesaria una gran pérdida de la inervación intrínseca. Así pues los síntomas y la evolución dependerán de la intensidad de las lesiones anatómicas y de los trastornos funciones del esófago. Los datos disponibles indican que la evolución de la enfermedad es mas grave en los varones. Suele asociarse con megaesofago, miocardiopatía dilatada o ambos la dilatación afecta principalmente al colon sigmoideo y se extiende al recto en aproximadamente un 80% de los casos.¹¹⁴

¹¹² Oswaldo Anez Cruz. Actas del Segundo Foro Nacional de Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores. Ed. Balzac. Managua, 2001.p. 590.

¹¹³ Idem.

¹¹⁴ Id.

En algunos puede estar dilatado todo el colon. El enema de bario es el mejor método para detectar el mega colon. La pérdida de la inervación intrínseca uno de los trastornos mas característicos del mega colon consiste en la incoordinación motora recto sigmoidea. Otro rasgo importante de la fisiopatología del mega colon es la acalasia del esfínter anal interno, que no se relaja con la distensión del recto como en las personas normales. Además de la pérdida de este reflejo, hay también hiposensibilidad de la pared rectal, que requiere un mayor estímulo del normal para provocar la necesidad de defecar.¹¹⁵

Muchos casos de mega colon presentan también una elongación del colon sigmoideo (dolicomegacolon). En el estomago la pérdida de la inervación intrínseca del estómago se refleja en alteraciones de la motilidad y de la secreción gástrica. El estómago como el esófago y el colon, se vuelve híper reactivo a los estímulos colinérgicos y se altera su capacidad de vaciarse que aumenta con los líquidos y disminuye con las comidas solidas. Después del esófago y el colon el duodeno es el tercer segmento mas frecuentemente afectado por la dilatación en la enfermedad de Chagas Humana.¹¹⁶

La dilatación puede quedar limitada al bulbo duodenal o el arco duodenal, o puede estar presente en todo el órgano. El mega duodeno raramente aparece como manifestación aislada, sino que casi siempre se asocia a megaesofago megacolon o ambos.¹¹⁷

¹¹⁵ Id.

¹¹⁶ Idem.

¹¹⁷ Id.

La absorción de monosacáridos esta acelerada en los casos de enteropatía, fenómeno revelado por la alteración de la prueba de la tolerancia al a glucosa, demuestra un aumento anormal de la glicemia en su fase inicial. La flora bacteriana del yeyuno, tanto aerobia como anaerobia, esta aumentada en los pacientes con mega esófago, independientemente de la secreción acido gástrica basal.¹¹⁸

2. 1.6 Sintomatología

- Período agudo.

Para Francisco Bustamente Hagar, las reacciones tempranas son principalmente inespecíficas y consisten en congestión vascular, edema e infiltrados de leucocitos periféricos; mas tarde predominan los linfocitos y los monocitos, mas adelante aun se pueden observar la invasión de tejidos por fibroblastos, células gigantes y linfocitos.¹¹⁹A veces se pueden ver células gigantes multinucleares con o sin parásitos.

Se han descubierto entre otros fenómeno de fibras musculares llenas de parásitos con signos de miocitolisis penetración de macrófagos en las fibras, parásitos libres o macrófagos con parásitos fagocitados e infiltración por linfocitos, monocitos o células polimorfonucleares y a veces eosinofilos. La meninges presentan congestión vascular, focos micro

¹¹⁸ Idem.

¹¹⁹ Francisco Bustamante Hagar. Miocardopatía parasitaria crónica. Ed. Doyma. Madrid, 2009.p. 485.

hemorrágicos e infiltración inflamatoria por células polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos con o sin amastigote.¹²⁰

Esta característica por conjuntivitis con celulitis perioftálmica, edema bpalpebral, incluso celulitis malar y geniana, que se acompaña de adenitis aguda satélite con predominio preauricular y periesternocleidomastoideo, causada por el ingreso de los tripanosomas luego de la picadura de la vinchuca a nivel palpebral, recibe o se conoce con el nombre de signo de Romaña. Se pueden encontrar parásitos libres en los espacios perivasculares alojados dentro de las células de la glia o en las neuronas. Los síntomas y los signos que acompaña al cuadro agudo son fiebre elevada generalmente entre 39 °c y 40°C los primeros 7 a 10 días, que evolucionan a febrícula durante los siguientes 10 a 15 días, hepatoesplenomegalia y diarrea.¹²¹

Con menor frecuencia pueden aparecer un cuadro bronquial- catarral, anasarca a veces, con edema facial, poliadenopatias, exantema y lipochagomas por inflamación de las bolsas genianas de Bichart. También se han descrito cuadros de orqueepididimitis con hidrocele y parotiditis unilateral. El compromiso del sistema nervioso central puede originar inquietud llanto continuo, insomnio incluso meningismo convulsiones y hasta coma transitorio. El periodo agudo se caracteriza por la elevada parasitemia y el hallazgo de T. Cruzy por los métodos de investigación discreta es relativamente sencillo.¹²²

¹²⁰ Id.

¹²¹ Id.

¹²² Id.

- Periodo Crónico.

Para José Rocha Duque, esta etapa se caracteriza por alteraciones definitivas e irreversibles que acontecen en uno de cada cuatro pacientes chagasicos a nivel del corazón, aparato digestivo y/o sistema nervioso, con mecanismos patogénicos multifactoriales, generalmente después de los 40 años de edad.¹²³ En la cardiopatía Chagastica prevalecen dos formas extremas: Infiltrativas con invasión linfoplasmocítica magna de los intersticios miocelulares – vasculares, desorganización conjuntiva y reducción de la red capilar. La otra forma es la fibrosa desde el principio (lesión de Magarinos Torres en la cual se observa una atrofia miocítica intensa con gran reemplazo fibroso – colágeno y muy escasa infiltración en casos de adelgazamiento aneurismático.¹²⁴

Los síntomas mas comúnmente referidos son palpitaciones, disnea de grado variable que abarca desde el esfuerzo hasta el reposo, ortopnea, dolor precordial atípico de tipo anginoso y además cuadros sincopales. Los pacientes también manifiestan otros síntomas inespecificos como cansancio fácil, astenia matinal y cefaleas reiteradas. Es frecuente encontrar pulso bradicardico o bien irregular por arritmia, generalmente extrasístoles ventriculares y a veces fibrilación. En estos casos es común hallar estertores crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, hepatomegalia, además de los miembros inferiores incluso ascitis.¹²⁵

¹²³ José Rocha Duque. Enfermedad de Chagas ¿una pandemia?. Ed. Manual Moderno. México, 200.p.225.

¹²⁴ Idem.

¹²⁵ Id.

° Forma indeterminada.

Se puede observar una ligera miocarditis multifocal que se manifiesta por pequeños focos de infiltración intersticial de células inflamatorias (linfocitos macrófagos y plasmocitos) dispersos por el miocardio, carentes de la asociación íntima de los miocitos degenerados observado durante la fase aguda de la enfermedad y a veces presentan una estructura granulomatosa. Los miocitos son mayores de lo normal y tienen núcleos prominentes e hipercromicos. Los miocitos atróficos y en degeneración muestran pigmentación por lipofuscina, signos de alteración de la membrana celular y vacuolización del citoplasma.¹²⁶

Los cambios ultraestructurales comprenden varios grados de edema y atrofia mitocondrial y dilatación insipiente de los túbulos T y depósitos intratubulares de microfilamentos y de una sustancia de tipo glicoproteico. Las células inflamatorias que infiltran el tejido cardíaco son linfocitos, plasmocitos, macrófagos y algunos mastocitos. A veces se ven pequeñas cicatrices que son las de tejido fibroso intersticial que rodean fibras miocárdicas atróficas.¹²⁷

° Forma cardíaca.

En los casos avanzados de cardiomegalia los signos de congestión pasiva crónica y los fenómenos tromboembólicos son las principales manifestaciones anatomopatológicas macroscópicas. La cardiomegalia se debe a una combinación de hipertrofia, dilatación y alteración de la

¹²⁶ Id.

¹²⁷ Idem.

arquitectura muscular del corazón; por lo general el peso del corazón esta aumentado.¹²⁸

Se ve con frecuencia un aneurisma cardiaco apical que es patognomónico de la miocardiopatía Chagastica crónica. Existen focos de atrofia miocárdica distribuidos aleatoriamente. En las necropsias se observan con frecuencia trombos murales endocardico, acompañados de infartos en barios órganos, como los pulmones, riñones, vaso y cerebro. Así pues, la cardiopatía Chagastica es una afección embolizante. Los cambios de los miocitos comprenden hipertrofia, necrosis y alteraciones degenerativas, tales como acumulación de gránulos de lipofuscina, degeneración hialina edema intracelular y desorganización de pérdida de miofibrillas.¹²⁹

También el hallazgo de aneurismas ventriculares se ha considerado los factores desencadenantes de la producción de arritmias ventriculares malignas, generalmente asociados a signos de insuficiencia cardiaca. El paciente con miocardiopatía Chagastica crónica puede presentarse con episodios de arritmias y cuadros sincopales si predominan las lesiones del sistema excitoconductor. Las arritmias son a consecuencia de lesiones miocárdicas tanto difusas como locales, las extrasístoles ventriculares son las arritmias mas comunes y con frecuencia son continuas y multiformes, en pares o en episodios de taquicardia ventricular de conducción variable.¹³⁰

¹²⁸ Id.

¹²⁹ Id.

¹³⁰ Idem.

Su frecuencia aumenta con el esfuerzo físico. La taquicardia ventricular sostenida es frecuente incluso en pacientes con escasa o nula cardiomegalia produciendo con frecuencia descompensación hemodinámica. Como alteraciones características, el electrocardiograma muestra casi siempre aisladamente o en diferentes combinaciones bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior de rama izquierda, prolongación del tiempo de conducción AV, cambios primarios de onda T y ondas Q anormales. La baja prevalencia del bloqueo de rama izquierda es un rasgo distintivo del cuadro electrocardiográfico de la miocardiopatía Chagásica.¹³¹

° Forma Digestiva

Predomina la presencia en esta forma de megavisceras, que se originan por la lesión de los plexos mioentericos intramurales es especial el de Auerbach, que lleva a la dilatación progresiva de la víscera digestiva. Se presenta trastornos de la deglución si el mas afectado es el esófago, trastornos de la secreción en el caso de estómago y glándulas salivales, trastornos de la absorción si el duodeno o intestino están alterados y trastornos de la eliminación en el caso en el que el colon se a el enfermo.¹³²

El estreñimiento es el síntoma mas frecuente en los pacientes que buscan asistencia médica. El principal síntoma inicial, presente casi siempre, es la disfagia. Con la progresión de la enfermedad le sigue el dolor torácico, la regurgitación activa y pasiva, la pirosis, el hipo, la tos la sialorrea, el

¹³¹ Idem.

¹³² Id.

aumento del tamaño de las glándulas salivales, principalmente las parótidas y la emaciación.

El estreñimiento crónico. Los principales signos y síntomas que sugieren el diagnóstico de megacolon están relacionados con la retención de heces y gases. Otros síntomas frecuentes son el meteorismo, la distensión abdominal molesta y a veces los cólicos. Además, los pacientes se quejan de dificultad para evacuar aunque las heces sean de consistencia normal.

133

° Disautonomía

Es la expresión más frecuente de la afectación del sistema nervioso autónomo. La denervación puede afectar tanto el sistema parasimpático como el simpático y puede presentarse en forma aislada como la miocardiopatía y vísceras dilatadas. Puede presentar hipotensión arterial debido a la alteración del sistema autónomo, como en la maniobra de Valsalva, los cambios posturales de la presión arterial, el reflejo de la tos, el reflejo de inmersión en agua fría y variación de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en el caso de disautonomía son anormales. Se presenta una combinación de deterioro sensorial y disminución de los reflejos tendinosos que afectan principalmente a los miembros inferiores.¹³⁴

Las sensaciones como las parestesias y las hipostesias táctiles y nociceptivas, son frecuentes. Entre las manifestaciones más comunes se encuentra el deterioro sensorial, en forma de parestesias de las extremidades inferiores o disminución de la sensibilidad nociceptiva o

¹³³ Id.

¹³⁴ Id.

táctil. En los pacientes sintomáticos hay reflejos tendinosos disminuidos con o sin deterioro sensorial y los afectados con mayor frecuencia son el reflejo rotuliano y Aquileo.¹³⁵

Los pacientes presentan una pérdida de varias unidades motoras funcionales de los grupos tenar e hipotenar, del sóleo y del extensor corto de los dedos del pie. El rasgo mas importante de esta neuropatía es la alteración sensorial. Las alteraciones no son particularmente molestas y no impiden a los pacientes a realizar sus actividades habituales.¹³⁶

2. 1.7 Diagnostico.

- Detección del parásito

- ° Inmediata

Para Martin Espinoza Domínguez, se puede identificar al parasito buscándolo completo, se basa en la identificación del parasito mediante la observación del microscopio de la sangre del paciente con parasitemia elevada acontece en etapa aguda y congénita.¹³⁷ Los más difundidos son gota fresca, es el más simple y sencillo ya que consiste en reconocer el parasito al microscopio con una gota fresca de sangre extraída por punción digital o venosa. Durante la fase aguda de la enfermedad de Chagas aparecen numerosos parásitos de la sangre

¹³⁵ Id.

¹³⁶ Idem.

¹³⁷ Martin Espinoza Dominguez. Consideraciones clínicas y epidemiológicas en la enfermedad de Chagas. Ed. Grafica editores. Madrid, 2004.p.219.

periférica y es posible detectarlos mediante pruebas parasitológicas directas.¹³⁸

Las extensiones de sangre en gota fina y gota gruesa teñidas adecuadamente permiten observar la característica morfológica del parásito, posibilitando así la diferenciación del *T. Cruzy*. El microhematocrito utiliza capilares heparinizados con sangre periférica que se centrifuga, se lima y se quiebran entre la capa de leucocitos y eritrocitos. La Concentración de Strout se emplea el suero sanguíneo obtenido de la retracción espontánea del coágulo, centrifugándose luego en dos etapas para obtener un sedimento de búsqueda microscópica.¹³⁹

° Tardía.

En estos casos se necesita 10 a 60 días para el hallazgo de *T. Cruzy* los métodos más utilizados son: el xenodiagnóstico que consiste en reproducir el ciclo natural del parásito pero en condiciones de laboratorio utilizando Vinchucas criadas libre de infección, que se alimentan de la sangre del paciente. Inicialmente se emplean 40 insectos, divididos en cuatro cajas que se aplican sobre cada uno de los miembros, durante 30 minutos. Luego entre los 30 y 60 días se observan al microscopio el contenido intestinal de las heces de los triatomas que tendrán *T. Cruzy* si el paciente estuviera infectado.¹⁴⁰

¹³⁸ Id.

¹³⁹ Id.

¹⁴⁰ Idem.

- Identificación de anticuerpos.

Se basa en el inmuno diagnóstico a través de reacciones serológicas específicas que se detecten en el individuo que ha sido parasitado con *T. Cruzy*. Reacción inmuno enzimática conocida como ELISA y reacción de inmunofluorescencia directa y reacción de hemaglutinación indirecta son los métodos más utilizados. Se ha considerado que la obtención de resultados positivos en más de una de estas pruebas equivale a un diagnóstico definitivo de infección por *T. Cruzy*.¹⁴¹

Sin embargo una sola prueba de IFI o ELISA puede ser suficiente ya que su sensibilidad es del 99%, con ello aumenta la posibilidad de diagnosticar la enfermedad, aun cuando el nivel de anticuerpos sea bajo. La única forma de garantizar que los resultados del diagnóstico sean correctos es la observación de las buenas prácticas del laboratorio, incluida la aplicación de procedimientos de control de calidad y la evaluación periódica del desempeño del laboratorio, junto con una legislación que obligue a evaluar los reactivos antes de comercializarlos.¹⁴²

- Por hallazgo de fracciones del parásito.

La búsqueda de antígenos ya sean libres o en sangre (antigenemia) y/o en orina (Antigenuria) o bien unidos a anticuerpos como complejos inmunes específicos y la determinación de DNA del parásito, ya sea por el método sonda o por PCR (reacción en cadena de la polimerasa). La obtención de

¹⁴¹ Idem.

¹⁴² Id.

la PCR se basa en la amplificación de secuencias específicas del ADN que son a un tiempo abundantes y específicas del parásito en cuestión.¹⁴³

En caso de *T. Cruzy*, hay dos secuencias específicas que han resultado útiles en el diagnóstico: la región variable del ADN mini circular del cinetoplasto y una secuencia repetitiva de 195 pares del ADN de parásito. La PCR detecta sistemáticamente ADN de *T. Cruzy* en muestras de pacientes con miocardiopatía Chagásica crónica, pero no en tejidos cardíacos de cadáveres con signos positivos sin signos de miocardiopatía Chagásica.

144

- Examen físico

Para Eluviel Urroz Gasteazoro, el examen físico en el paciente con miocardiopatía Chagásica puede variar desde pocos hallazgos semiológicos hasta el cuadro manifiesto de descompensación cardíaca.¹⁴⁵

La Auscultación cardíaca puede aparecer un segundo ruido desdoblado originado por un bloqueo de rama Derecha un tercer ruido con expresión de falla ventricular izquierda o bien un soplo de insuficiencia mitral, consecuente con la dilatación cardíaca y a la modificación del aparato valvular.¹⁴⁶

¹⁴³ Id.

¹⁴⁴ Id.

¹⁴⁵ Eluviel Urroz Gasteazoro. Aspectos clínicos y terapéuticos en la enfermedad de Chagas Mazza. Ed. Médicos sin fronteras. Bélgica, 2005.p.958

¹⁴⁶ Idem.

El resto del examen físico puede mostrar los signos clínicos de la Insuficiencia cardiaca. Se presenta taquicardia, hipotensión arterial, ritmo de galope y cardiomegalia, da paso a una fase de completa remisión de los síntomas llegándose hacia este periodo de latencia a la miocardiopatía crónica con desarrollo de fracaso cardiaco. Es frecuente la trombosis intracavitaria y la formación de aneurismas apicales. Existe predilección por lesionar el sistema de conducción cardiaca.¹⁴⁷

- Exámenes Complementarios

° Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son el bloqueo completo de la rama derecha, con o sin hemibloqueo anterior izquierdo y las extrasístoles ventriculares. Las bradicardia sinusal es frecuente y también se ven con frecuencia diferentes grados de bloqueo sinoauricular. El bloqueo Auriculo ventricular de Primero, segundo o tercer Grado secundario a lesiones del nódulo AV ó, con mas frecuencia, a la interrupción del sistema de conducción intraventricular, produce ritmos ventriculares lentos o muy lentos que requieren marcapaso permanente. La fibrilación auricular, por lo general con respuesta ventricular lenta, es una complicación frecuente de los casos avanzados.¹⁴⁸

Las arritmias ventriculares son una manifestación relevante de la enfermedad crónica de Chagas. A menudo aparecen extrasístoles ventriculares, frecuentemente con morfología múltiples y puede haber brotes de taquicardia ventricular. Las arritmias ventriculares son

¹⁴⁷ Idem.

¹⁴⁸ Id

particularmente comunes durante y después del ejercicio se presentan en enfermos sometidos a pruebas electrocardiográficas de esfuerzo. La taquicardia Ventricular inducida por pruebas electrofisiológicas es mas frecuente en pacientes con trastornos de la conducción en el electro, baja fracción de expulsión y aneurisma apical del ventrículo izquierdo. El síncope y la muerte súbita por fibrilación ventricular son una amenaza constante y suelen presentarse incluso antes de la cardiomegalia o insuficiencia cardiaca.¹⁴⁹

° Rayos X

Este método muestra la existencia de Agrandamiento cardiaco, generalmente a expensas de ventrículo izquierdo, que incluso puede ser leve, moderada y grave, aunada a hipertensión venosa pulmonar. Este método es suficientemente sensible para identificar a la mayoría de los casos sintomáticos, permite evaluar el transito esofágico, el diámetro del esófago y el grado de retención de alimento ingerido, así como la presión en reposo del esfínter esofágico inferior. Para la detección de los casos se recomienda un examen radiográfico con la obtención de 2 placas: la primera inmediatamente después de la ingestión de 150ml.¹⁵⁰

De un medio de contraste Baritado, y la segunda 1 minuto después. En casos de megaesofago avanzado suele verse un estomago pequeño, y se observan las siguientes características en la segunda placa tomada, esófago de diámetro normal, vaciamiento esofágico incompleto, presencia

¹⁴⁹ Idem.

¹⁵⁰ Id.

de Aire por encima del medio de contraste a lo largo de toda la longitud del esófago.¹⁵¹

° Ergometría

Es útil para detectar déficit de la respuesta cronotrópica durante el esfuerzo debido a depresión parasimpática sinusal.¹⁵²

° Ecocardiografía

Es un método valioso para detectar discinesia regional en los estadios iniciales de la cardiopatía, encontrándose Hipocinesia segmentaria, y dilatación global en las etapas más avanzadas. También es frecuente el hallazgo de aneurismas ventriculares especialmente en la zona apical. Los datos Ecocardiograficos en algunos enfermos son los de cardiopatía dilatada, aumento de los volúmenes Telediastolicos y telesistolicos y reducción de la fracción de expulsión, a menudo con crecimiento de la aurícula izquierda y ventrículo derecho.¹⁵³

El llenado diastólico del ventrículo izquierdo suele ser anormal, en enfermos sin otros datos clínicos. En casi todos los casos avanzados el patrón ecocardiografico es característico, con hipocinesia de la pared posterior del ventrículo izquierdo y movimiento preservado del tabique interventricular. Pueden revelar anomalías del tamaño de las cavidades y de la contracción de sus paredes, y mostrar claramente el aneurisma apical característico de la miocardiopatía dilatada Chagasica.¹⁵⁴

¹⁵¹ Id.

¹⁵² Idem.

¹⁵³ Id.

¹⁵⁴ Id.

Además la ecocardiografía, utilizada en la evaluación de los pacientes chagasicos, revela con frecuencia trombos intracavitarios.¹⁵⁵

° Holter.

Es una electrocardiografía ambulatoria (Holter) durante 24 horas (1440 min) mientras realiza sus actividades diarias normales. Pueden detectarse cambios en el control de la frecuencia y el ritmo cardiaco y alteraciones de la conducción cardiaca, en comparación con controles normales.¹⁵⁶

° Medicina Nuclear.

Estudio radioisotopico nuclear: es muy útil para evaluar la función ventricular no solo izquierda sino también derecha así como para demostrar alteraciones de la perfusión miocárdica en pacientes chagasicos avalando la disfunción de la micro circulación miocárdica. La ventriculografía con isotopos radioactivos puede, al igual que la ecocardiografía mostrar imágenes de movimiento en el ventrículo izquierdo en ausencia de depresión general de la función ventricular. El barrido de la perfusión con talio 201 demuestra defectos fijos así como indicio de isquemia reversible.¹⁵⁷

¹⁵⁵ Id.

¹⁵⁶ Id.

¹⁵⁷ Idem.

° Angiografía.

Puede mostrar arterias coronarias dilatadas con flujo de baja velocidad. Pueden encontrarse arritmias contracciones, anormales de las paredes del corazón, ensanchamiento de la luz y reducción de la velocidad del flujo en las arterias coronarias o defectos de la conducción.¹⁵⁸

2.1.8 Tratamiento.

- Periodo Latente.

° Antiparasitario específico

a) Benzonidazol.

Para Bernard Gersh, el tratamiento antiparasitario consiste en la eliminación de T. Cruzy de la sangre y de los tejidos de todos los fármacos empleados el Nifurtimox y el benzonidazol son los más útiles sobre las formas circulantes con indicación precisa en casos agudos, congénitos y transfusional benzonidazol: la dosis indicada es de 3 a 10 mg/kg/día con una duración de 30 días en la fase aguda y con una duración de 60 días en la fase indeterminada y crónica.¹⁵⁹ Se aconseja el empleo asociado de ácido tiótico el cual al captar los radicales libres producidos por el benzonidazol disminuye significativamente las reacciones secundarias.¹⁶⁰

¹⁵⁸ Idem.

¹⁵⁹ Bernard Gersh. Fármacos en cardiología. Ed. Mc Graw Hill. México, 2000.p. 347.

¹⁶⁰ Id.

Los efectos adversos se caracterizan por reacciones cutáneas sobre todo exantema macular pruriginoso, trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarreas y además polineuropatías, vértigo, síndrome febril y cefalea. El benzonidazol se administra a la dosis de 5 a 7 mg/kg/día, a cualquier edad por 30 días. Este medicamento puede dar reacciones adversas por lo que es conveniente la vigilancia médica durante el periodo en que este es administrado. Se aconseja comenzar el tratamiento con dosis bajas, aumentando paulatinamente hasta llegar a la dosis ideal en 5 o 6 días. En casos no complicados y en pacientes con peso corporal de hasta 40 kg. La dosis de benzonidazol es de 7.5mg/kg/día.¹⁶¹

En pacientes de más de 40kg, la dosis recomendada es de 5mg/kg/día. La meningo encefalitis requiere dosis de hasta 25mg/kg/día. El medicamento se debe de administrar durante 60 días, de modo que la dosis diaria total se distribuya en dos o tres tomas a intervalos regulares a lo largo del día. En casos congénitos, los recién nacidos no prematuros se tratan con una dosis diaria de 10mg/kg de benzonidazol. El tratamiento debe comenzar con una dosis diaria de 5mg/kg y, si pasados tres días no hay leucocitopenia ni trombocitopenia, se debe de aumentar a 10mg/kg/día.¹⁶²

El tratamiento, sea con benzonidazol o nifortimox, debe administrarse en todos los casos durante 60 días. En los trasplantes de órganos se debe

¹⁶¹ Id.

¹⁶² Id.

tratar a los donantes infectados durante dos semanas antes de la donación y a los receptores durante dos semanas después.¹⁶³

Cuando la infección se contrae por accidente de laboratorio, por lo general en adultos, se debe iniciar el tratamiento inmediatamente, antes incluso de la confirmación parasitológica. En estos casos, la dosis recomendada de benzonidazol es de 7 a 10 mg/kg al día durante 10 días.¹⁶⁴

b) Nifurtimox.

La dosis indicada en los niños es de 25mg/kg/día durante 15 días y luego 15mg/kg/día durante 75 días (mantenimiento) hasta completar 3 meses de tratamiento. En los adultos, tanto en etapa aguda como en la crónica, se utiliza una dosis menor que es de 5mg/kg/día durante 15 días y luego 10mg/kg/día hasta llegar a los 4 meses de tratamiento. El Nifurtimox (derivado del nitrofurano) y el Benzonidazol (un nitroimidazol) han sido prácticamente los únicos medicamentos utilizados en el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad de Chagas y de la infección congénita.¹⁶⁵

Los efectos mas frecuentemente observados son trastornos gastrointestinales, que consisten en nauseas, vomito y epigastalgia y también alteraciones en el sistema nervioso central y periféricos, esencialmente excitación psíquica, insomnio y polineuritis. Es común que se produzca una pérdida importante de peso al final del tratamiento. Las reacciones adversas de ambos medicamentos pueden ser importantes, sus efectos en común pueden ser dermatopatía por hipersensibilidad que es de intensidad variable y se presenta en el 30% de los casos, principalmente

¹⁶³ Idem

¹⁶⁴ Id.

con el benzonidazol, se observa alrededor del noveno día después de iniciado el tratamiento y cuando es intensa es necesario suspender su administración.¹⁶⁶

° Antiparasitario no específico.

a) Esteroles.

Los inhibidores de la biosíntesis de los esteroides, los inhibidores de la prenilación de las proteínas, los inhibidores de las proteasas y los análogos de los fosfolípidos son agentes quimioterapéuticos potencialmente importantes. Estos fármacos interfieren en la biosíntesis de los esteroides y junto con otros antifúngicos heterocíclicos nitrogenados, pertenecen a la clase de los inhibidores de la biosíntesis del ergosterol.¹⁶⁷

Como T. Cruzy contiene ergosterol, no sorprendió que las pruebas iniciales de dos de esos inhibidores (miconazol y conazol) mostraran una potente acción inhibidora del crecimiento del parásito. Inhibiendo la multiplicación intracelular de los parásitos y bloqueando la biosíntesis de esteroides.¹⁶⁸

b) Derivados azólicos.

Los derivados azólicos de la cuarta generación, como el D0870 y el SCH56592 (posaconazol), pueden lograr la curación parasitológica en modelos murinos de la enfermedad de Chagas aguda y crónica. El derivado bistriazolico D0870 es un potente inhibidor in vitro de los

¹⁶⁵ Idem.

¹⁶⁶ Id.

¹⁶⁷ Id.

¹⁶⁸ Id.

epimastigotes y de los amastigotes intracelulares que requiere concentraciones inhibitorias mínimas muy bajas.¹⁶⁹

- Período crónico.
 - ° Farmacológico.
 - a) Diuréticos.

Son agentes farmacológicos de uso frecuente, que disminuyen la resorción de cloruro de sodio en los diferentes segmentos de la nefrona y de esta manera aumentan las perdidas urinarias de sal y de agua. Los diuréticos se dividen en tres clases, según sea el segmento de la nefrona en el que interfieren con la resorción de sodio. Diuréticos de asa, que actúan en la rama ascendente (segmento grueso) del asa de Henle, diuréticos tiacídicos, cuyo efecto tiene lugar en el túbulo distal, diuréticos ahorradores de potasio, que ejercen su acción en el túbulo colector cortical al interactuar con las células principales sensibles a la aldosterona¹⁷⁰

Los diuréticos de asa son la furosemida, bumetanida y ácido etacrínico excretan un 20% a 25% del sodio filtrado cuando se usan a dosis máximas actúan en las porciones medulares y corticales de la rama ascendente del asa de Henle y aun en las células de la macula densa del túbulo distal.¹⁷¹

Existe además un aumento de la excreción de calcio al inhibir su resorción; de ello deriva la utilidad de los diuréticos de asa en pacientes con hipercalemia. El 50% de la dosis de furosemida se elimina en su forma original por la orina y el resto se metaboliza en el hígado, la bumetanida y

¹⁶⁹ Idem.

¹⁷⁰ Idem.

torasemida se excretan sobre todo por vía hepática. La vida media de la furosemida es de 90 minutos, la bumetanida y la torasemida tiene una biodisponibilidad más predecible. La vida media es de una hora para la primera y de tres a cuatro horas para la segunda.¹⁷²

Las tiazidas inhiben la resorción del 3 al 5% del sodio filtrado a nivel del túbulo distal son menos efectivos en el tratamiento del edema, pero no así en el tratamiento de la hipertensión arterial, en la que la pérdida de líquido no es tan deseable. También inhiben la resorción de cloruro de sodio al competir con el cloro, el túbulo distal es el sitio de mayor resorción activa de calcio de la nefrona, efecto independiente del transporte de sodio, son capaces de aumentar la resorción de calcio y, por tanto, la disminución de la excreción de calcio.¹⁷³

Su uso está indicado en los pacientes que no alcanzan un efecto terapéutico con los diuréticos de asa está indicada la adición de una tiazida, esta combinación bloquea la resorción de sodio en sitios distales al asa de Henle. Dentro de los diuréticos ahorradores de potasio encontramos a la espironolactona y amilorida actúa en las células principales del túbulo colector cortical. La entrada de sodio en estos segmentos ocurre a través de canales de sodio sensibles a la aldosterona. Al resorberse el sodio se crea un gradiente intraluminal eléctricamente negativo que favorece la secreción de potasio e hidrógeno.¹⁷⁴

¹⁷¹ Id.

¹⁷² Idem.

¹⁷³ Id.

¹⁷⁴ Id.

La inhibición de la resorción de sodio por este tipo de diuréticos aumenta las concentraciones de potasio y genera un estado de acidosis metabólica secundario a la reducción de la excreción de potasio. Al usarlos en combinación con diuréticos de asa o tiacidas se reducen las pérdidas de potasio y existe un aumento neto de la diuresis en enfermos con edema refractario. La espironolactona puede tener un efecto particularmente potente en personas con cirrosis hepática y ascitis.¹⁷⁵

Se recomienda para este efecto iniciar con una dosis de 25 mg día y, si es posible, incrementar la dosis a 50 mg diarios. La espironolactona actúa por bloqueo de los receptores de aldosterona, que tienen efectos adversos sobre la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.¹⁷⁶

b) Anticoagulantes.

Para Jorge Carrillo Calvillo Estos medicamentos impiden que se formen nuevos coágulos o que un coágulo que ya existe aumente de tamaño. Sin embargo, no disuelven un coágulo. Los anticoagulantes también se administran a ciertas personas que están en riesgo de tener coágulos, como aquellas que tienen válvulas cardíacas artificiales o fibrilación auricular. La heparina inactiva varias enzimas de la coagulación, incluidas la trombina (IIa) y los factores Xa, XIIa, XIa, e IXa. Al inactivar la trombina no solo previene la formación de fibrina, sino que evita la activación dependiente de trombina de los factores V y VIII.¹⁷⁷

¹⁷⁵ Id.

¹⁷⁶ Idem.

¹⁷⁷ Id.

La actividad anticoagulante de la heparina es muy heterogénea, ya que solo una tercera parte de las moléculas administradas tienen el efecto anticoagulante por que las porciones de alto peso molecular se depuran a partir de la circulación con mayor rapidez que las de bajo peso molecular. Las dos vías de administración son: infusión continua intravenosa e inyección subcutánea, en esta ultima la dosis debe ser suficiente para compensar la baja disponibilidad obtenida por esta ruta. Se inicia con un bolo de 5 000 U IV, seguido por 32 000 U en 24 horas en infusión continua, pero la dosis puede variar entre 800 y 1600 U/h como promedio, de acuerdo con la respuesta del paciente.¹⁷⁸

El efecto terapéutico se logra al mantener una relación del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) de 1.5 a 2.5 (que se obtiene al dividir el TPTA). Se debe medir el TPTA cada 4 a 6 horas al inicio del tratamiento durante la adecuación inicial, en caso de que se inicie un bolo intermitente, se debe cuantificar el TPTA dos horas después de la aplicación para el ajuste inicial. Dentro de los efectos adversos del uso de Heparina se encuentran los siguientes: Hemorragia, trombocitopenia, trombosis, osteoporosis, reacion anafiláctica, necrosis cutánea, urticaria local e hipoaldosteronismo.¹⁷⁹

El sulfato de protamina neutraliza el efecto anticoagulante de la heparina y se calcula de acuerdo con la cantidad estimada de heparina circulante al momento de administrar la protamina. Las heparinas de bajo peso molecular causan menos hemorragia experimental que la heparina

¹⁷⁸ Id.

¹⁷⁹ Id.

convencional, porque tienen una menor afinidad por el factor de von Willebrand.¹⁸⁰

La dosis de la enoxaparina es de 40 mg SC cada 12 a 24 horas. Los anticoagulantes orales son derivados de la cumarina e indandiona, las cumarinas producen menos complicaciones hemorrágicas y por ello son las únicas utilizadas. Inducen su efecto anticoagulante por inhibición de la interconversión cíclica de la vitamina K. Mediante este mecanismo, los anticoagulantes orales dan lugar a la producción y secreción hepática de proteínas descarboxiladas y parcialmente carboxiladas y por tanto disfuncionales.¹⁸¹

La vigilancia de la terapéutica oral es el método empleado mas a menudo es la medición del tiempo de protrombina (TP) que se incrementa en respuesta a la depresión de tres de los cuatro factores de coagulación dependientes de la vitamina K, se adopto por la OMS en 1982 conocido como INR que debe de ser de 1.0 – 1.2. Dentro de los efectos adversos encontramos la hemorragia es la principal complicación de la terapéutica anticoagulante oral y es consecutiva a la intensidad de la anticoagulación, uso de medicamentos que potencian el efecto de estos fármacos, antecedente de hemorragia digestiva o cerebral, edad superior a 65 años o enfermedades graves interrecurrentes, como insuficiencia renal o anemia.

182

¹⁸⁰ Id.

¹⁸¹ Id.

¹⁸² Idem.

La reversibilidad del efecto anticoagulante se puede reducir o revertir si se atenúa la dosis, suspende el tratamiento, administrar vitamina K o restituyen los factores de coagulación dependientes de la vitamina K con plasma o concentrados de plasma.¹⁸³

c) Vasodilatadores.

Los Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) tiene como principales efectos hemodinámicos la disminución de las resistencias vasculares sistémicas, presión arterial, presión capilar pulmonar y presión de la arteria pulmonar, así como la presión intraauricular derecha. Además incrementan el gasto cardíaco y la tasa de filtración glomerular, ninguno de ellos produce cambios en la frecuencia cardíaca. Se indican en los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ayudan a controlar la insuficiencia cardíaca al reducir la poscarga.¹⁸⁴

Los efectos adversos más comunes son la tos seca, exantema hasta en el 10% de los individuos y alteraciones del gusto. Los IECA bloquean la síntesis de angiotensina II, pero también el metabolismo de la bradicinina. La acumulación de esta última se considera la causa de la tos. Dentro de los efectos secundarios destacan la retención de líquidos y electrolitos, taquicardia e hipertricosis. La taquicardia y las palpitaciones son frecuentes durante las primeras semanas de administración, así como los cambios electrocardiográficos consistentes en la depresión de ST y aplanamiento o inversión de las ondas T.¹⁸⁵

¹⁸³ Idem.

¹⁸⁴ Id.

¹⁸⁵ Id.

Algunas personas pueden presentar hipertensión arterial pulmonar, probablemente secundaria al aumento del gasto cardiaco y poca disminución de las resistencias pulmonares.¹⁸⁶

° Nitroprusiato.

El Nitroprusiato, es un potente vasodilatador de acción corta y administración intravenosa que relaja el musculo liso de los lechos vasculares arteriolares y venosos. Actúan como un donador de oxido nítrico y su efecto vasodilatador se debe a la formación de GMP cíclico en el tejido vascular. Se convierte en cianometahemoglobina y cianuro libre en los eritrocitos y luego en tiocianato en las células hepáticas, al final se elimina por vía renal. Este medicamento está disponible solo para la administración intravenosa en frasco de 50 mg en 5 ml, es sensible a la luz y se debe de administrar en solución dextrosa al 5% que debe de cambiarse cada 6 horas, aunque permanece por 12 horas si se encuentra protegida de la luz.¹⁸⁷

Dentro de la Indicaciones clínicas se encuentra la urgencia hipertensiva; su inicio de acción es uno a 10 min. Y la facilidad para administrarlo y revertir los efectos hipotensores y los pocos minutos tras concluir la infusión lo convierten en un agente de elección para el tratamiento inicial de la urgencia hipertensiva. Insuficiencia cardiaca congestiva y estados de bajo gasto cardiaco; su indicación principal es la insuficiencia cardiaca izquierda consecutiva a hipertensión arterial.¹⁸⁸

¹⁸⁶ Id.

¹⁸⁷ Idem.

¹⁸⁸ Id.

El Nitroprusiato disminuye el volumen regurgitado y aumenta el gasto cardiaco con personas con insuficiencia aortica o mitral, reduce el consumo miocárdico de oxigeno y la presión pulmonar en cuña. Dentro de los efectos adversos y toxicidad, podemos encontrar con dosis elevadas se observa caída excesiva de la presión telediastolica del ventrículo izquierdo, hipotensión grave y síndrome de robo coronario. Los efectos tóxicos incluyen nauseas, vómitos, fatiga y desorientación cuando la terapia se prolonga por mas de 48 hrs.¹⁸⁹

d) Beta bloqueadores.

Los betabloqueadores, como su nombre lo indica, son antagonistas competitivos que bloquean los receptores beta adrenérgicos. Constituyen alrededor de trece fármacos que difieren en sus propiedades farmacocinéticas, farmacodinámicas y en la selectividad para bloquear el receptor cardiaco β_1 . Todos llevan en su denominación el sufijo “olol”. Por ser el primer fármaco de esta familia en alcanzar una gran difusión clínica, se utiliza al propranolol como referencia para comparar las propiedades de cada integrante de esta familia.¹⁹⁰

Se los puede clasificar de acuerdo a la selectividad para bloquear los receptores β_1 atenolol, metoprolol, acebutolol, bevantolol y bisoprolol. La cardioselectividad está directamente relacionada con la dosis, a mayor dosis los receptores β_2 también se bloquean. La Actividad simpaticomimetica (parcial) intrínseca, ciertos betabloqueadores estimulan

¹⁸⁹ Id.

¹⁹⁰ Ibidem.p.438

receptores β en la ausencia de catecolaminas por ello son agonistas parciales: acebutolol, oxprenolol y pindolol.¹⁹¹

Efecto estabilizante de membrana: efecto que no suele observarse a dosis terapéuticas pero que con sobredosis es de relativa importancia. También se lo ha relacionado con el efecto anestésico de los β bloqueadores en gotas oculares. Bloqueo de receptores α_1 , carvedilol y labetalol. Este bloqueo se traduce en vasodilatación. Transformación hepática: propranolol, metoprolol y timolol después de ser ingeridos por vía oral sufren una amplia metabolización hepática antes de llegar a la sangre (efecto de primer paso), por lo que deben ser administrados dos veces al día para lograr un efecto sostenido. Atenolol, nadolol y betaxolol no presentan el fenómeno del primer paso por lo que su administración oral es una vez por día.¹⁹²

La farmacodinamia de los betabloqueadores se debe al bloqueo que ejercen en los receptores β_1 y β_2 , y a la actividad simpaticomimética intrínseca en algunos casos. Acción antiarrítmica: se los considera antiarrítmicos clase II (sotalol es clase III) Tienen acción estabilizadora de membrana, inhiben las compuertas de sodio voltaje-dependientes. Prolongan la duración del potencial de acción y el período refractario efectivo por interferencia con los canales de potasio. Con el bloqueo β_1 cardiaco inhiben la acción de la noradrenalina para inducir el incremento de la velocidad de despolarización. La administración intravenosa de atenolol, en pacientes infartados, disminuye la mortalidad por arritmias.¹⁹³

¹⁹¹ Idem.

¹⁹² Idem.

¹⁹³ Idem.

La acción inotrópica negativa se debe a la acción antiadrenérgica beta1 de la sustancia. En orden de mayor a menor potencia están propranolol, practolol, sotalol, timolol y pindolol. Acción hipotensora responde a varios mecanismos como la reducción del gasto cardiaco, disminución en la secreción de renina por bloqueo de receptores β 1 en el aparato yuxtaglomerular y de los barorreceptores β 2 de la arteria eferente del glomérulo; por atenuación de las respuestas presoras de varios barorreceptores; por bloqueo de la retroalimentación positiva ejercida por receptores beta presinápticos de terminaciones adrenérgicas, por reducción de la concentración intracelular de calcio y por interferencia con la actividad de varias prostaglandinas.¹⁹⁴

Acción cardioprotectora y de disminución del trabajo cardiaco se debe al efecto cronotrópico e inotrópico negativo que ejercen los betabloqueadores. La acción hipoglicemiante disminuyen la glucógenolisis y la secreción de glucagón. La acción antihemorrágica los betabloqueadores disminuyen la presión portal y el flujo venoso en várices esofágicas y gástricas, previniendo el apareamiento de sangrados. Los efectos secundarios de los betabloqueadores se deben principalmente a su acción bloqueadora de receptores beta. Los efectos son más intensos con la administración intravenosa e, inclusive, se han reportado efectos sistémicos con las aplicaciones tópicas.¹⁹⁵

La broncoconstricción por el efecto en receptores β 2, puede precipitarse una crisis respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asmáticos. Insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo cardiaco o

¹⁹⁴ Id.

¹⁹⁵ Id.

trastornos del ritmo especialmente en pacientes con enfermedad cardiaca de base.¹⁹⁶

Trastornos vasculares periféricos traducidos en enfermedad de Raynaud, frialdad de las extremidades, parestesias y fatiga. En sistema nervioso central pueden producir trastornos del sueño, fatiga, alucinaciones, síncope y depresión. En el aparato gastrointestinal provocan diarrea, estreñimiento o indigestión, náusea, vómito, dolor abdominal y trombosis arterial mesentérica. Dentro de las reacciones alérgicas podemos encontrar la presencia del lupus eritematoso sistémico, laringitis, fiebre, rash, prurito, agranulocitos y diestrés respiratorio.¹⁹⁷

También se han reportado incremento de colesterol en la sangre, alopecia reversible, impotencia, síndrome de Peyronie, púrpura trombocitopénica y normocitopénica, rash psoriasiforme. Se observan interacciones farmacodinámicas con drogas que antagonizan sus efectos en los receptores beta e interacciones farmacocinéticas con drogas que alteran su metabolismo. Fenitoína, rifampicina, fenobarbital y el tabaquismo aumentan la biotransformación hepática de los betabloqueadores con lo que disminuye sus concentraciones plasmáticas. El efecto hipotensor es antagonizado con el uso de AINE.¹⁹⁸

La cimetidina y la hidralacina reducen el efecto de primer paso, con lo que la biodisponibilidad del propranolol y el metoprolol aumenta. El etanol disminuye la absorción intestinal de betabloqueadores, el aclaramiento plasmático del propranolol aumenta en tanto que el del sotalol disminuye.

¹⁹⁶ Ibidem.p.439.

¹⁹⁷ Id.

¹⁹⁸ Id.

Cuando se administran concomitantemente con hidróxido de aluminio la biodisponibilidad de metoprolol aumenta en tanto que la de atenolol disminuye.¹⁹⁹

En pacientes que han estado recibiendo amiodarona se ha reportado bradicardia, arresto cardiaco y fibrilación ventricular con la administración concomitante de betabloqueadores. En la administración conjunta con fluoxetina se han reportado bradicardia y bloqueo cardiaco, posiblemente debido a la inhibición que ejerce la fluoxetina en el metabolismo oxidativo de los betabloqueadores. Cuando se utilizan calcio antagonistas con betabloqueadores se han observado hipotensión, bradicardia, defectos de la conducción e insuficiencia cardiaca.²⁰⁰

e) Inotrópicos.

Es todo fármaco que incrementa la fuerza de contracción de la célula miocárdica. Los inotrópicos representan el tratamiento de primera línea en la insuficiencia cardiaca y la diversidad de sus mecanismos de acción hace posible que se les puede usar en combinación. Son una medida temporal para aumentar la función ventricular por incremento de la contractilidad y sostener un adecuado gasto cardiaco y presión sanguínea. Se clasifican de acuerdo con su mecanismo de acción, los inotrópicos pueden clasificarse como sigue: Los que incrementan la concentración de calcio intracelular por la inhibición de la ATP asa de Na K y reducción del intercambio de Na Ca (digital).²⁰¹

¹⁹⁹ Id.

²⁰⁰ Id.

²⁰¹ Id.

Los agonistas adrenérgicos beta, que aumentan la generación de cAMP intracelular, lo cual incrementa el flujo de Ca hacia el interior a través de canales de Ca dependientes de voltaje (catecolaminas).²⁰²

Los inhibidores de la degradación a nivel intracelular del monofosfato de adenosina cíclico que promueve un mayor flujo hacia el interior de Ca por canales dependientes de voltaje (inhibidores de la fosfodiesterasa). Los sensibilizadores de Ca que favorecen la unión del Ca a las proteínas del aparato contráctil. Dentro de los Digitalicos se designan un grupo de glucósidos cardiacos los cuatro tipos disponibles en la actualidad son la digoxina, digitoxina, lanatosido C y ouabaina. El mayor efecto de la digital es su acción inotrópica, sea en corazones sanos o en los que tienen mala función ventricular.²⁰³

Otro importante efecto es la activación parasimpática, que provoca un efecto cronotrópico sobre el nodo sinusal, así como en el nodo AV. La unión de la digital a la bomba ATPasa de Na K ocasionan una inhibición del flujo hacia el exterior de sodio, lo cual incrementa la concentración de Na citosólico. Esto lleva a una modificación y aumento de calcio intracelular por vía de dos mecanismos, el primero es un incremento de flujo hacia el interior de Ca por la modulación de los canales lentos y el segundo un aumento del Na citosólico que afecta el intercambio de Na y Ca con lo que se reduce la salida de Ca y se eleva su concentración intracelular.²⁰⁴

Los anticoagulantes se utilizan en padecimientos como la fibrilación auricular paroxística o crónica, insuficiencia cardiaca con fibrilación

²⁰² Id.

²⁰³ Id.

²⁰⁴ Id.

auricular, insuficiencia cardiaca aguda o crónica de bajo gasto con ritmo sinusal y estenosis mitral grave con ritmo sinusal. Las contraindicaciones son la miocardiopatía obstructiva, taquiarritmias debidas a síndrome de preexcitación (síndrome de Wolff Parkinson White) bloqueo Av e intoxicación digitalica.²⁰⁵

° Dopamina.

La dopamina, es una catecolaminas que se forma a partir de la L- dopa y se metaboliza en el riñón, hígado y plasma por acción de la monoaminoxidasa y la catecol – O – metiltransferasa. Es un precursor natural de la noradrenalina y su acción se debe a la estimulación de los receptores adrenérgicos beta, también tiene efectos sobre receptores dopaminérgicos y adrenérgicos alfa.²⁰⁶

Se han descrito dos distintos subtipos de receptores para la dopamina; los DA que se encuentran en la musculatura lisa de vasos renales, mesentéricos, coronarios y del sistema nervioso central, cuya activación en la vasculatura renal promueve la diuresis y la natriuresis y los DA que se localizan en los nervios simpáticos posganglionares y ganglios simpáticos, cuya estimulación induce una disminución de la liberación de noradrenalina a partir de esos sitios.²⁰⁷

Los efectos farmacológicos de la dopamina varían según sea la dosis de infusión. Dosis de 0.5 a 2 ug/kg/min (gammas); actúan en receptores dopaminérgicos postsinápticos DA1 (vasodilatador) en el lecho renal, mesentérico, coronario y arterial cerebral. Dosis de 3 a 5 ug/kg/min

²⁰⁵ Id.

²⁰⁶ Id.

(gamas); se consigue un efecto adrenérgico beta1 (inotrópico) Dosis de 5 a 10 ug/kg/min (gamas), se obtienen un efecto predominante sobre los receptores adrenérgicos alfa (vasoconstrictor).²⁰⁸

Posee utilidad en los estados de gasto cardiaco bajo, que alteran la función renal por bajo flujo, como en los choques cardiogeno e hipovolemico. El efecto adrenérgico beta1 logra una acción inotrópica positiva y promueve la liberación de noradrenalina de las terminales nerviosas simpáticas miocárdicas. La dobutamina se desarrollo al modificar el grupo amino terminal de isoproterenol. Su efecto se ejerce por estimulación de los receptores adrenérgicos (beta1 y b2 y alfa1).²⁰⁹

Tiene dos isómeros: el levoisomerismo, causante principal de la activación de los receptores alfa que incrementan el gasto cardiaco, volumen latido, resistencia vascular periférica y presión arterial media, sin efecto sobre la frecuencia cardiaca. El dextroisomerismo, un potente agonista beta1 y beta2 sobre todo este ultimo que induce un aumento de la frecuencia cardiaca, lo cual incrementa el gasto cardiaco sin efecto sobre el volumen latido, y disminuye las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial media.²¹⁰

° Dobutamina.

La dobutamina posee un efecto mayor en los receptores adrenérgicos ventriculares y menor en el nodo sinusal, por lo que es menos arritmogénica, aunque mejora la conducción del nodo AV y en pacientes

²⁰⁷ Id.

²⁰⁸ Id.

²⁰⁹ Id.

²¹⁰ Idem.

con arritmias auriculares previas, como el fluter o la fibrilación auriculares, incrementa la frecuencia cardiaca, lo cual puede ameritar la administración de digoxina para disminuir la frecuencia ventricular. Se prescribe en la insuficiencia cardiaca congestiva, en ausencia de hipotensión, debido al aumento del IC, volumen latido, menor presión de llenado del VI y disminución de la PAM. Las contraindicaciones son la hipertrofia ventricular asimétrica con obstrucción subaortica del tracto de salida del VI al igual que la estenosis valvular aortica.²¹¹

f) Inotrópicos positivos.

° Milrinona.

La Milrinona está indicada en el tratamiento intravenoso, a corto plazo, de la insuficiencia cardiaca congestiva descompensada, incluyendo estados de bajo gasto cardiaco posteriores a cirugía de corazón. Es un agente inotrópico positivo con actividad vasodilatadora directa. La dosis y vía de administración deberá ser individualizado, dependiendo de la respuesta y tolerancia del paciente, iniciando con 150 mg de propafenona cada 8 horas (450 mg día). La dosis puede incrementarse a intervalos diarios de 225 mg cada 8 horas (675 mg/día) y si en necesario a 300 mg cada 8 horas (900 mg al día).²¹²

El fármaco posee poca actividad cronotrópica y es diferente en estructura y mecanismo de acción de los glucósidos digitálicos y las catecolaminas. A concentraciones inotrópicas y vaso relajantes es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III del AMP cíclico en el musculo cardiaco y vascular. Esta

²¹¹ Ibidem.p.335

²¹² Id.

acción inhibitoria está relacionada con incrementos en el calcio intracelular y de la fuerza contráctil del musculo cardiaco, dependientes del AMP cíclico. La fosforilacion y relajación de las proteínas contráctiles dependientes del AMP cíclico en el musculo vascular. Evidencias experimentales indican que la milrinona no es un agonista betaadrenérgico y tampoco inhibe la actividad de la trifosfatasa de adenosina como hacen los glucósidos digitálicos. Estudios clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva han mostrado que milrinona produce incrementos en la presión ventricular izquierda, relacionados con la dosis y las concentraciones plasmáticas.²¹³

La milrinona también produce incrementos en el flujo sanguíneo del antebrazo en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, relacionados con la dosis, indicando una actividad vasodilatadora directa sobre las arterias. Además al incremento en la contractilidad miocárdica, milrinona mejora la función diastólica, lo cual se hace evidente por la mejoría en la relajación diastólica del ventrículo izquierdo. La farmacocinética, posterior a la inyección intravenosa en bolo de 12.5 a 125mcg/kg a pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, milrinona tiene un volumen de distribución de 0.38l/kg, un promedio de vida media de eliminación terminal de 2.3 horas y una depuración de 0.13l/kg/hr.²¹⁴

La concentración plasmática establece de milrinona, que se obtiene después de 6 a 12 horas de una infusión con dosis de mantenimiento de 0.50 mcg/kg/min, es apropiadamente de 200 ng/ml. En el rango de concentración plasmática de 150ng/ml a 250 ng/ml se observa el máximo

²¹³ Idem.

²¹⁴ Id.

efecto favorable de milrinona, en el gasto cardiaco y en la presión capilar pulmonar en cuña. Después de la infusión intravenosa de 0.20 a 0.70 mcg/kg/min en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, el medicamento tiene un volumen de distribución aproximado de 0.45l/kg, un promedio de vida media de eliminación terminal de 2.4 horas y una depuración de 0.14l/kg/hora. Milrinona tiene una unión a proteínas plasmáticas de aproximadamente 70%. La vía primaria de eliminación es la urinaria. Los principales productos de excreción son: milrinona (83%) y su metabolito inactivo, el ortoglucoronido (12%). La eliminación vía urinaria es rápida en sujetos normales, recuperándose 60% de la dosis administrada dentro de las primeras 2 horas, alcanzándose 90% a las 8 horas.²¹⁵

El promedio de depuración renal de la milrinona es de aproximadamente 0.3 l/min, lo que indica una secreción activa. La farmacodinamia, en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva debida a una función miocárdica deprimida, la inyección de milrinona produce incrementos, relacionados con la concentración plasmática del fármaco, en el valor máximo de la presión ventricular izquierda y disminución en la presión capilar pulmonar en cuña. También genera una disminución en la resistencia vascular, ambos efectos acompañados de incrementos leves en la frecuencia cardiaca, no se incrementa con esto el consumo de oxígeno del miocardio.²¹⁶

En la mayoría de los pacientes se experimenta una mejoría en la función hemodinámica dentro de los primeros 5 a 15 minutos de iniciada la terapia. Milrinona tiene un efecto favorable en pacientes completamente

²¹⁵ Ibidem.p.215

²¹⁶ Id.

digitalizados, sin causar signos de toxicidad glucosídica, teóricamente en casos de fibrilación /flutter auricular, es posible que milrinona pueda incrementar la respuesta ventricular a causa de un ligero incremento en la conducción del nodo AV. Ha sido observada una mejoría en la función ventricular en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica. Dentro de las precauciones generales, tenemos que el lactato de milrinona no debe ser utilizado en sustitución de la cirugía en pacientes con enfermedad obstructiva severa, por enfermedad valvular aortica o pulmonar, o por estenosis subaortica hipertrófica. Al igual que sucede con otros agentes inotrópicos, se puede agravar la obstrucción del flujo en la estenosis subaortica hipertrófica.²¹⁷

Aunque la milrinona no incrementa el consumo de oxígeno (MVO₂) en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, el uso de milrinona durante la fase aguda del miocardio debe realizarse con precaución, ya que puede generar un incremento indeseable en MVO₂. En pacientes que muestren hipotensión excesiva durante la terapia con milrinona, la infusión se debe suspender hasta controlar la hipotensión, si es necesario, puede reiniciarse la infusión con una velocidad menor.²¹⁸

En pacientes de alto riesgo tratados con milrinona se han observado arritmias ventriculares y supraventriculares, en algunos pacientes el lactato de milrinona ha demostrado incrementar la ectopia ventricular, incluyendo la taquicardia ventricular sostenida. El potencial arritmogénico, presenta por sí mismo, puede ser incrementado por múltiples fármacos solos o

²¹⁷ Id.

²¹⁸ Id.

combinados, los pacientes que sean tratados con lactato de milrinona deberán ser estrechamente monitoreados durante la infusión.²¹⁹

En pacientes con fibrilación o flutter auricular, el lactato de milrinona puede incrementar la respuesta ventricular, en estos pacientes debe ser considerada la digitalización o tratamiento con otros agentes que prolonguen el tiempo de conducción del nodo AV. Si se sospecha que la terapia diurética vigorosa ha causado una disminución significativa en la presión de llenado cardíaco, se debe de administrar con precaución la milrinona, verificando constantemente la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca y la sintomatología clínica.²²⁰

Cambios en la creatinina sérica, así como en líquidos y electrolíticos, deben ser manejados cuidadosamente durante la terapia con milrinona. La mejoría en el gasto cardíaco con la diuresis resultante puede requerir de reducción en la dosis del diurético. La pérdida de potasio, debida a diuresis excesiva, puede predisponer a los pacientes digitalizados a arritmias; por lo que debe de ser corregida la hipocalcemia con suplementos de potasio antes o durante el uso de milrinona.²²¹

Dentro de las reacciones secundarias y adversas, encontramos las cardiovasculares, la actividad ectópica ventricular, taquicardia ventricular sostenida y no sostenida, así como fibrilación ventricular. Las arritmias que amenazan la vida son poco frecuentes, y cuando se presentan se relacionan a menudo con ciertos factores de base, como arritmias

²¹⁹ Id.

²²⁰ Idem.

²²¹ Id.

preexistentes, anormalidades metabólicas (hipocalcemia) niveles anormales de digoxina y a la inserción de catéteres.²²²

La incidencia de estas arritmias, así como de las arritmias ventriculares, no está relacionado con la dosis o con los niveles plasmáticos de milrinona. Sistema Nervioso Central: Cefalea, de leve a moderada intensidad, ha sido reportada en pacientes recibiendo lactato de milrinona. En la piel las reacciones cutáneas mas frecuentes, son el exantema.²²³

° Levosimendan.

El levosimendam es el ingrediente farmacológico activo en la solución inyectable con 2.5mg/ml, y es miembro de una nueva clase de agentes cardiotónicos, los sensibilizadores al calcio, los cuales aumentan la contractilidad del corazón mediante el incremento de la sensibilidad del musculo cardiaco al calcio. Como resultado, levosimendam tiene efecto inotrópico positivo que es independiente del efecto inotrópico mediado por la activación de los receptores beta o por la elevación del AMP cíclico.²²⁴

Levosimendam químicamente es (-)-®-[4(1, 4, 5,6-tetrahidro-4-metil-6-oxo-3-piridazinil)-fenil] hidrazonol-propanoditrilo, es un polvo amarillo o café amarillo con un peso molecular de 280.3 y formula empírica de C₁₄H₁₂N₆O. Como resultado el levosimendam tiene efecto inotrópico positivo que es independiente del efecto inotrópico mediado por la activación de los receptores beta o por la elevación del AMP cíclico.²²⁵

²²² Id.

²²³ Id.

²²⁴ Idem.

²²⁵ Idem.

Levosimendam es un compuesto moderadamente lipofílico, su solubilidad en agua destilada es de 0.04 mg/ml, en etanol 7.8 mg/ml, y a un pH de 8 es una solución amortiguadora de fosfato (67nM), es de 0.9 mg/ml. Levosimendam 2.5 mg/ml inyectable es una solución clara, amarilla o anaranjada, para ser diluida antes de su administración.

El levosimendan concentrado para solución para infusión está indicado para el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardíaca crónica severa agudamente descompensada, en situaciones en las que la terapia convencional no es suficiente y en casos en que se considere apropiado apoyo inotrópico. La farmacocinética de Levosimendan es lineal en el rango de dosis terapéutico de 0.05-2.0 microgramos por kilogramo por minuto: su volumen de distribución aproximado (V_{ss}) es de 0.2 litros por kilogramo; se une 97-98% a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina; la unión de su metabolito activo (OR-1896) es 40%.²²⁶

El Levosimendan se metaboliza en forma completa principalmente por conjugación a la cisteinilglicina cíclica o N-acetilada y conjugados de cisteína. Aproximadamente 5% de la dosis es metabolizada en el intestino por reducción a aminofenilpiridazinona (OR-1855), la cual, después de reabsorbida, es metabolizada por la N-acetiltransferasa a su metabolito activo OR-1896; dado que los niveles de acetilación están determinados genéticamente, en los acetiladores rápidos las concentraciones de OR-1896 son un poco más elevadas que en los acetiladores lentos.²²⁷

²²⁶ Id.

²²⁷ Id

Sin embargo, a las dosis recomendadas, esto no tiene significado sobre el efecto hemodinámico clínico. La eliminación y excreción es de 3.0 ml por minuto por kilogramo aproximadamente y la vida media cercana a una hora; más del 95% de la dosis es excretada en una semana.²²⁸

Cantidades mínimas de la dosis (< 0.05%) se excretan como Levosimendan inalterado en orina. La concentración plasmática máxima se logra aproximadamente dos días después de terminada la infusión de Levosimendan. La vida media de los metabolitos es de 75 a 80 horas, aproximadamente. Levosimendan mejora la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio mediante su unión a la troponina C cardíaca, la cual depende del calcio.²²⁹

Levosimendan aumenta la fuerza de contracción sin deteriorar la relajación ventricular. Además, Levosimendan abre los canales de potasio sensibles a ATP en el músculo liso vascular, induciendo de esta manera la vasodilatación de los vasos de resistencia arterial sistémicos y coronarios, y los vasos de capacitancia venosa sistémica. *In vitro*, Levosimendan es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III. En pacientes con insuficiencia cardíaca, la acción inotrópica positiva y vasodilatadora de Levosimendan produce mayor fuerza de contracción y una reducción en la precarga y poscarga, sin afectar adversamente la función diastólica.²³⁰

Levosimendan activa el miocardio aturdido en pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA) o trombolisis. Levosimendan incrementó el gasto cardíaco, el volumen latido, la fracción

²²⁸ Id.

²²⁹ Id.

²³⁰ Idem.

de eyección y la frecuencia cardiaca, y redujo la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica, la presión capilar pulmonar en cuña, la presión auricular derecha y la resistencia vascular periférica.²³¹

La infusión de Levosimendan incrementa el flujo sanguíneo coronario en pacientes que se están recuperando de cirugía coronaria y mejora la perfusión cardiaca en pacientes con insuficiencia cardiaca. Además, la infusión de Levosimendan reduce de forma significativa los niveles circulantes de endotelina-1 en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y a las tasas de infusión recomendadas, no aumenta los niveles plasmáticos de catecolaminas.²³²

Dentro de las precauciones generales que debemos de tomar en cuenta cuando usamos Levosimendan es la disminución en la presión arterial sistólica y diastólica, por lo tanto, levosimendan debe ser utilizado con precaución en pacientes con presión arterial sistólica o diastólica baja en la basal o aquellos en riesgo de sufrir un episodio de hipotensión. Se deberá corregir la hipovolemia severa antes de la infusión de Levosimendan. Si se observan cambios excesivos en la presión arterial o frecuencia cardiaca, se deberá reducir la velocidad de la infusión o incluso discontinuar la infusión.²³³

Los efectos hemodinámicas favorables sobre el gasto cardiaco y la presión capilar pulmonar en cuña persisten durante al menos 24 horas después de discontinuar la infusión (de 24 horas), sin que se haya determinado su

²³¹ Id.

²³² Idem.

²³³ Id.

duración exacta, sin embargo, los efectos sobre la presión arterial generalmente duran 3 a 4 días, y sobre la frecuencia cardíaca 7 a 9 días.²³⁴

Esto se debe en parte a la presencia de un metabolito activo, que alcanza su concentración plasmática máxima cerca de 48 horas después de que se haya suspendido la infusión o hasta que el paciente esté clínicamente estable. En pacientes con deterioro renal o hepático leve a moderado, se recomienda monitoreo por lo menos 5 días. Se deberá utilizar Levosimendan con precaución y bajo estrecho monitoreo con ECG en pacientes con isquemia coronaria en evolución, intervalo QTc largo independientemente de la etiología o cuando se administre concomitantemente con medicamentos que prolonguen el intervalo QTc.²³⁵

Se deberá utilizar con precaución la infusión de Levosimendan en pacientes con taquicardia, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o arritmias que potencialmente pongan en riesgo la vida. Consistente con la práctica médica actual, se deberán monitorear el ECG, la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el tratamiento, y se deberá medir el volumen urinario. El deterioro de la función hepática o renal puede conducir a un aumento en la concentración del metabolito, lo cual puede resultar en un efecto más pronunciado y prolongado sobre frecuencia cardíaca.²³⁶

La infusión de Levosimendan puede causar una disminución en la concentración de potasio sérico, por lo tanto, se deberá corregir la concentración de potasio sérico antes de la administración de

²³⁴ Id.

²³⁵ Idem.

²³⁶ Id.

Levosimendan y se deberá monitorear el potasio sérico durante el tratamiento. Como con otros medicamentos para la insuficiencia cardiaca, la infusión de Levosimendan se puede acompañar de una disminución en la hemoglobina y el hematócrito, y se deberá tener precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular isquémica y anemia concurrente.²³⁷

Dentro de las reacciones secundarias y adversas más frecuentes encontramos la taquicardia ventricular, hipotensión y cefalea. En la experiencia post-mercadeo se ha reportado fibrilación ventricular en pacientes a quienes se les estaba administrando levosimendan.²³⁸

El concentrado de levosimendan es para uso intra-hospitalario únicamente. Debe ser administrado en un entorno hospitalario en donde haya recursos adecuados para el monitoreo y experiencia con el uso de agentes inotrópicos. El levosimendan 2.5 mg/ml, debe diluirse antes de su administración, se recomienda el uso de solución glucosada al 5% para diluir. El uso de solución salina al 0.9% puede causar una exacerbación de la condición clínica subyacente del paciente, debido al contenido de sodio de esta solución. Sin embargo, si a juicio del médico esto es medicamento apropiado, se puede utilizar 500 ml de solución salina al 0.9% para preparar la solución de levosimendan para infusión.²³⁹

El concentrado de levosimendan 2.5 mg/ml, deberá usarse una sola vez para preparar la solución para infusión. Como con todos los medicamentos para administración parenteral, antes de usarlo, inspeccione el contenido del frasco en cuanto a la presencia de partículas, decoloración o ambas

²³⁷ Id.

²³⁸ Id.

²³⁹ Ibidem.p.217

cosas. El color de la solución puede tornarse naranja durante su almacenamiento, esto no significa pérdida de la potencia y el producto se puede utilizar hasta la fecha de caducidad si se han seguido las instrucciones de almacenamiento.²⁴⁰

La infusión es para uso intravenoso únicamente y puede ser administrado por una vía periférica o central. La dosis y la duración del tratamiento deberán ser individualizadas de acuerdo con la condición clínica y la respuesta del paciente. La administración de levosimendan deberá iniciarse con una dosis de carga de 6 a 12 mcg/kg infundidos durante 10 minutos, seguido por una infusión continua de 0.1 mcg/kg/min. La dosis de carga más baja de 6 microgramos/kg se recomienda para pacientes que están recibiendo concomitantemente vasodilatadores o inotrópicos intravenosos o ambos al inicio de la infusión.²⁴¹

La dosis de carga más alta del rango producirá una respuesta hemodinámica más intensa pero puede asociarse con un aumento transitorio en la incidencia de eventos adversos. La respuesta del paciente debe ser evaluada con la dosis de carga o en los primeros 30 a 60 minutos de haber ajustado la dosis y cuando sea clínicamente apropiado.²⁴²

Si la respuesta se considera excesiva (hipotensión, taquicardia) se puede reducir la velocidad de infusión a 0.05 mcg/kg/min o discontinuarse. Si la dosis inicial es tolerada y se requiere de un efecto hemodinámico mayor, la velocidad de la infusión puede incrementarse a 0.2 mcg/kg/min. La duración recomendada de la infusión, en pacientes con insuficiencia

²⁴⁰ Id.

²⁴¹ Idem.

²⁴² Idem.

cardiaca crónica descompensada, es de 24 horas. No se han observado signos de desarrollo de tolerancia ni de fenómeno de rebote luego de suspender la infusión de levosimendan.²⁴³

Los efectos hemodinámicos persisten durante por lo menos 24 horas después de suspender una infusión que duró 24 horas y pueden durar hasta 9 días. Levosimendan no debe utilizarse en pacientes con deterioro renal severo (depuración de creatinina < 30 ml/min). Los siguientes medicamentos pueden ser administrados simultáneamente con levosimendan en la misma línea intravenosa conectada: furosemida (10mg/ml), digoxina (0.25 mg/ml) y nitroglicerina (0.1 mg/ml). La sobredosificación con levosimendan puede inducir hipotensión y taquicardia.²⁴⁴

En estudios clínicos con levosimendan, la hipotensión ha sido tratada exitosamente con vasopresores. Las reducciones excesivas en las presiones de llenado cardiaco pueden limitar la respuesta a levosimendan y pueden tratarse con líquidos parenterales. Las dosis altas (mayor o igual que 0.4 microgramos por kilogramo por minuto) y la duración de la infusión por más de 24 horas, incrementan la frecuencia cardiaca y en ocasiones se asocia con prolongación del intervalo QTc. En caso de sobredosificación con levosimendan, se deberá monitorear continuamente el ECG, determinar repetidamente los electrolitos plasmáticos y monitoreo hemodinámico invasivo.²⁴⁵

²⁴³ Id.

²⁴⁴ Id.

²⁴⁵ Idem.

g) Antiarrítmicos.

La amiodarona es un derivado benzofuránico yodado, estructuralmente relacionado a la tiroxina, que ejerce un efecto vasodilatador coronario y simultáneamente disminuye la resistencia periférica, así como la frecuencia de la contractilidad miocárdica, lo cual contribuye a restablecer el equilibrio en la oxigenación. Tiene propiedades antiarrítmicas que se atribuyen a su acción de alargar la duración del potencial de acción y del periodo refractario de aurículas, ventrículos y nodo auriculoventricular y el sistema de conducción especializado, disminuyendo la frecuencia sinusal en 12 a 15%.²⁴⁶

Frena la actividad simpática a nivel de los receptores alfa y beta. Sus efectos hemodinámicos incluyen bradicardia, caída en la resistencia vascular periférica y coronaria y un incremento en el gasto cardiaco. Disminuye la frecuencia e intensidad de ataques anginosos y del consumo de nitroglicerina después de administrarse por vía oral durante tres o cuatro semanas. Se puede utilizar con seguridad en enfermos graves que cursan con insuficiencia cardiaca congestiva o infarto de miocardio, ya que produce pocos efectos cardiacos indeseables.²⁴⁷

Además, tiene un amplio espectro de actividad a todos los niveles del corazón y es el antiarrítmico con mejor eficiencia general, tanto si el mecanismo de la arritmia es de reentrada como por foco ectópico, principalmente en arritmias graves y refractarias a otros tratamientos.²⁴⁸

²⁴⁶ Idem.

²⁴⁷ Id.

²⁴⁸ Idem.

En casos rebeldes de taquicardias ventriculares recidivantes conviene asociarla con quinidina. La amiodarona, incrementa el aporte de oxígeno al miocardio por aumento del débito coronario. Reduce el consumo de oxígeno, disminuye la frecuencia cardiaca y abate las resistencias periféricas. Frena sin bloquear las reacciones adrenérgicas, actuando así directamente sobre el factor desencadenante de la crisis anginosa.²⁴⁹

° Amiodarona.

La amiodarona se absorbe en forma adecuada por vía oral. Se distribuye en todo el organismo y lo hace selectivamente en piel, cornea, músculos, tejido adiposo y pulmones. Se une en un 96% a las proteínas. Como su absorción es lenta y variable, da lugar a niveles sanguíneos generalmente bajos. La amiodarona bloquea la conversión periférica de tiroxina a triyodotironina y resulta en un incremento en la reversión de triyodotironina y, por consiguiente, se sugiere que la concentración de triyodotironina en el suero está relacionada con la eficacia y toxicidad de la amiodarona.²⁵⁰

El sitio preciso donde se realiza este mecanismo se desconoce. El yodo que contiene es deshalogenado y eliminado por el riñón, el resto se elimina por vía digestiva. Tiene amplio margen de seguridad. Su vida media no ha sido determinada, aunque se ha estimado que la concentración corporal disminuye de 16 a 34% después que el medicamento se ha suspendido durante 30 días.²⁵¹

Su almacenamiento permite explicar la persistencia de su efecto antiarrítmico después de 30 a 45 días de que se ha suspendido su

²⁴⁹ Id.

²⁵⁰ Id.

administración oral; a largo plazo se ha notado un efecto marcadamente acumulativo y una vida media prolongada de 15 a 50 días. El principal metabólico es el desmetilamiodarona, pero se desconoce su actividad antiarrítmica. No se ha establecido completamente una concentración terapéutica efectiva; se sugiere que concentraciones plasmáticas entre 1.0 y 2.5 mg/l son necesarias para lograr su eficacia y evitar su toxicidad.²⁵²

La biodisponibilidad de la amiodarona es baja y variable: Del 35 al 65% de la dosis. Según algunos autores es del 20 al 80%. Su máxima concentración plasmática se alcanza de 3 a 7 horas y su acción se manifiesta de 2 días a 3 semanas después del inicio de su administración. Los niveles terapéuticos plasmáticos guardan una relación menos consistente con la eficacia y toxicidad que los niveles de rT3 y son de 1 a 3.5mg. La dosis letal media (DL50) es diez veces mayor que la dosis terapéutica en la administración intravenosa y aún mayor por vía oral. Se excreta menos del 1% de una dosis en forma inalterada por la orina.²⁵³

Los niveles de aclaramiento de la amiodarona son de 0.10 a 0.77 l/min. Esta contraindicada en el distiroidismo, además cuando hay trastornos específicos de la conducción interauricular como son: bloqueo sinoauricular, bradicardia sinusal, bloqueo AV de cualquier grado, a menos que se implante un marcapaso, porque produce asistolia. No debe de

²⁵¹ Id.

²⁵² Id.

²⁵³ Id.

usarse en bloqueo trifascicular ni cuando hay antecedentes de síncope o colapso vascular e hipotensión arterial.²⁵⁴

En dosis terapéuticas produce debilidad, temblor, síndrome cerebral (depresión, insomnio, pesadillas, alucinaciones, cefalea, nerviosismo), sensación de vértigo, malestar o dolor epigástrico, náuseas, vomito y constipación. Su uso crónico puede ocasionar fotosensibilidad, pigmentación cutánea y corneal. También se ha reportado neuropatía periférica, fotofobia, halo visual y coloreado y disminución de la agudeza visual. Disfunción tiroidea, ya sea hipotiroidismo o mixedema, así como temblores seudoparkinsonianos. Ocasionalmente ha producido neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar, depresión medular y ataques isquémicos transitorios.²⁵⁵

De los efectos dermatológicos, la fotosensibilidad es la más frecuente, variando desde la tendencia al bronceado hasta el enrojecimiento en las áreas expuestas al sol, estos cambios mejoran al reducir la dosis o al aplicar cremas protectoras. La fotosensibilidad puede ser precoz (manifestándose en las primeras semanas como rash eritematoso que se resuelve espontáneamente sin suspender el medicamento, o bien tardía a los 2 o más años y se presenta como pigmentación de color gris azulado, que aún es evidente a los 6 ó 12 años después de la suspensión del tratamiento).²⁵⁶

En relación con dosis elevadas de amiodarona se pueden observar elevaciones de las enzimas hepáticas sin signos clínicos de disfunción

²⁵⁴ Id.

²⁵⁵ Idem.

²⁵⁶ Id.

hepática. Estas elevaciones son fluctuantes y no obligan a la suspensión del medicamento. Ocasionalmente pueden producirse náuseas, vómito o constipación. Los niveles plasmáticos de digoxina se elevan durante el tratamiento con amiodarona aumentando el riesgo de intoxicación digitálica, por lo que se debe reducir la dosis de digoxina a la mitad. La amiodarona potencia los efectos de los anticoagulantes orales, el tiempo de protrombina se prolonga elevando el riesgo de hemorragia, dicha interacción persiste incluso más de 4 meses tras la supresión de la administración de la amiodarona debido a su larga vida media.²⁵⁷

La amiodarona interacciona con la quinidina, procainamida, flecainida, propafenona, disopiramida y mexiletina elevando sus concentraciones plasmáticas, alargando el QT y ocasionando un riesgo de taquicardia helicoidal. En pacientes con bloqueo A-V, enfermedad del nodo sinusal o en asociación con betabloqueadores adrenérgicos, verapamilo y diltiazem, la combinación con amiodarona ocasiona efectos aditivos que pueden deprimir aún más la función sinusal o empeorar el bloqueo A-V. En la asociación con anestésicos generales se ha descrito hipotensión y bradicardia resistentes a la atropina.²⁵⁸

° Disopiramida.

La disopiramida está indicada para el tratamiento de taquicardia ventricular no sostenida que sea sintomática (con repercusión hemodinámica significativa) y/o amenazante para la vida, taquicardia ventricular sostenida, tanto para tratamiento inicial como para profilaxis de recurrencias.

²⁵⁷ Id.

²⁵⁸ Id.

Fibrilación ventricular, para profilaxis de recurrencias, que afecta las vías accesorias, taquicardia supraventricular por reentrada intranodal y para nodal AV y taquicardia auricular, taquicardia supraventricular por reentrada auricular con aumento del automatismo ventricular por reentrada auricular con aumento del automatismo ventricular, flutter auricular en el tratamiento agudo o el control paliativo de la frecuencia cardiaca y como profilaxis de recurrencias, fibrilación auricular.²⁵⁹

La cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección para la fibrilación auricular de reciente inicio con compromiso hemodinámico debido a una frecuencia ventricular excesivamente rápida. La disopiramida está indicada en sustitución de la cardioversión eléctrica, cuando ésta última está contraindicada, o bajo las siguientes circunstancias. Mantenimiento del ritmo sinusal posterior a conversión eléctrica o farmacológica. Y Control de la frecuencia ventricular.²⁶⁰

De acuerdo con la clasificación de Vaughan-Williams, la disopiramida pertenece a los antiarrítmicos de la clase Ia. Es un bloqueador de los canales de sodio, con efecto estabilizador de la membrana. La disopiramida es activa en varios modelos de arritmia auricular y ventricular. Sus acciones electrofisiológicas celulares incluyen, disminución de la velocidad de despolarización y de la amplitud del potencial de acción (fase 0), disminución de la velocidad de despolarización diastólica (fase 4) con disminución de la automaticidad, que tiende hacia una prolongación del

²⁵⁹ Id.

²⁶⁰ Idem.

potencial de acción, prolongación de los periodos refractarios efectivos tanto en aurículas como en ventrículos.²⁶¹

El uso de la disopiramida esta indicado en la conversión rápida en ritmo sinusal de taquicardias paroxísticas supraventriculares, incluidas aquellas que se asocian a una vía accesoria (síndrome de Wolf-Parkinson-White). Auxiliar en el diagnóstico de taquicardias supraventriculares de complejos anchos o finos. Aunque la adenosina no es eficaz en el tratamiento del aleteo (“flutter”) auricular, de la fibrilación auricular y de las taquicardias ventriculares, la disminución de la conducción auriculoventricular puede facilitar el análisis de la actividad auricular.

° Adenosina

La adenosina es un nucleosido endógeno que está presente bajo diferentes formas en todas las células del organismo. En el organismo existe un sistema eficaz para su captación y reciclamiento, principalmente en los eritrocitos y en las células endoteliales de los vasos sanguíneos. La adenosina es captada en forma inmediata y metabolizada en monofosfato de adenosina. Las acciones de la adenosina a nivel cardiovascular son, como agente vasoactivo produce vasodilatación coronaria y como antiarritmico deprime la actividad del nodo sinusal y nodo Auriculo ventricular, reduce la contractilidad auricular.²⁶²

Atenúa la acción estimulante de las catecolaminas en el miocardio ventricular y deprime el automatismo ventricular. Los estudios de farmacología realizados en diferentes especies animales han demostrado

²⁶¹ Id.

²⁶² Id.

que la adenosina posee un efecto dromotropico negativo sobre el nodo Auriculo ventricular y un efecto cronotropico negativo en el nodo sinusal; también deprime el automatismo fisiológico de las fibras de Purkinje y tiene un efecto inotrópico negativo en el miocardio auricular principalmente, aunque también en el ventricular.²⁶³

Como el nodo auriculoventricular no forma parte de un circuito de reentrada en caso de fibrilación o aleteo (“flutter”) auricular, la adenosina no reduce estas arritmias. La adenosina puede ser útil en los estudios electrofisiológicos para localizar un bloqueo auriculoventricular o para determinar, en algunos casos de pre-excitación, el trayecto que realiza el frente de despolarización. La acción terapéutica de la adenosina se efectúa en menos de un minuto posterior a su administración.²⁶⁴

La adenosina está contraindicada en las siguientes entidades nosológicas: bloqueo auriculoventricular de segundo o de tercer grado, síndrome del seno enfermo, excepto si el paciente lleva marcapaso, asma bronquial y bronconeumonía obstructiva e hipersensibilidad al medicamento. En general es bien tolerado y los efectos adversos son poco intensos y de corta duración (1 minuto). Los efectos adversos más frecuentes son rubor facial, disnea, sensación de opresión torácica y náusea.²⁶⁵

Raramente se ha reportado sensación de intranquilidad, sudación profusa, palpitaciones, hiperventilación, ansiedad, visión borrosa, bradicardia, dolor torácico, cefalea, vértigo, dolor en las extremidades y sabor metálico. Se han observado bradicardias graves y asistolia, que en ocasiones han

²⁶³ Id.

²⁶⁴ Ibidem.p.334.

²⁶⁵ Id.

hecho necesaria la estimulación temporal. En pacientes asmáticos y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se han presentado broncoespasmos.²⁶⁶

° Propafenona.

La propafenona se utiliza en el tratamiento de taquicardias y taquiarritmias ventriculares extrasístoles ventriculares y supraventriculares, incluyendo el síndrome de Wolff-Parkinson-White. La propafenona es un antiarrítmico de clase IC con efectos anestésicos locales y una acción estabilizadora directa de las membranas de la fibra miocárdica. Los efectos electrofisiológicos de la propafenona se manifiestan en una reducción de la velocidad de ascenso del potencial de acción, en una prolongación del periodo refractario efectivo y en una elevación del umbral de excitación diastólica.²⁶⁷

La propafenona es casi completamente absorbida después de una administración oral, con un pico en el nivel plasmático que se presenta después de 3.5 horas de la administración. La relación dosis biodisponibilidad muestra una relación no lineal entre dosis y concentración plasmática. Su principal acción es bloquear la corriente interna de sodio, sin embargo, la propafenona también tiene actividad betabloqueadora. La propafenona tiene un extenso metabolismo de primer paso, resultando una biodisponibilidad dependiente de la dosis y de la forma de dosificar.²⁶⁸

²⁶⁶ Id.

²⁶⁷ Id.

²⁶⁸ Id.

En pacientes con daño hepático se reduce la depuración de propafenona y la vida media de eliminación se incrementa.

Existen dos formas determinadas genéticamente para metabolizar la propafenona. En más de 90% de los pacientes el fármaco es rápida y extensamente metabolizado, con una vida media de eliminación de 2 a 10 horas; estos pacientes metabolizan la propafenona en 2 metabolitos activos: 5-hidroxi-propafenona y N-dipropilpropafenona. No debe utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico, excepto cuando es causado por arritmia, bradicardia severa, enfermedades pulmonares obstructivas graves, bloqueo auriculoventricular avanzado, síndrome del nódulo sinusal, hipotensión marcada o hipersensibilidad a la propafenona.²⁶⁹

Dentro de las reacciones adversas que se pueden presentar se encuentran los mareos, visión borrosa, anorexia, dolor abdominal, flatulencia, sabor amargo, constipación, náusea, vómito, bradicardia, hipotensión, fatiga, ansiedad, insomnio, dolor de cabeza, diarrea, disnea, rash, edema. Estos síntomas desaparecen al suspender el tratamiento o reducir la dosis.²⁷⁰

° Quirúrgico.

a) Trasplante de células madre.

Es la regeneración de tejido cardíaco en pacientes con miocardiopatía Chagásica, mediante el autotrasplante de células madre de la médula ósea. Los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica destinados a recibir el trasplante de células madre (del mismo paciente) de médula

²⁶⁹ Idem.

²⁷⁰ Id.

ósea han recibido tratamiento con benzonidazol, con el objeto de disminuir la carga parasitaria asociada a la enfermedad de Chagas y fueron controlados clínica, serológica y parasitológicamente.²⁷¹

Con la terapia celular para el corazón se persiguen varios objetivos, Reemplazar los miocitos dañados necróticos e hipofuncionantes por miocitos funcionantes (miogénesis), mejorar la angiogénesis y la vasculogénesis del corazón dañado, limitar la expansión de la escara y de la dilatación ventricular, lo que potencialmente incrementa la contractilidad regional y mejora la función ventricular y mejorar la función contráctil del corazón. Las células empleadas en este proceder han sido las células embrionarias, los mioblastos y más recientemente ha adquirido gran auge la célula madre hematopoyética.²⁷²

El tipo de célula más lógico para la terapia celular sería el cardiomiocito normal, pero se ha demostrado que el trasplante de cardiomiocitos adultos y fetales da lugar a injertos muy pequeños y usualmente mueren después de implantados, debido a su baja capacidad de división. El mioblasto esquelético ha sido hasta el momento la fuente de células más empleadas, sobre todo en estudios experimentales, teniendo en cuenta que son células con una alta capacidad proliferativa *in vitro*, su propia esencia de ser células provenientes del tejido muscular, por lo que tienen pocas posibilidades de formación de tumores, y por otra parte, son de fácil obtención de forma autóloga y muy resistentes a la isquemia.²⁷³

²⁷¹ Id.

²⁷² Id.

²⁷³ Idem.

Es importante demostrar que las células implantadas se han integrado al nuevo microambiente, que tienen las características estructurales y bioquímicas del tejido en que se han transformado, que han sobrevivido y que han adquirido las funciones del nuevo tejido, así como que existe un acoplamiento electromecánico completo. Este acoplamiento entre el músculo cardíaco y las células implantadas, puede demostrarse por la expresión persistente de ciertas proteínas como la N-caderina y la conectina-43, que se expresan en los cardiomiocitos normales y que permitirían comprobar la invasión de la barrera del tejido fibroso por las células implantadas.²⁷⁴

La regla de oro en relación con la forma de administración es trasplantar el número suficiente de células en la región del miocardio dañada y alcanzar el máximo de retención de las células en dicha región. Es importante el lugar de la administración, no solo para inyectar con certeza en el sitio de la lesión, sino porque las células parecen diferenciarse hacia la estirpe celular del sitio en que se inyectan. La mortalidad celular puede ser muy alta cuando se implantan en el centro de una escara fibrótica, debido a la disminución de nutrientes y de oxígeno que tiene el miocardio isquémico.²⁷⁵

El implante de las células debe hacerse preferentemente en las áreas periféricas (zonas intermedias entre escaras y miocardio normal) y la asociación con angiogénesis terapéutica puede mejorar la supervivencia celular. Estas pueden ser. Transvascular comprende la vía endovenosa, la

²⁷⁴ Id.

²⁷⁵ Id.

inyección intracoronaria y la movilización de células progenitoras hacia la sangre periférica.²⁷⁶

La forma transvascular ha sido la ruta más empleada en el infarto en fase aguda, cuando el IM es reciente y se hace reperfusión, momento en que las moléculas de adhesión se expresan de forma significativa. *La vía intravenosa*, consiste en la inyección de las células al torrente sanguíneo mediante un catéter venoso central. Tiene la ventaja de ser un procedimiento simple, que se puede emplear en casos con infarto agudo. Sin embargo, tiene la desventaja potencial de que la dispersión de las células hacia otros órganos reduce el número de células que llegan al miocardio y se adhieren a él.²⁷⁷

El proceso de incorporación implica una interacción célula-tejido circundante y célula-célula, lo que trae como consecuencia que la célula trasplantada se implante en el tejido del receptor. La infusión intracoronaria es similar a la técnica de cateterización, por lo tanto, puede realizarse en cualquier institución que realice coronariografía. Las células se inyectan a través de un catéter intracoronario y dependiendo del lugar donde este se encuentre, las células se dispersan por el lecho arterial coronario o se sitúan en un área específica del miocardio.²⁷⁸

Esta técnica, que se ha empleado en el IM agudo, también puede ser muy útil en el caso de las miocardiopatías idiopáticas, donde no existe un área o zona de infarto bien delimitada y así las células se dispersan a través de la circulación coronaria hacia diferentes áreas afectadas. En el caso de una

²⁷⁶ Ibidem.p15.

²⁷⁷ Id.

²⁷⁸ Idem.

miocardiopatía dilatada, el catéter se coloca cerca del área de fibrosis para depositar mayor número de células en esta área afectada.²⁷⁹

Movilización de CMH de la sangre periférica, este método reciente ha generado nuevas expectativas, es el uso de factores estimuladores de la movilización de las células madre endógenas, sin realizar extracción, basados en la hipótesis de que por un mecanismo de atracción, estas células migran hacia el área de tejido dañado, donde se asientan y diferencian. Más frecuentemente se utilizan progenitores celulares que pueden recogerse por aféresis de sangre periférica, después de movilizarlos mediante la inyección sistémica de un factor de crecimiento e inyectarlos directamente en el área afectada o readministrarlos por vía intracoronaria.²⁸⁰

La inyección directa en el músculo cardíaco es la ruta preferida en pacientes en fases más avanzadas con cardiomiopatía isquémica crónica y enfermedad coronaria avanzada. Por vía transepicárdica las células se inyectan directamente en el miocardio. En humanos esta vía se ha utilizado hasta el momento en conjunto con una cirugía de revascularización o *bypass*, o durante la colocación de un dispositivo mecánico ventricular. La inyección de las células se hace directamente en el área afectada y sus bordes.²⁸¹

Teóricamente, representa la forma más precisa de administración de las células y ha sido la forma más empleada en los estudios clínicos. Tiene la limitante de que solo se puede realizar a pacientes que van a ser

²⁷⁹ Id.

²⁸⁰ Id.

²⁸¹ Id.

sometidos a cirugía de revascularización, debido al riesgo quirúrgico y anestésico. La ventaja potencial de este proceder es la posibilidad de visualizar directamente el área necrótica e inyectar las células con mayor precisión, mediante agujas finas de calibre 25, en el área afectada y en la que la circunda. Se administran repetidas inyecciones de pequeños volúmenes que aportan numerosas células.²⁸²

Por esta vía también se han inyectado CMH por toracotomía mínima en pocos casos, pero con este proceder se ha observado una alta frecuencia de arritmias. La vía transendocárdica cada día va ganando más popularidad. Se hace por vía percutánea y se emplea un sistema de mapeo electromecánico mediante un catéter denominado cell-fix NOGA, que incluye un método de identificación electrofisiológica del área infartada y simultáneamente se hace el tratamiento celular, inmovilizando mediante succión la zona infartada con un sistema desplegable tipo “ventosa”.²⁸³

Así es posible determinar con precisión qué área del miocardio está viable y cuál no, y se precisa mejor el sitio de la inyección. La desventaja es lo costoso del sistema y que no todos los centros tienen acceso a este. La Inyección a través de las venas coronarias se basa en el empleo de un catéter que tiene incorporado en su punta un sistema de ultrasonido para guiarlo y una aguja extensible que permite la inyección de las células mononucleares en el miocardio. Este método se ha empleado de forma experimental en pacientes con cardiopatía isquémica, para inyectar mioblastos en las áreas de miocardio no viables.²⁸⁴

²⁸² Idem.

²⁸³ Ibidem.p.16.

²⁸⁴ Id.

En contraste con la vía transendocárdica, en que las células se inyectan en forma perpendicular a la pared ventricular, con este sistema se inyectan en forma paralela a la pared del ventrículo y con mayor profundidad. Se debe destacar que la colocación del catéter en la vena coronaria específica no es un procedimiento fácil ni carente de riesgo. La terapia celular tiene indicaciones en diferentes situaciones de tipo agudos, como el Infarto Agudo del Miocardio y traumas cardíacos, así como situaciones crónicas como la cardiopatía isquémica crónica, miocardiopatías dilatadas, cardiopatía en el curso de la enfermedad de Chagas.²⁸⁵

Algunos estudios en modelos animales, así como en humanos, sugieren que el tratamiento con células es más beneficioso después del proceso agudo inflamatorio que sigue al IM, pero antes de que comience la fase activa del remodelado ventricular. Sin embargo, en 2 ensayos clínicos con la utilización de CMH, el beneficio de la función se encontró trasplantado células pocas horas después del infarto.²⁸⁶

Debido a la fisiopatología de la evolución del IM, parece ser que el momento del trasplante tiene un efecto sobre el proceso de transdiferenciación in vivo. Si la transdiferenciación es dependiente del medio, como sugieren algunos trabajos, y las CMH se inyectan en una zona de escara fibrótica, se diferenciarán hacia fibroblastos, mientras que si se inyectan de forma temprana en la zona del infarto donde aún existe miocardio viable, esto inducirá a las células trasplantadas a diferenciarse hacia células musculares, y así contribuir a la miogénesis.²⁸⁷

²⁸⁵ Idem.

²⁸⁶ Idem.

²⁸⁷ Idem.

Como la CMH responde de forma diferente a la respuesta inflamatoria del huésped y los diversos tipos de células tienen diferentes momentos óptimos para que ocurra el implante con el máximo de beneficio, se requiere la realización de estudios que permitan esclarecer y definir lo relacionado con el momento óptimo para la administración celular. El número de CMH administradas ha sido variable en los diferentes trabajos. Para su identificación se ha utilizado generalmente el marcador CD34+. ²⁸⁸

El número de células está en dependencia de tipo de célula cuando se administra una población de células de la MO sin purificar su número ha variado entre 1 a 10×10^6 células CD34+, 38,53 mientras que cuando se emplean fracciones celulares purificadas, como la CD 133+ su número ha sido de 1,5 a $2,8 \times 10^6$. 47. Fuente de obtención: en el caso de trasplantes con células movilizadas y obtenidas de la SP, la cantidad ha oscilado entre 13 y 80×10^6 de CD34+ y entre 4,5 y $63,5 \times 10^9$ las de CMN+, 45 número mayor que el que se obtiene de MO. ²⁸⁹

Cuando se emplea la vía intravascular, el número de células requeridas es mayor por la dispersión celular que ocurre, mientras que en la inyección intramiocárdica, ya sea por vía epicárdica o transendocárdica, se utiliza una cantidad menor de células. De hecho, se ha evaluado como una posibilidad el efectuar implantes celulares repetidos cuando se utilizan catéteres percutáneos. ²⁹⁰

²⁸⁸ Id.

²⁸⁹ Idem.

²⁹⁰ Ernesto Perez de La Sota. Resultados precoces de la ventriculectomía parcial izquierda. Ed. Medicos sin fronteras. Madrid, 2000.p.53.

b) Cirugía de Batista.

La técnica quirúrgica de Batista consiste en reseca un segmento de la masa ventricular izquierda y consecuente sutura de los bordes remanentes, con el fin de reducir la cámara cardiaca, con esta cirugía se busca reducir el diámetro del ventrículo izquierdo y eliminar la insuficiencia mitral, los efectos hemodinámicos que se persiguen son el incremento de la fracción de eyección y el índice cardiaco, mejorando la clase funcional. Además se produce disminución del estrés parietal y de la presión intraventricular izquierda.²⁹¹

La ventriculectomía parcial con esta técnica se hace sobre la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, respetando la inserción de los músculos papilares. El área de distribución coronaria es la de la circunfleja, se considera que por cada 3.14cm (pi) de musculo reseca en su circunferencia se produce la disminución de un centímetro en el diámetro de fin de diástole. La resección origina modificaciones estructurales en la geometría de los músculos papilares con el consiguiente alargamiento de las cuerdas tendinosas, para evitar este prolapso de la válvula, se propuso aproximar ambas valvas en su sector medio a nivel del borde libre.²⁹²

El doctor Batista comenzó a extirpar parte del ventrículo izquierdo de los enfermos con insuficiencia cardiaca en fase muy avanzada en un intento de que esta resección mejorara las condiciones físicas del corazón en mal estado. Consiste en extirpar una parte del corazón para que él mismo se remodele y mejore su función, se denomina también ventriculoplastia

²⁹¹ Id.

²⁹² Idem.

reductora, está basada en el principio fisiológico por el que una reducción del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo produce una disminución del estrés de pared que mejora la contracción ventricular. La reducción del radio ventricular llevara a una mejoría de la función contráctil del ventrículo con disminución del consumo de oxígeno. El tamaño y la localización de la resección ventricular izquierda son factores determinantes para el éxito de la intervención. En la actualidad la operación de Batista conlleva una mortalidad superior al 50% a los 18 meses de la intervención en la mayoría de las series publicadas.²⁹³

Entre las causas de muerte mas frecuentes se han citado el bajo gasto cardiaco y la hemorragia durante la cirugía, la insuficiencia cardiaca, las arritmias ventriculares o la muerte súbita durante el primer año del periodo post operatorio. La administración de Nitroprusiato como lo aconsejaba Batista, no es recomendable por dificultar la estabilidad hemodinámica y resultar en una mortalidad hospitalaria elevada por una perfusión sistémica inadecuada.²⁹⁴

La operación de Batista podrá popularizarse cuando se logre una mejor protección miocárdica y un soporte farmacológico o mecánico mas eficiente. Hasta el momento la poca viabilidad de esta técnica quirúrgica ha hecho que la cirugía de Batista sea una de las últimas opciones para aquellas personas que sufren miocardiopatía dilatada chagastica.²⁹⁵

c) Trasplante Cardiaco.

²⁹³ Id.

²⁹⁴ Idem.

²⁹⁵ Idem.

El primer trasplante humano de corazón ocurrió en 1964 en la Universidad de Mississippi en Jackson, Mississippi cuando el equipo del Dr. James Hardy trasplantó el corazón de un chimpancé en un paciente moribundo. El corazón estuvo latiendo 90 minutos antes de pararse. El Dr. Hardy había realizado el primer trasplante de pulmón el año anterior. El primer trasplante de corazón de humano a humano fue realizado por el equipo del Profesor Christian Barnard -formando parte del cual se encontraba en un puesto clave, pero mantenido en la clandestinidad, el cirujano sudafricano negro Hamilton Naki, sin estudios, y que llegó a impartir clases de medicina durante 40 años, cobrando un salario de jardinero de 275 dólares al mes en el Groote Schuur Hospital en diciembre de 1967.²⁹⁶

El paciente era Louis Washkansky de Ciudad del Cabo, Sudáfrica, el cual vivió 18 días antes de morir de neumonía. El donante fue Denise Darvall, quien se encontraba en muerte cerebral tras un accidente de coche. El primer trasplante con éxito en Latinoamérica (y tercero en el mundo) fue realizado en el día 25 de mayo de 1968 en Brasil en el Hospital de las Clínicas de São Paulo por el Dr. Euryclides de Jesús Zerbini, el paciente fue João Ferreira de Cunha, que viviría apenas 28 días con su nuevo corazón.²⁹⁷

A los pocos días de esta cirugía, el [Dr. Jorge Kaplan], realizó en la Ciudad de Valparaíso, Chile, otro trasplante cardíaco exitoso, el día 28 de junio de 1968, la paciente sobrevivió 133 días. Es un tipo de operación quirúrgica de trasplante de órgano realizado sobre pacientes en estado de insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica severa, en quienes se han agotado las

²⁹⁶ Id.

²⁹⁷ Idem.

otras alternativas terapéuticas. El procedimiento más común es tomar un corazón de un donante recientemente fallecido (aloinjerto) e implantarlo en el paciente. El corazón del propio paciente es extraído (trasplante ortotópico) o, poco frecuentemente, dejado como apoyo del corazón del donante (trasplante heterotópico).²⁹⁸

Es también posible tomar un corazón de otra especie animal (xenoinjerto), o implantar un artificial, aunque el resultado de ambos procedimientos han sido menos satisfactorios hasta el momento en comparación con la operación común de aloinjertos. Para la recomendación médica de un trasplante de corazón suele existir un avanzado e irreversible fracaso cardíaco con una limitación grave de la esperanza de vida del paciente. Generalmente están enmarcadas en, cardiomiopatía, cardiopatía congénita, cardiopatía isquémica, enfermedad grave de válvula cardíaca, arritmias que amenazan la vida.²⁹⁹

Hay pacientes que presentan un peor pronóstico tras el trasplante cardíaco por determinadas condiciones de base. En estos casos se dice que presentan contraindicación al trasplante. Dicha contraindicación puede ser absoluta (no tendrán acceso al trasplante) o relativa (dependiendo de la situación podrán acceder a él o no). Y la causa de esto no es otra que el escaso número de donantes, al haber pocos corazones se hace necesario clasificar a los posibles receptores según las posibilidades de éxito del trasplante. Entre las contraindicaciones absolutas podemos destacar:

²⁹⁸ Id.

²⁹⁹ Idem.

infección activa, tumores, hipertensión arterial pulmonar mayor a 5 unidades Wood, enfermedad psiquiátrica.³⁰⁰

Entre las contraindicaciones relativas encontramos otras como edad, otras enfermedades (Diabetes Mellitus, etc.), problemas sociales. Un trasplante de corazón comienza normalmente con la búsqueda de un corazón compatible con el paciente de un donante recién muerto o en estado de muerte cerebral. El paciente a trasplantar es avisado por el coordinador del área e ingresado para evaluar la operación y recibir la medicación pre-operatoria. Al mismo tiempo, se extrae el corazón del donante y es inspeccionado por los cirujanos para determinar si es apto para ser trasplantado. Ocurre a veces que se estima no-trasplantable.³⁰¹

Esto puede ocasionar al receptor una experiencia muy angustiante, especialmente si es emocionalmente inestable, y que puede obligar a usar soporte profesional. Una vez el corazón del donante ha pasado la inspección rutinaria, el paciente es llevado a la sala de operaciones y se le administra anestesia general. Se pueden seguir dos procedimientos para los trasplantes, ortotópico o heterotópico, dependiendo de las condiciones propias del paciente. El trasplante cardíaco ortotópico comienza cuando el cirujano realiza una incisión en a lo largo del esternón para dejar expuesto el mediastino.³⁰²

El pericardio se abre, las grandes válvulas son disecadas y al paciente se le realiza un bypass cardiovascular.

³⁰⁰ Id.

³⁰¹ Id.

³⁰² Id.

El corazón enfermo se retira mediante el corte transversal de las válvulas y una parte de la aurícula cardiaca. La vena pulmonar no es seccionada, se deja una buena porción circular del atrio para que contenga la vena pulmonar a la derecha del emplazamiento. El corazón del donante es cuidadosamente ajustado en el restante espacio de la aurícula y válvulas y suturar la zona. El nuevo corazón es reiniciado, el paciente es desconectado del bypass cardiopulmonar y la caja torácica es cerrada. En el Trasplante cardíaco heterotópico, el corazón propio del paciente no es retirado antes de la implantación del órgano donado.³⁰³

El nuevo corazón es colocado de tal manera que las cámaras y válvulas de ambos corazones puedan estar conectadas de tal forma que actúa de forma efectiva como un "doble corazón".El procedimiento puede proporcionar al corazón original del paciente una oportunidad de recuperarse, y si el corazón del donante sufre un fallo (como por culpa de un rechazo), este debe ser extraído, permitiendo al corazón original empezar a funcionar de nuevo. Los procedimientos Heterotópicos solo son usados en casos donde el corazón del donante no es lo suficientemente resistente por sí mismo. El paciente es llevado a la UCI para su recuperación. Cuando despiertan, podrán ser transferidos a una unidad de rehabilitación.³⁰⁴

Cuanto tiempo dure este proceso depende tanto de la salud general del paciente como de la manera en que el nuevo corazón se esté comportando. Una vez dado de alta al paciente, este deberá volver al hospital para chequeos regulares y sesiones de rehabilitación. Pueden

³⁰³ Id.

³⁰⁴ Id.

también precisar ayuda emocional. Los pronósticos de esperanza de vida para los pacientes de trasplantes de corazón del procedimiento *orthotopic* ha incrementado muy positivamente durante los últimos 20 años, y a datos de agosto de 2006, el ritmo de supervivientes son lo que siguen: un año: 86.1% (hombre), 83.9% (mujeres), 3 años: 78.3% (hombres), 74.9% (mujeres), 5 años: 71.2% (hombres), 66.9% (mujeres).³⁰⁵

Hasta el año 2009, Tony Huesman es la persona con mayor sobrevida después de un trasplante de corazón, con 31 años desde la operación. Huesman recibió su corazón en 1978 a los 20 años tras una neumonía vírica que debilitó su corazón. Huesman falleció el 10 de agosto de 2009 de cáncer a la edad de 51 años.³⁰⁶

° Rehabilitación.

Los programas de ejercicios contribuyen a mejorar las funciones del sistema cardiovascular, musculoesquelético y pulmonar. No obstante, las acciones sobre el organismo son más amplias, bien por el efecto propio del ejercicio o a través de las modificaciones de los factores de riesgo cardiovasculares inducidas por el entrenamiento. La respuesta cardíaca al esfuerzo es compleja y comprende la interacción de la frecuencia cardíaca (FC), precarga, poscarga, y contractilidad.³⁰⁷

La FC en reposo y durante el ejercicio submáximo es menor en individuos entrenados. También se ha encontrado descenso en las cifras de presión arterial (PA) en reposo y con esfuerzos submáximos en pacientes, en

³⁰⁵ Id.

³⁰⁶ Idem.

³⁰⁷ Marin Krusser. Enfermería en rehabilitación. Ed. Interamericana Mac Graw Hill. Madrid, 2002.p.59.

sujetos sanos y en deportistas que realizan un programa de entrenamiento físico, pero estos cambios parecen ser de menor grado que los hallados en la FC. La mejoría de las condiciones del sistema cardiocirculatorio se consigue mediante una disminución de la FC y del índice FC x PA, para nivel de esfuerzo determinado. El corazón experimenta un ahorro energético significativo en sus funciones a causa de que la FC y la PA son 2 variables que aumentan el consumo de oxígeno miocárdico.³⁰⁸

Existe clara evidencia de que para cargas de trabajo submáximas idénticas, el sujeto entrenado presenta reducción del gasto cardíaco hacia los músculos en movimiento. El mecanismo básico de este fenómeno se sitúa en el nivel de la fibra muscular. El ejercicio continuado origina un aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, con mayor actividad oxidativa enzimática.³⁰⁹

Por otro lado, se ha encontrado un mayor contenido en mioglobina, que puede llegar a ser hasta 2 veces superior a la concentración habitual, lo que facilita el ritmo de difusión del oxígeno a través de la capa lipídica de la membrana y del citoplasma celular hasta las mitocondrias. La disminución del gasto sanguíneo muscular origina una mayor extracción de oxígeno y por tanto mejora el consumo de oxígeno en los niveles de esfuerzos submáximos. El flujo de sangre a través de los músculos en actividad, puede aumentar hasta 20 veces el valor de reposo, ya que solo el 10 % de los capilares musculares están permeables.³¹⁰

³⁰⁸ Id.

³⁰⁹ Idem.

³¹⁰ Id.

Durante el ejercicio intenso prácticamente se abren todos los capilares para aumentar el flujo y superficie de intercambio entre la sangre y las células musculares. El consumo de oxígeno o potencia aeróbica aumenta con el ejercicio de tipo dinámico o aeróbico. Este parámetro utilizado en la valoración de la condición física, guarda una buena relación con la función cardiovascular; no obstante existen amplias variaciones fisiológicas en función de la edad, sexo, nivel de actividad y factores genéticos. La capacidad funcional es otro de los efectos fisiológicos que mejoran con el ejercicio aeróbico.³¹¹

Los pacientes con infarto del miocardio con baja capacidad funcional, pacientes clasificados de alto riesgo (disfunción del ventrículo izquierdo, ancianos mayores de 65 años con infarto de miocardio, etc.) y mujeres con enfermedad coronaria, aumentan significativamente su capacidad funcional, durante un programa de entrenamiento físico sistemático, supervisado y dosificado. Desde el punto de vista psicológico, el ejercicio físico produce un estado de bienestar psíquico, originando menores niveles de ansiedad y depresión, con un aumento de la autoconfianza y el deseo de vivir.³¹²

Los especialistas del ejercicio físico se deben de encarga de informarle a la paciente, cuando llegue al gimnasio, los aspectos relacionados con su enfermedad, en qué consiste y que es lo que puede ser, desde el punto de vista físico y perjudicial para su vida. Los principios básicos de la rehabilitación cardíaca son: individualización, intensidad, duración, frecuencia y tipos de ejercicios, además de que debe supervisar dichos

³¹¹ Idem.

³¹² Id.

programas continuamente, para que el paciente realice correctamente los ejercicios y así evitar la aparición de cualquier síntoma de alarma.³¹³

Es importante que el especialista en ejercicio físico conozca y domine la realización de mediciones antropométricas y los diferentes índices de masa corporal, cintura cadera, etc., para poder determinar el peso ideal de los pacientes. Esta supervisión o control puede realizarse a través de la telemetría en pacientes clasificados de alto riesgo y que se encuentren en la primera etapa de la fase convaleciente.³¹⁴

La FC es controlada al inicio de la sesión, en cada ejercicio aeróbico y fortalecedor, y al final de la sesión de entrenamiento. La presión arterial se le medirá a los pacientes hipertensos fundamentalmente, al inicio de la sesión de ejercicio. Otra de las funciones de la sección de ejercicio físico es darles apoyo emocional a los pacientes y familiares, independientemente de que en los programas de rehabilitación cardíaca existen psicólogos especializados.³¹⁵

Las funciones principales de la sección de entrenamiento físico dentro del programa de rehabilitación cardíaca son, información al paciente sobre su enfermedad y aspectos relacionados con ella, asesoramiento en torno a la capacidad de ejercicio de los pacientes, apoyo emocional y social para pacientes y familiares, diseño de programas de ejercicios físicos apropiados, personalizados y adaptados a cada uno, supervisión continua del programa de actividad física, capacidad para detectar anomalías en el electrocardiograma. Reconocer alteraciones inducidas por fármacos,

³¹³ Id.

³¹⁴ Id.

³¹⁵ Idem.

control de signos vitales, realizar mediciones de talla, peso corporal y otras medidas antropométricas y dar asesoramiento deportivo.

2.1.9 Intervenciones de enfermería Especializada en pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica.

- En la prevención de la miocardiopatía dilatada chagásica.
 - Crear programas de protección que integren información acerca de la chinche besucona. Esto a fin de que se difunda en comunidades endémicas las medidas preventivas y el número de personas infectadas puedan ir en descenso.
 - Identificar zonas de riesgo para la infección. De esta manera es más fácil delimitar los lugares en los cuales se puede brindar ayuda y limitar los territorios de reproducción del parásito.
 - Promoción de pesquisas. Se realizan con el fin de acabar con las grandes cantidades de *Treponema pallidum* que existe dentro de los hogares y en los establos y corrales.
 - Capturar al protozoario y consultar la posibilidad de inspeccionarlo en un laboratorio, gracias a esto se puede determinar a qué tipo de familia pertenece el protozoario y la cantidad de virulencia que posee.
 - Fomentar adecuados hábitos de saneamiento personal y familiar.

Ya que el lugar propicio para que la chinche besucona se instale son los lugares que se encuentran oscuros y húmedos y en los cuales no se realiza adecuado aseo.

- Control de animales domésticos.

Vigilar la presencia de animales salvajes susceptibles de adquirir la enfermedad.

- Promover programas para la mejora de las viviendas.

Esto a fin de disminuir la posibilidad de que la chinche besucona anidando en las grietas de las paredes o en los techos de las casas que son de paja, que son muy fáciles de mantener la humedad.

- Realizar un tamizaje de mujeres embarazadas y recién nacidos en riesgo.

Mientras mas rápido se detecte esta tipo de personas, fácil será disminuir la transmisión por medio transplacentario y lactancia materna.

- Construir corrales y gallineros lejos de las viviendas.

Este tipo de animales de sangre caliente son un adecuado reservorio para la chinche besucona.

- En el periodo crónico de la miocardiopatía dilatada chagásica.

- Toma de muestra parasitológica y serológica.

Esto permite definir la cantidad de protozoarios que se encuentran en cada fracción de sangre y de la fase clínica en la que cursa el paciente.

- Monitoreo cardiovascular y Hemodinámico.

Ya que el corazón se dilata en esta patología se ve afectado el sistema de conducción, creando enlentecimiento del impulso eléctrico, que conlleva a la depresión de la función contráctil de la miofibrilla, con la consecuente aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares.

- Toma e interpretación del electrocardiograma.

Para poder determinar el grado de sobrecarga ventricular con la cual esta afectado el estado clínico del paciente.

- Valoración y control de signos y síntomas de bajo gasto cardíaco.

Reconocer oportunamente que nuestro paciente ha caído en estado de insuficiencia cardíaca y que necesita inicio de inotrópicos y aminos cuando presente diaforesis, gasto cardíaco menor a 2l/min, oliguria, hipotensión, taquicardia, pcp menor a 16mmhg.

- Auscultación pulmonar del paciente.

Con la finalidad de determinar si el paciente ha caído en una insuficiencia cardiaca derecha o en insuficiencia cardiaca izquierda al presentar estertores signo de edema agudo pulmonar.

- Colocación de oxígeno suplementario.

En aquellos pacientes que tienen disnea de mínimos a medianos esfuerzos con estridor respiratorio, diaforesis y saturación menor a 85%.

- Ministración y vigilancia de la terapia farmacológica indicada.

El estado hemodinámico deletéreo del paciente a causa de la insuficiencia cardiaca que presenta serán los factores determinantes en el uso de aminas, e inotrópicos positivos que refuercen el gasto cardiaco y volumen latido, evitando con ello caer en choque cardiogénico.

- Control del equilibrio ácido base.

A través de la gasometría arterial y venosa podemos determinar las concentraciones de oxígeno lactato, bicarbonato, y excesos de base con lo cual podemos dirigir la terapéutica más adecuada para cada paciente.

- Control de líquidos.

El uso inadecuado de aminas puede comprometer la función renal, así mismo el uso indiscriminado de cargas de soluciones coloides, pueden aumentar el riesgo de empeorar un edema agudo pulmonar y con esto el equilibrio hidroelectrolítico verse afectado.

Peso diario.

Los pacientes tienden a presentar anasarca, por esto es necesario pesarlos diariamente para calcular las dosis de medicamentos que tendrán que pasar por las bombas de infusión.

- Valoración de la placa de rayos x.

Se debe de valorar diariamente debido a que el intersticio pulmonar es mas susceptible de presentar estasis y por ello desarrollar atelectasias, derrames pulmonares, además de valorar el grado de cardiomegalia.

- Evitar actividades que ocasionen maniobras de

Valsalva.

Ya que esto puede llevar al paciente a una depresión miocárdica inmediata por el esfuerzo máximo que realiza y el gran consumo de oxígeno que requiere, presentando sincope.

- En caso de terapéutica a base de nitratos y

betabloqueadores, vigilar estrechamente la respuesta al tratamiento.

- Vigilar niveles de Na y K.

Estos son los electrolitos más esenciales dentro de la función cardíaca y gracias a ellos funciona la determinada bomba sodio potasio.

- En la rehabilitación de la miocardiopatía dilatada chagásica

- Realizar actividades pasivas en miembros superiores e inferiores.

Con la finalidad de realizar estiramientos y ejercicios isotónicos que ayuden a mantener la tonificación y elasticidad de las cadenas musculares propias de cada extremidad.

- Brindar movilidad activa asistida.

Esto permite que el paciente no pierda la movilidad y sensibilidad en los diferentes segmentos corporales, mejorando los arcos de movilidad.

- Enseñar técnicas de respiración pulmonar.

Con la finalidad de evitar atelectasias por la falta de movimiento ciliar y disminución de la fuerza de expansión pulmonar.

- Toma de signos vitales antes, durante y después de la actividad física.

Estos pacientes tienden a deprimir su gasto cardiaco, volumen minuto y causan mayor compromiso en el intercambio de oxígeno, hay que valorar oportunamente datos de Hipotensión, taquicardia, depresión respiratoria o diaforesis profusa que compliquen el estado clínico del paciente.

- Brindar información objetiva del tipo de actividades físicas que puede realizar.

Con la intención de que pueda llevarlas a cabo con el mínimo esfuerzo físico y la mejor coordinación y sensitiva.

- Realizar valoración neurológica y reflejos superficiales y profundos en el paciente que se ven afectados en la disautonomía.

3. METODOLOGIA.

3.1 VARIABLES E INDICADORES.

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGÁSICA.

- Indicadores de la variable.
- En la prevención de la Miocardiopatía Dilatada Chagásica.
 - ° Inspeccionar la vivienda en su totalidad.
 - ° Mantener limpia y ordenada la vivienda.
 - ° Procurar que el piso de las viviendas sean de Cemento.
 - ° Procurar que los techos sean de cemento.
 - ° Procurar que las paredes de las casas no tengan grietas.
 - ° Lograr que la vivienda se encuentre ventilada e Iluminada.
 - ° Cambiar de lugar las cosas de la casa incluyendo la ropa, por lo menos 4 veces al año
 - ° Capturar al protozoario sin apachurrarlo

- No permitir que las mascotas como los perros y
Los gatos entren en la vivienda
- Lavado de manos después de tener contacto con el protozooario.
- Mantener los corrales lejos de la vivienda.
- Fumigar frecuentemente con insecticidas específicos que maten al protozooario
- Crear programas de protección que integren información acerca de la chinche besucona
- Promover las pesquisas.
- Durante la miocardiopatía dilatada Chagásica
 - Auscultar al paciente para detectar ruidos pulmonares como estertores o sibilancias.
 - Colocación de O₂ suplementario.
 - Ministración de algún lubricante para la mucosa nasal.
 - Monitorización electrocardiografica y parámetros hemodinámicas continuos.
 - Control del equilibrio acido base.

- Restringir las actividades físicas dependiendo de la clase funcional.
- Mantener una vía venosa permeable para la ministración de la terapéutica establecida.
- Vigilar la respuesta a la terapia farmacológica establecida.
- Toma de Electrocardiograma.
- Toma de muestra para laboratorio.
- Valorar la placa de rayos x para valorar el grado de cardiomegalia.
- Calcular el gasto cardiaco por método de Fick.
- Control de líquidos.
- Después de la miocardiopatía Hipertrófica Chagásica.
 - Iniciar entrenamiento físico aumentando la tolerancia al esfuerzo.
 - Realizar entrenamientos de extensión.
 - Enseñar la regulación del uso de la energía para tratar de evitar la fatiga y mejorar las funciones
 - Modificación de la conducta nutricional
 - Manejo de los trastornos de alimentación

- Aumentar el afrontamiento a su enfermedad
- Ayuda al autocuidado.

3.1.2 Definición operacional: Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

- Conceptos básicos

La Miocardiopatía Dilatada Chagásica se caracteriza por la inflamación del miocardio y se caracteriza por infiltrado linfocítico y miocitolisis por lesiones microvasculares, que pueden ser locales o difusas

El agente causal es un protozoario, que fue descubierto en Brasil, en 1909 por el Dr., Carlos Chagas (*Tripanosoma cruzi* o chinche besucona) , es un parasito unicelular , flagelado microscópico que se reproduce mediante huevos, estos son depositados en la tierra, en grietas en techos de paja o en aquellos lugares con poca luz y poco ventilados, infecta al humano cuando pica para alimentarse y como para ello necesita espacio, defeca, cuando el humano siente comezón por el piquete se rasca produciendo una lesión y es cuando la materia fecal de este protozoario entre en el torrente sanguíneo, las manifestaciones clínicas de esta enfermedad pueden llevar hasta 10 años en dar la primera sintomatología, ya que la disfunción cardíaca suele ser subclínica, asintomática y auto limitada.

Esta enfermedad se caracteriza por tener dos fases: La fase aguda y la fase crónica.

Fase aguda: puede pasar desapercibida, aparece un signo denominado chagoma un nódulo inflamatorio de piel seca con zona de piel necrótica, indolora y edematosa acompañada de invasión ganglionar de la región, acompañado también por el signo de Romana que consiste en edema facial, conjuntivitis y queratitis, estos signos pueden persistir por lo menos 3 semanas.

Fase crónica: Aparece miocarditis y visceromegalias, hay presencia de cuadro de falla cardíaca, presencia de arritmias bloqueos de las ramas del Haz de His, producido por la fibrosis de este tejido, esto trae como consecuencia la disfunción ventricular, alteraciones en la motilidad de carácter segmentario y global, arritmias y trastornos de la conducción y finalmente la presencia de insuficiencia cardíaca, esto acarrea una sobrecarga ventricular excesiva por lo que surgen cambios adaptativos que tratan de mantener la función de bomba del corazón.

En la miocardiopatía dilatada chagásica la fibrosis juega un papel importante por la pérdida de la capacidad contráctil, la sintomatología que esta enfermedad produce es la siguiente: palpitaciones, ángor atípico, síncope, edema bimalear, plétora yugular, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema agudo pulmonar.

Otras veces solo la miocardiopatía dilatada por chagas puede evolucionar hacia la muerte súbita, sin presentar antecedentes de ninguna sintomatología previa.

Vías de contagio:

- La entomológica o contaminativa por deyección del vector.

- Transfusional
- Transplacentaria
- Accidental transmitida en el laboratorio
- Por lactancia materna

La gravedad de la infección por Chagas se divide de la siguiente manera.

- Grado I Infección chagásica sin compromiso clínico
- Grado II Infección mas sintomatología moderada, radiología normal, electrocardiograma con cambios sugestivos como bloqueos A – V incompleto o bloqueo completo de la rama del Haz de His.
- Grado III Infección con sintomatología evidente con hipertrofia cardíaca moderada.
- Grado IV Infección sintomatológica evidente con falla cardíaca.

Diagnostico.

El diagnostico de la enfermedad varía de acuerdo a la forma clínica en la que se encuentre la persona, a nosotros nos atañe el proceso de miocardiopatía dilatada por aumento de la hipertrofia.

- Exploración física.
 - Signos de congestión venosa sistémica (plétora yugular)
 - Hepatomegalia
 - Edema en zonas declives pero sin presentar Godet positivo.

- Esplenomegalia
 - Estertores alveolares y datos de hipoventilación pulmonar.
 - Disnea, taquipnea, taquicardia, diaforesis
 - Cianosis
 - Signos de bajo gasto cardíaco
 - Pulsos arteriales débiles o filiformes
 - Presencia de soplos de insuficiencia mitral o tricúspide
 - Presencia de tercer o cuarto ruido en la zona apical del corazón
- ° Radiografía de tórax.
- Cardiomegalia con presencia de dilatación de las cuatro cámaras
 - Signos de congestión venosa pulmonar
 - Redistribución superior de la vasculatura pulmonar
 - Aumento en el tamaño de los hilos pulmonares
 - Disminución generalizada de vasculatura (signo de insuficiencia cardíaca derecha)
 - Edema pulmonar alveolar o intersticial.
- Electrocardiograma
- Signos de crecimiento auricular derecho con presencia de P bimodal o P acuminada
 - Grado de hipertrofia ventricular izquierda

- Presencia de ondas q que simulan necrosis cardiaca pero que solo muestran la cantidad de tejido fibrotico
- Presencia de arritmias, presencia de FA, flutter, taquicardia supraventricular, extrasístoles ventriculares, bloqueos interauriculares, bloqueos auriculoventriculares.
- Ecocardiografía
 - Nos muestra el tamaño de las cavidades
 - Espesor de las cavidades
 - Disminución de la fracción de acortamiento de la fibra miocárdica
 - Permite medir la fracción de eyección ventricular.
- Cateterismo cardiaco.
 - Nos ayuda a valorar la gravedad de las alteraciones valvulares si es que las hay
 - Comprobar la existencia de patología coronaria agregada
 - Aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo
 - Aumento en las presiones de llenado pulmonar
- Biopsia endomiocárdica
 - Puede dar el diagnostico con certeza en algunos casos, sobre todo en fases mas tempranas de la enfermedad

- En casos mas avanzados no es recomendable ya que solo mostrara hipertrofia inespecífica del musculo.

Tratamiento.

Los objetivos fundamentales del tratamiento de la miocardiopatía dilatada por chagas son mejorar la sintomatología y la calidad de vida de estos pacientes, la disminución de la progresión de la disfunción ventricular y la mejoría del pronóstico prolongando la supervivencia.

Identificar y controlar los factores desencadenantes y agravantes de la situación de insuficiencia cardiaca de estos enfermos, como puede ser la falta de cumplimiento del tratamiento o de la dieta, los tratamientos inadecuados o los efectos indeseables de los fármacos, la hipertensión arterial, arritmias, infecciones oportunistas o agregadas, el mal control de enfermedades endocrinas, el estrés, el tromboembolismo pulmonar y el Infarto del miocardio.

Implementar medidas generales como el reposo o la restricción de sal en la dieta.

En los casos de disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca, uso de

E . C . A (disminuyen la progresión de la insuficiencia cardiaca)

Diuréticos.

Digitalicos.

Benzonidazol y Nifurtimox utilizarlos en la fase aguda de la enfermedad

- Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica.

La especialista cardiovascular tiene una participación de vital importancia en la educación para la salud, previa al alta del paciente, para que en su hogar y con sus familiares continúe el autocuidado, pues podrá identificar signos de alarma y prevenir posibles complicaciones. Aunque la Miocardiopatía Dilatada no tiene que ver con las acciones de Enfermería si es importante que el paciente sepa cuáles son las posibles complicaciones y los cuidados que debe tener para una mejor sobrevivencia.

La Enfermera Cardiovascular tiene el conocimiento de la patología y fisiopatología cardiovascular, por lo que proporciona información preventiva, de hospitalización, rehabilitación y en caso necesario preoperatoria y postoperatoria, con un plan de alta que se lleve el paciente y practique en su hogar con el objeto de prolongar el tiempo para la visita al hospital, por complicaciones.

La Enfermera Especialista Cardiovascular, al recibir al paciente en la consulta de urgencias, valora y conoce su estado general y prevé las posibles complicaciones que se pudieran presentar con el paciente. Una vez ya instalado en su cama dentro de la unidad coronaria realiza las intervenciones propias para el cuidado del paciente con miocardiopatía dilatada chagásica. Por ejemplo: Toma de signos vitales, vigilancia estrecha a través del monitor, toma de muestras sanguíneas, toma de electrocardiograma, toma e interpretación de gases arteriales, interactúa con el médico para obtener el posible tratamiento a seguir de acuerdo con la experiencia, estabiliza el funcionamiento pulmonar, controla el dolor y mitiga las angustias etc. Las intervenciones de Enfermería Especializada

Cardiovascular son importantes, ya que de esto depende la pronta recuperación del paciente y su reintegración a la vida social, familiar y laboral.

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 por que en esta Tesina se describen cuales son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica 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 Miocardiopatía Dilatada Chagásica fue necesario descomponer estas intervenciones en tres momentos: en la prevención, en la atención y en la rehabilitación.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en tres 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 Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

Es propositiva por que se propone mediante esta investigación documental sentar las bases del deber ser de la Especialista de Enfermería Cardiovascular. En pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

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 la elaboración de Tesinas 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 Tesina así como también del Marco Teórico, conceptual y referencial.
- Búsqueda de los indicadores de las intervenciones de Enfermería durante y posterior a la Miocardiopatía Dilatada Chagásica de los pacientes.
- Asistencia a la Biblioteca en varias ocasiones para complementar el marco teórico sobre Miocardiopatía Dilatada Chagásica.

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 anotó tanto el Marco Teórico conceptual como el referencial de tal forma que se pudo clasificar y ordenar el pensamiento de los autores entorno a la Miocardiopatía Dilatada Chagásica 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 Enfermería Especialista Cardiovascular en la atención de los pacientes con Miocardiopatía Dilatada Chagásica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

En esta tesina se puede concluir que se lograron los objetivos de la misma al analizar las intervenciones en Enfermería Especializada en los pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica. 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 de los pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica. Dado que la miocardiopatía dilatada chagásica 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 quienes se sospecha miocardiopatía dilatada chagásica o en quienes tengan antecedentes de una miocardiopatía dilatada 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 servicios.

Al paciente con miocardiopatía dilatada chagásica, antes que nada se le debe de valorar en etapas tempranas para evitar las consecuencias graves que se puedan presentar en su sistema cardiovascular como nervioso, se debe trabajar la prevención con todas aquellas comunidades rurales que están expuestas al *Tripanosoma Cruzy*, colaborar en la creación de programas que coadyuven a la erradicación del *tripanosoma Cruzy*, crear

conciencia entre las autoridades de salud y hacer hincapié en que esta enfermedad se puede erradicar y por lo tanto los recursos financieros que se están destinando a atender a pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica se podrá utilizar en otras afecciones cardiacas que aun no han sido del todo controladas y en aquellos pacientes que no pudo ser detectado el padecimiento oportunamente vigilar en hospitalización la posibilidad de presentar arritmias supraventriculares como ventriculares, valorar estrechamente y muy de cerca el adecuado equilibrio ácido base, así como también la cifra exacta de las cantidades de potasio que circulen por la sangre del paciente, vigilar las determinantes del gasto cardiaco, así mismo debemos valorar la adecuada ministración de los medicamentos paliativos y terapéuticos que podrán sustentar la vida de nuestro paciente, así como indagar en las nuevas técnicas quirúrgicas que se han ido desarrollando con el paso del tiempo para el trasplante cardiaco y posteriormente ayudar y proporcionar las mejores técnicas para la rehabilitación cardiaca.

Durante una miocardiopatía dilatada chagásica la enfermera Especialista debe de actuar rápidamente para proporcionar el cuidado especializado necesario. Los primeros cuidados están en función de la administración inmediata de O₂, reposo en cama, monitorización del paciente para poder vigilar la frecuencia cardiaca y el ritmo cardiaco. De igual forma será necesario administrar medicamentos y vigilar el estado y la condición hemodinámica del paciente. La actuación de la enfermera Especialista incluye también disminuir la ansiedad del paciente, evitar el estrés, mantener una condición ambiental de tranquilidad así como también evitar el consumo excesivo de líquidos.

Dado que los pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica tienen riesgo de sufrir otras complicaciones la enfermera Especialista deberá estar muy atenta para evitarlas arritmias y mayor daño al miocardio. En caso en que los pacientes sean sometidos a proceso quirúrgicos utilizando células madre de la médula ósea del mismo paciente también estará atenta al sitio de punción con una vigilancia estrecha de síntomas y signos que puedan orientar la evolución positiva o negativa del paciente.

- En docencia.

El aspecto docente de las intervenciones de enfermería Especializada incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la enfermera Especialista explica de manera clara al paciente el funcionamiento normal del corazón y de forma sencilla la fisiopatología de la miocardiopatía dilatada chagásica y de la insuficiencia cardíaca, 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 cuáles son los factores de riesgo de la miocardiopatía dilatada chagásica entonces la parte fundamental de la capacitación es justamente la modificación de estos factores de riesgo para mejorar la salud de los pacientes. Por ejemplo en aquellos pacientes que viven en zonas endémicas es importante que conozcan la forma de la vinchuca o chinche besucona, que sepan en que lugares se esconde, que conozcan cuales son las características que debe de tener su vivienda para que este protozoo no se reproduzca en sus casas, que sea de su conocimiento que tipos de insecticidas pueden ocupar para acabar con la vinchuca, ya que de esta manera se pueda lograr el interés y motivación de las comunidades para que el porcentaje de personas infectadas disminuya.

Aunado a esto la enfermera Especialista le explicara los beneficios de un programa físico y los efectos benéficos que tiene la rehabilitación para su corazón.

De manera adicional la enfermera Especialista cardiovascular le dará a conocer la importancia de la ingestión de los medicamentos, enseñándole su distribución por horarios, la dosis, los efectos colaterales que estos pueden tener, cuales se pueden tomar juntos y cuáles no. Las sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidas a los miembros de la familia ya que hay que explicarles a ellos el cuidado que deben de llevar al ser dados de alta del hospital, para evitar que se puede incrementar la miocardiopatía dilatada chagásica y buscar una recuperación pronta del paciente.

- En administración.

La enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de Enfermería enseñanzas de administración en los servicios de enfermería. Por ello es necesario que la enfermera Especialista desde el punto de vista administrativo planee los cuidados, organice, integre, dirija y controle estos cuidados en beneficio de los pacientes. De esta manera y con base en los datos de la valoración que ella realiza y los diagnósticos de enfermería, entonces la especialista planea las intervenciones teniendo como meta particular 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 sumamente importante por lo que es necesario llevar a cabo medidas preventivas para evitar que el paciente se infecte y contraiga la miocardiopatía dilatada chagásica. Si el paciente ya tiene la miocardiopatía dilatada chagásica entonces planearemos aquellos cuidados especializados que permitan aliviar la insuficiencia cardiaca,

iniciar la terapéutica antiarrítmica, anticoagulante y diurética y evitar la muerte de los pacientes. La evaluación de estas acciones la enfermera Especialista la ira realizando de forma inmediata a fin de que el paciente tenga una evolución clínica positiva que permita su mejoría de forma paulatina y cotidiana.

- En investigación.

El aspecto de investigación permite a la enfermera Especialista realizar proyectos de investigación, protocolos o diseños de investigación derivados de las intervenciones que ella realice. Por ejemplo para el caso específico de miocardiopatía dilatada chagásica la enfermera Especialista realiza protocolos de investigación sobre los factores de riesgo de los pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica, la incidencia de la insuficiencia cardíaca, la formación de trombos intracavitarios, la formación del típico trompo apexiano, etc. Desde luego, en materia de investigación la enfermera Especialista también investiga el apoyo emocional que la familia le da al paciente, las complicaciones que pueden tener los pacientes con miocardiopatía dilatada chagásica, las nuevas formas de atención de enfermería a este tipo de pacientes, los nuevos fármacos y los nuevos tratamientos siempre buscando el beneficio del paciente.

4.2 RECOMENDACIONES.

- Reconocer los factores de riesgo que existan en las diferentes zonas endémicas para poder ser picado por una vinchuca infectada.
- Realizar diariamente limpieza en aquellos hogares que tengan riesgo de ser un buen ambiente para la reproducción de la vinchuca, mover fotos, cuadros, posters, calendarios y todo aquello que se encuentre colgado a la pared o a las puertas del domicilio.
- Mover periódicamente todos aquellos muebles que se encuentren dentro del domicilio, así como también movimiento de cajas, láminas de asbesto, papeles, periódicos, separar la cama de la pared al menos 10 cm, etc.
- Proporcionar información de todos aquellos pesticidas o insecticidas que sean benéficos en la erradicación del protozoario y que no produzcan daños a la salud de las personas.
- Crear programas de educación continúa que concienticen a las poblaciones en riesgo, lo importante que es la erradicación de la vinchuca
- Fomentar la enseñanza y la investigación de la enfermedad de Chagas en las actividades curriculares y de formación del personal de salud.
- Fomentar la vinculación hacia sectores productivos y sociales para el mejor aprovechamiento del conocimiento generado en el sector educativo.
- Fomentar el desarrollo de diagnóstico de situación en localidades tipo, para conocer y definir adecuadamente los escenarios epidemiológicos, en relación a eco-biología de transmisión vectorial, marco socio-económico-productivo prevalencia y modalidades clínicas presentes.

- Reconocer y documentar adecuadamente en el país, los diversos escenarios epidemiológicos existentes de la enfermedad de Chagas endémicos con presencia de transmisión vectorial y otros no endémicos sin transmisión vectorial, pero con potencial transmisión por otras vías y afirmar la necesidad de desarrollar esquemas de referencia y atención médica adecuados para tales realidades.
- Actualizar la Norma Nacional y generar protocolos actualizados de atención de la enfermedad de Chagas en sus diferentes etapas aguda, crónica indeterminada y crónica sintomática.
- Fomentar la creación de criaderos, establos y gallineros lejos de las viviendas de las personas, recordándoles que este es el medio más fácil de crear reservorios.
- Evitar la introducción permanente al domicilio de cualquier animal, ya que son fuente de alimento para los triatominos.
- Crear programas que mejoren las viviendas que se encuentren en situaciones de mayor marginación, resanando grietas y fisuras en paredes especialmente en los dormitorios, utilizando cal para la mezcla.
- Realizar la cementación de todos los pisos de las viviendas y colocar en los bordes de puertas y ventanas trapos impregnados de insecticida piretroide soluble en agua, deltamethrina.
- Reemplazar los techos que sean de paja o de palma por aquellos materiales que sean lisos como la lámina.

- Enseñar a la población a capturar a los triatominos, de manera segura, para que los entreguen al centro de salud que les corresponda y se puedan analizar si son fuente de infección.
- Priorizar el diagnostico, atención y vigilancia de los niños y de las madres que se encuentran en periodo de gestación infectados por *Tripanosoma cruzi* en función de las posibilidades exitosas de tratamiento y cura, considerando el aseguramiento del medicamento y acceso al mismo.
- Reconocer el papel del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en relación a la enfermedad de Chagas y su importancia en la toma de conciencia del problema cardiológico en el país y en la preparación de recursos humanos dedicados al manejo de la cardiopatía crónica Chagastica como la forma clínica de mayor impacto medico social de la enfermedad.
- Detección de donadores infectados por *Tripanosoma cruzi* en bancos de sangre, y ante la actual situación epidemiológica en el país promover la universalidad del mismo en todos los bancos de sangre del país sin excepciones, si como el adecuado seguimiento y control médico de los donantes detectados como seropositivos para Chagas.
- Investigar en materia de enfermedad de Chagas congénita para determinar su expresión clínica e identificarle como entidad nosológica y el diseño del tamizaje serológico en embarazadas si como del diagnostico, manejo y tratamiento de los recién nacidos infectados considerando el empleo del sistema informático perinatal.

- Promover la obligatoriedad del tamizaje serológico universal de enfermedad de Chagas en donantes y receptores de trasplante de órganos y tejidos.
- Aconsejar no acampar en sitios endémicos, para evitar el riesgo de contagio.
- Establecer lazos de comunicación adecuados con familiares y amigos sobre el proceso de enfermedad por el que está pasando el paciente cuando ya se encuentra en la etapa crónica de la enfermedad.
- Reconocer datos de alarma que se puedan presentar en la última etapa de la enfermedad que consiste en la insuficiencia cardíaca y contar con números de emergencia a la mano.
- Vigilancia de los signos vitales por lo menos una vez a la semana, ya sea en un centro de salud o con alguien que cuente con el conocimiento de hacerlo.
- Tomar medicamentos de acuerdo a prescripciones médicas y nunca tener un desapego terapéutico.
- Evitar el consumo de verduras de hoja verde si es que se está tomando terapia anticoagulante, ya que el contenido de vitamina K en estas es muy elevada e interfiere con la terapéutica.
- Mantener vigilancia extrema en encías y cuerpo en general al bañarse revisando sangrado o hematomas, ya que esto reflejara que la cantidad de anticoagulante ha sido excedida.

- Tener cuidado de no lastimarse, cortarse o provocarse alguna herida que le provoque sangrado, por que detener el sangrado será complicado.
- Acudir a todas sus consultas de acuerdo a su carnet, tanto con el cardiólogo como en la clínica de anticoagulantes.
- Acudir al programa de rehabilitación cardiaca durante las semanas indicadas según su necesidad.
- Traer consigo siempre sus datos personales, su tipo de sangre, una nota en donde especifique que tiempo de tromboplastina y coagulación maneja y la dosis de anticoagulante que toma al día, así como la especificación del tipo de padecimiento que tiene.
- Participar activamente en campañas de prevención de la Enfermedad de Chagas.

5. ANEXOS Y APÉNDICES.

ANEXO No. 1: TREPONEMA CRUZY.

ANEXO No. 2: FORMAS DE TRANSMISION DEL TRIPONEMA CRUZY

ANEXO No. 3: MANIFESTACIONES CLÍNICAS, CHAGOMA DE INOCULACION.

ANEXO No. 4: MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

ANEXO No. 5: DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

ANEXO No. 6: TRANSMISION VECTORIAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

ANEXO No. 7: SALVADOR MAZA.

ANEXO No. 8: EPIMASTIGOTE.

ANEXO No. 9: CICLO DEL TREPONEMA CRUZY

ANEXO No. 10: TRIPOMASTIGOTE.

ANEXO No. 11: EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

ANEXO No. 12: HÁBITAT FRECUENTE DEL TRIPANOSOMA CRUZY

ANEXO No. 13: ENFERMEDAD DE LOS POBRES

ANEXO No. 14: CICLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

ANEXO No. 15: ETAPAS DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA

ANEXO No. 16: HIPERTROFIA, RESULTADO FINAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

ANEXO No. 17: MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA

ANEXO No. 18: CARDIOMEGALIA EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA

ANEXO No. 19: TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA

ANEXO No. 20: TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGÁSICA

ANEXO No. 1

TREPONEMA CRUZY

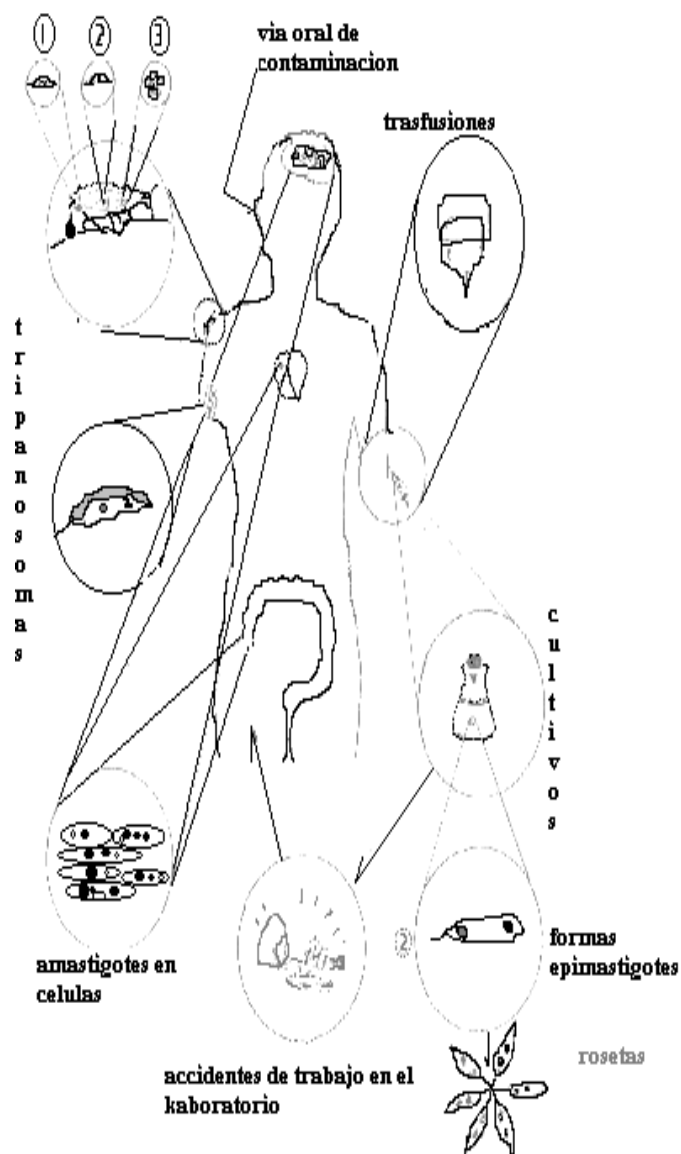


FUENTE: GOOGLE. Treponema Cruzy. En internet: www.google.com.mx.

México, 2009. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 2

FORMAS DE TRANSMISION DEL TRIPANOSOMA CRUZY.



FUENTE: GOOGLE. Formas de transmisión del tripanosoma cruzi. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 3

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, CHAGOMA DE INOCULACION



FUENTE: GOOGLE. Manifestaciones clínicas, chagoma de inoculación. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 4

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD

- Fiebre, escalofríos, malestar, agrandamiento del hígado y el bazo, y en la mayoría de los casos no se presentan síntomas
- Cuando el parásito penetra a través de los ojos, se inflaman los párpados durante un período de 4 a 6 semanas, que es lo conocido como Signo de Romaña
- 10 ó 20 años después de que la persona se ha infectada, puede presentar daño al corazón y provocarle la muerte



FUENTE: GOOGLE. Manifestaciones clínicas de la enfermedad de chagas.
En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 5

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Desarrollo de la enfermedad

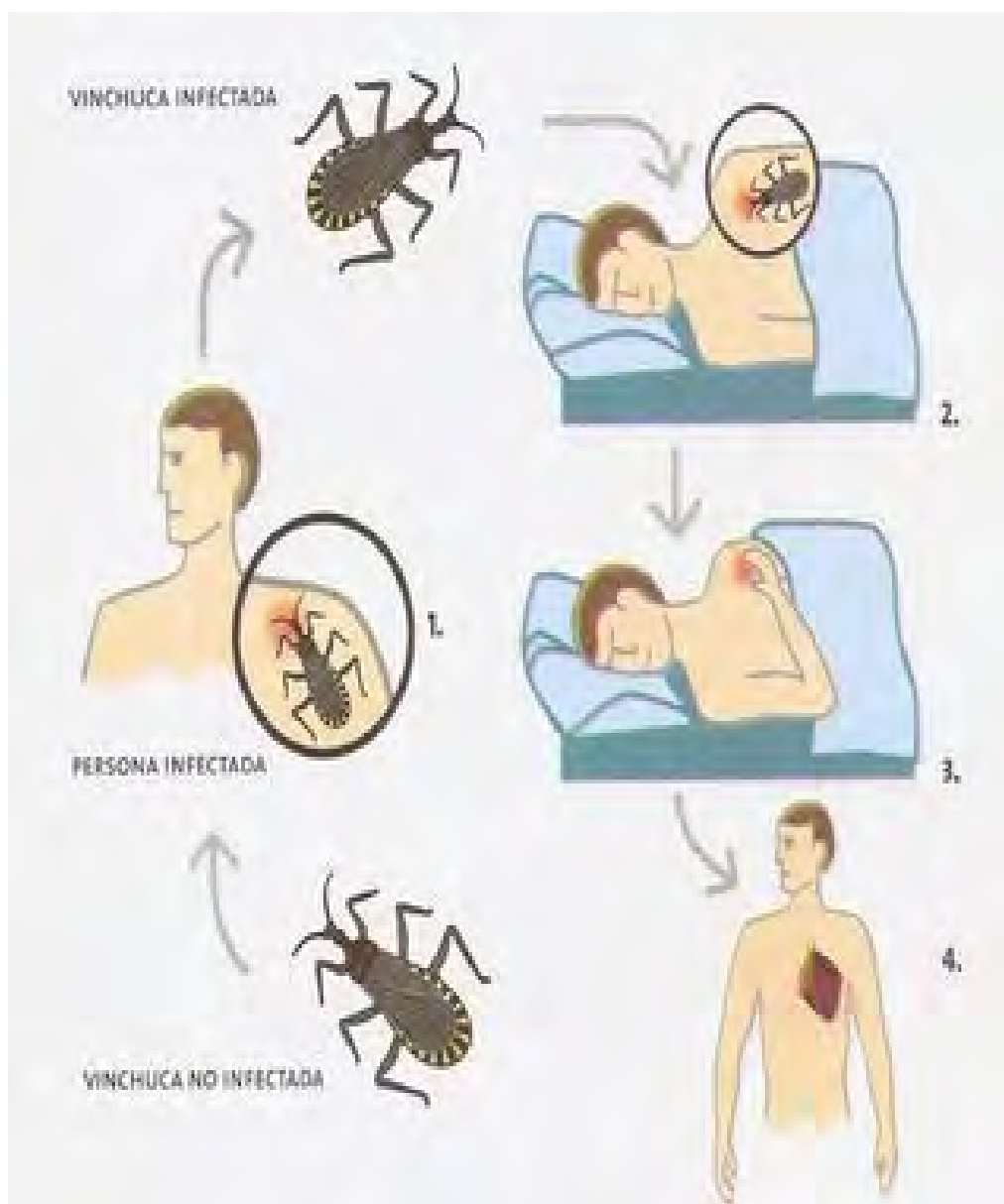
El Mal de Chagas es transmitido cuando una vinchuca infectada pica a una persona y el parásito *Trypanosoma cruzi* ingresa al organismo.



FUENTE: GOOGLE. Desarrollo de la enfermedad de chagas. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 6

TRANSMISION VECTORIAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.



FUENTE: GOOGLE. Transmisión vectorial en la enfermedad de chagas.
En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 7

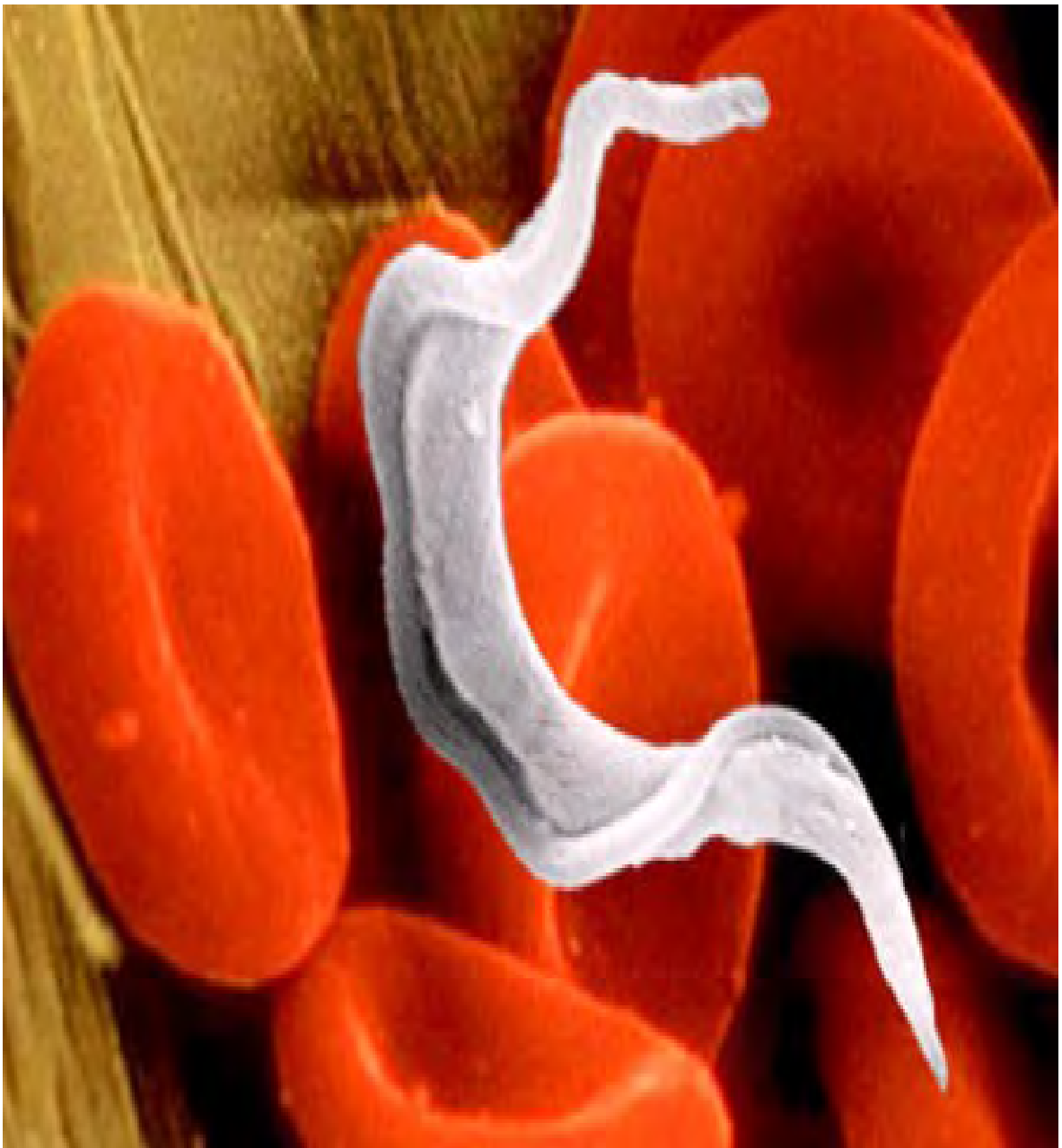
SALVADOR MAZA.



FUENTE: GOOGLE. Salvador Mazza. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 8

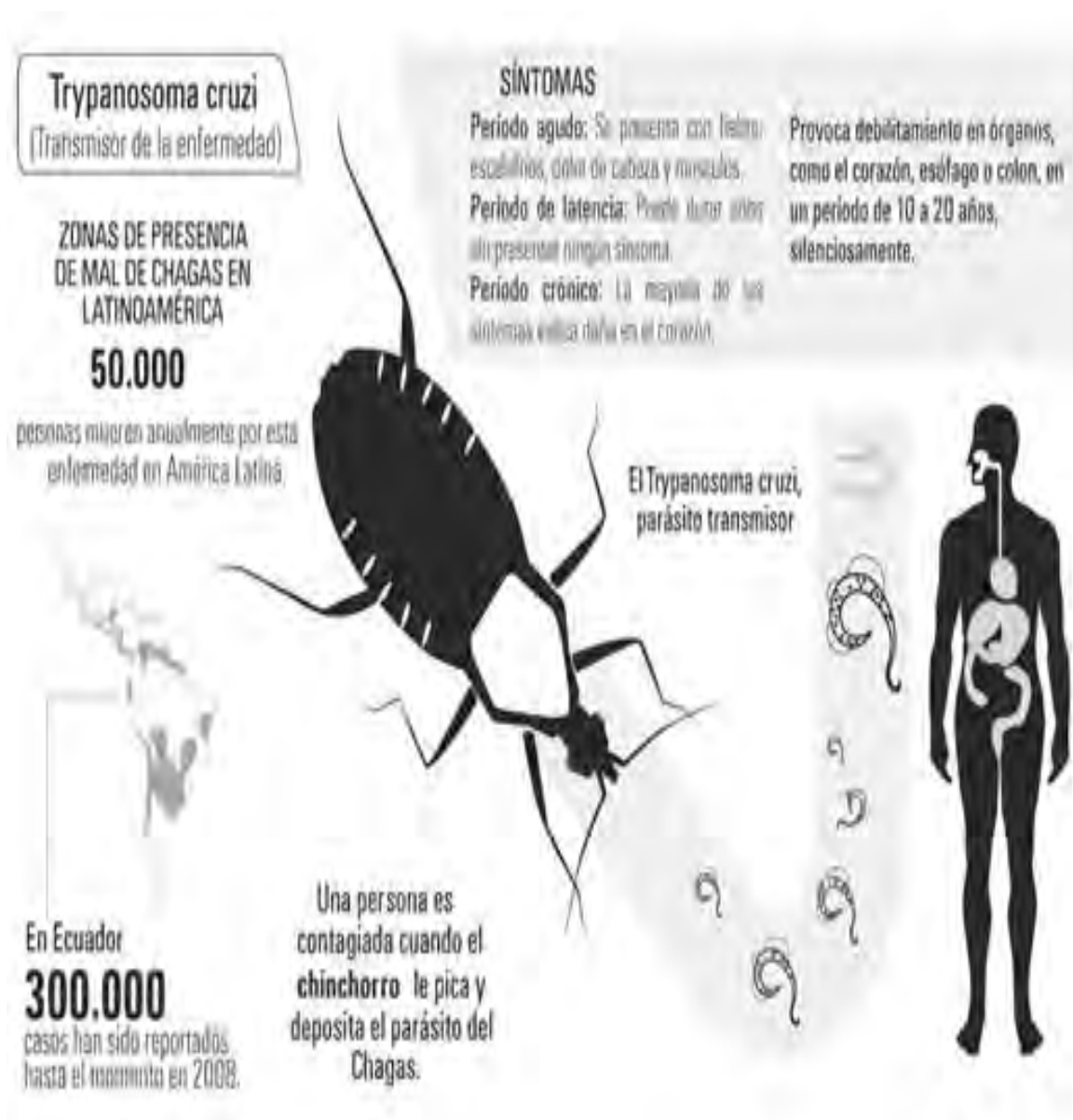
EPIMASTIGOTE.



FUENTE: GOOGLE. Epimastigote. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 9

CICLO DEL TREPONEMA CRUZY.



FUENTE: GOOGLE. Ciclo del treponema cruzi. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 10

TRIPOMASTIGOTE.



FUENTE: GOOGLE. Tripomastigote. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 11

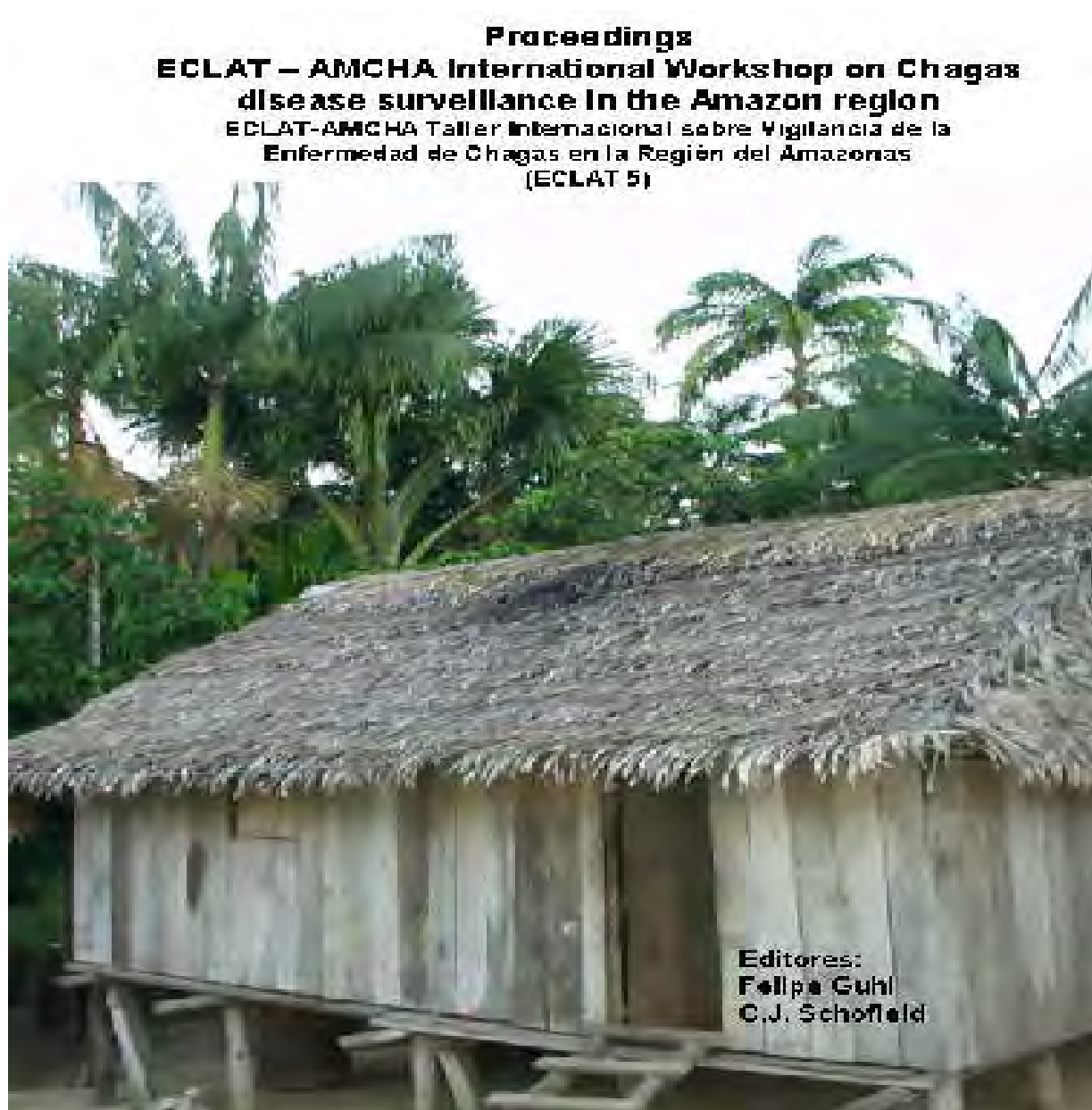
EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.



FUENTE: GOOGLE. Evolución de la enfermedad de chagas. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No.12

HÁBITAT FRECUENTE DEL TRIPANOSOMA CRUZY.



FUENTE: GOOGLE. Hábitat frecuente del tripanosoma cruzi. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 13

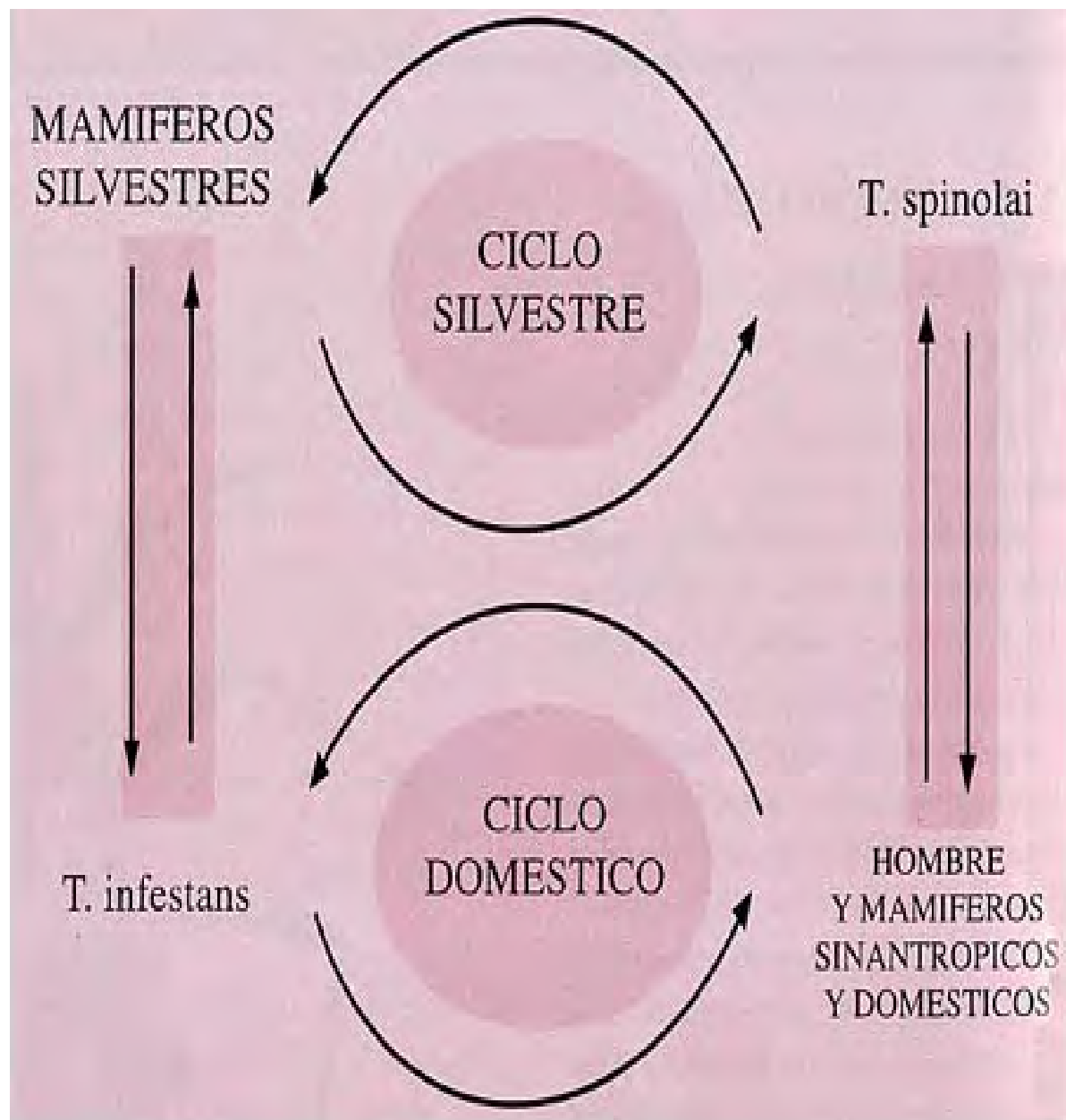
ENFERMEDAD DE LOS POBRES.



FUENTE: GOOGLE. Enfermedad de los pobres. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 14

CICLO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.



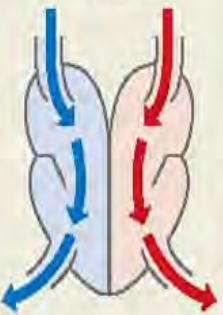
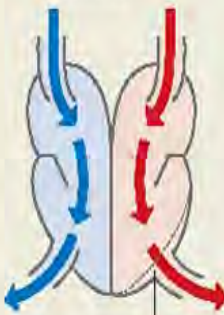
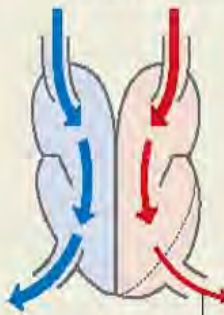
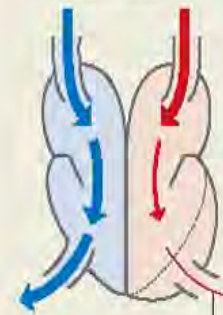
FUENTE: GOOGLE. Ciclo de la enfermedad de Chagas. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 15

ETAPAS DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA

El síndrome y sus etapas

La insuficiencia cardíaca es la pérdida progresiva de la capacidad del corazón de bombear sangre. La nueva guía categoriza el síndrome en 4 etapas.

CON RIESGO DE INSUFICIENCIA CARDIACA		CON INSUFICIENCIA CARDIACA	
<p>ETAPA A Hay alto riesgo de contraer el síndrome pero no hay daño estructural en el corazón.</p>  <p>Corazón normal</p>	<p>ETAPA B Hay daño estructural en el corazón pero todavía no se perciben los síntomas.</p>  <p>Ensanche del ventrículo izquierdo</p>	<p>ETAPA C Hay daño estructural en el corazón y aparecen síntomas de la insuficiencia cardíaca.</p>  <p>Disminuye el flujo sanguíneo</p>	<p>ETAPA D El síndrome es resistente a los tratamientos. Requiere intervención especializada.</p>  <p>Flujo sanguíneo crítico</p>
<p>FACTORES DE RIESGO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Aterosclerosis • Diabetes • Obesidad • Síndrome metabólico • Uso de cardiotoxinas: tabaco, alcohol, drogas ilegales, etc. • Antecedentes familiares 	<p>DANOS ESTRUCTURALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Remodelación cardíaca (ensanche ventricular). • Infarto de miocardio • Enfermedad valvular asintomática 	<p>PRIMEROS SÍNTOMAS Enfermedad cardíaca conocida con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falta de aire y fatiga • Reducción de la tolerancia al ejercicio físico. 	<p>SÍNTOMAS GRAVES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presentes en estado de reposo, aún con máxima terapia médica. <p>Los pacientes deben ser hospitalizados recurrentemente o requieren intervenciones especializadas.</p>
<p>TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control de la hipertensión • No fumar y evitar las drogas ilícitas • Corregir los lípidos en sangre • Ejercicio regular • Reducir la ingesta alcohólica <p>• Prescripción de drogas en casos específicos.</p>	<p>TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • El mismo que en la etapa A. • Prescripción de drogas en casos específicos • Uso de betabloqueantes 	<p>TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • El mismo que en A y B • Restricción de la sal en la dieta • Drogas de rutina y drogas específicas en algunos pacientes. • Dispositivos en algunos pacientes: resincronizadores o desfibriladores 	<p>TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Todas las medidas de A, B y C • Cuidados intensivos <p>Opciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuidados paliativos para enfermos terminales. • Trasplante de corazón • Ayuda mecánica permanente

Fuente AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY | AMERICAN HEART ASSOCIATION

CLARIN

FUENTE: GOOGLE. Etapas de la miocardiopatía dilatada chagásica. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 16

HIPERTROFIA, RESULTADO FINAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.



Imagen 8, se aprecia hipertrofia de ventrículo derecho y adelgazamiento de pared del ventrículo izquierdo, en un paciente con diagnóstico de cardiopatía chagásica.

FUENTE: GOOGLE. Hipertrofia resultado final de la insuficiencia cardiaca.
En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 17

MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.



FUENTE: GOOGLE. Miocardopatía dilatada chagastica. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 18

CARDIOMEHALIA EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.



FUENTE: GOOGLE. Cardiomegalia en la miocardiopatía dilatada chagásica. En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 19

TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA CHAGASICA.



FUENTE: GOOGLE. Tratamiento de la miocardiopatía dilatada chagásica.
En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

ANEXO No. 20

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA DE LA MIOCARDIOPATIA
DILATADA CHAGASICA.

FUENTE: GOOGLE. Tratamiento de la miocardiopatía dilatada chagásica.
En internet: www.google.com.mx. México, 2010. Consultado el 22 de marzo del 2010.

6. GLOSARIO DE TERMINOS.

ALCOHOL: El alcohol es una sustancia depresora del sistema nervioso central; además de tener efecto sobre el cerebro y variar algunas de sus funciones (coordinación, atención, memoria...), su uso continuado también afecta a otros órganos como el riñón, el hígado o el sistema circulatorio. Inicialmente, los efectos del alcohol son sutiles, pero pueden ser peligrosos porque una persona bajo sus efectos no es un buen juez de su conducta.

AMILOIDOSIS: Es una enfermedad causada por el depósito de proteínas anormales (amiloide) en los tejidos. El depósito suele ser progresivo y, dependiendo del **órgano** afectado, su función puede verse alterada. El corazón se ve afectado en uno de cada tres o cuatro pacientes con amiloidosis.

AMINAS: Son compuestos químicos orgánicos que se consideran como derivados del amoníaco y resultan de la sustitución de los hidrógenos de la molécula por los radicales alquilo. Según se sustituyan uno, dos o tres hidrógenos, las aminas serán primarios, secundarios o terciarios, respectivamente. Las aminas son simples cuando los grupos alquilo son iguales y mixtas si estos son diferentes. Las aminas son compuestos muy polares. Las aminas primarias y secundarias pueden formar puentes de

hidrógeno. Las aminas terciarias puras no pueden formar puentes de hidrógeno, sin embargo pueden aceptar enlaces de hidrógeno con moléculas que tengan enlaces O-H o N-H. Como el nitrógeno es menos electronegativo que el oxígeno, el enlace N-H es menos polar que el enlace O-H. Por lo tanto, las aminas forman puentes de hidrógeno más débiles que los alcoholes de pesos moleculares semejantes. Las aminas primarias y secundarias tienen puntos de ebullición menores que los de los alcoholes, pero mayores que los de los éteres de peso molecular semejante. Las aminas terciarias, sin puentes de hidrógeno, tienen puntos de ebullición más bajos que las aminas primarias y secundarias de pesos moleculares semejantes.

ANEURISMA: Un aneurisma (del griego ανευρυσμα) es una dilatación localizada de una arteria o vena ocasionada por una degeneración de la pared. Los aneurismas más frecuentes son los arteriales y su localización más habitual radica en la base del cerebro (el polígono de Willis) y la aorta (la principal arteria que sale del corazón) - Aneurisma de aorta. La capa arterial en contacto directo con el flujo sanguíneo se llama *túnica íntima*; esta capa está compuesta principalmente por células endoteliales. La capa siguiente a ésta es la *túnica media*, compuesta por células musculares lisas y tejido elástico. La capa más exterior (la más alejada de la corriente

sanguínea) se conoce como *túnica adventicia*, la cual está compuesta por tejido conectivo.

ANTIARRITMICO: Los agentes Antiarrítmicos son un grupo de medicamentos que se usan para suprimir o prevenir las alteraciones del ritmo cardíaco, tales como la fibrilación auricular, el aleteo auricular—sus indicaciones en las arritmias auriculares aún no aclaran si la supresión de dichas arritmias prolongan la vida—, la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, a concentraciones en la que no ejercen efectos adversos sobre la propagación normal del latido cardíaco. Los Antiarrítmicos son el tratamiento de elección para los pacientes con trastornos del ritmo cardíaco, aunque pueden ser reemplazados en algunas ocasiones específicas por desfibriladores, marcapasos, técnicas de ablación y quirúrgicas.

ANTICOAGULANTE: En medicina y farmacia, un anticoagulante es una sustancia endógena o exógena que interfiere o inhibe la coagulación de la sangre, creando un estado prohemorrágico.

ANTICUERPOS: (También conocidos como inmunoglobulinas) Son glucoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados,

disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar elementos extraños tales como bacterias, virus o parásitos.

El anticuerpo típico está constituido por unidades estructurales básicas, cada una de ellas con dos grandes cadenas pesadas y dos cadenas ligeras de menor tamaño, que forman, por ejemplo, monómeros con una unidad, dímeros con dos unidades o pentámeros con cinco unidades. Los anticuerpos son sintetizados por un tipo de leucocito denominado linfocito B. Existen distintas modalidades de anticuerpo, isotipos, basadas en la forma de cadena pesada que posean. Se conocen cinco clases diferentes de isotipos en mamíferos que desempeñan funciones diferentes, contribuyendo a dirigir la respuesta inmune adecuada para cada distinto tipo de cuerpo extraño que encuentran.

ANTIGENO: (*ANTI*, Del griego *Αντι-* que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y *GENO*, De la raíz griega *γεν*, generar, producir [que genera o crea oposición]) o inmunógeno es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmune. La definición moderna abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas. Los antígenos son usualmente proteínas o polisacáridos. Esto incluye

partes de bacterias (cápsula, pared celular, flagelos, fimbrias, y toxinas), de virus y otros microorganismos. Los lípidos y ácidos nucleicos son antigénicos únicamente cuando se combinan con proteínas y polisacáridos. Los antígenos no-microbianos exógenos (ajenos al individuo) pueden incluir polen, clara de huevo, y proteínas de tejidos y órganos trasplantados, o proteínas en la superficie de glóbulos rojos transfundidos. Cada antígeno está definido por su anticuerpo, los cuales interactúan por complementariedad espacial. La zona donde el antígeno se une al anticuerpo recibe el nombre de epítopo o determinante antigénico, mientras que el área correspondiente de la molécula del anticuerpo es el paratopo.

APOPTOSIS: Es una forma de muerte celular, que está regulada genéticamente. La muerte celular programada es parte integral del desarrollo de los tejidos tanto de plantas (viridiplantae) como de animales pluricelulares (metazoa). En animales, la forma de muerte celular programada más corriente es la "apoptosis". Cuando una célula muere por apoptosis, empaqueta su contenido citoplasmático, lo que evita que se produzca la respuesta inflamatoria característica de la muerte accidental o necrosis. En lugar de hincharse y reventar -y, por lo tanto, derramar su contenido intracelular dañino enzimático, hacia el espacio intercelular-, las células en proceso de apoptosis y sus núcleos se encogen, y con

frecuencia se fragmentan conformando vesículas pequeñas que contienen el material citoplasmático. De esta manera, pueden ser eficientemente englobadas vía fagocitosis y, consecuentemente, sus componentes son reutilizados por macrófagos o por células del tejido adyacente.

BETABLOQUEADORES: En farmacología, un beta bloqueador (escrito β -bloqueador) es un tipo de medicamento usado en varias condiciones médicas, en particular en el tratamiento de los trastornos del ritmo cardíaco y en la cardioprotección posterior a un infarto de miocardio. Los betabloqueantes son también llamados agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, antagonistas beta-adrenérgicos o antagonistas beta. La mayoría de los Betabloqueadores son antagonistas puros, es decir, la unión del medicamento al receptor no lo activa, aunque algunos son antagonistas parciales, causando activación limitada del receptor—aunque es una activación considerablemente menor que los agonistas completos

CARDIOMIOPLASTIA CELULAR: Es el implante de células madre en el miocardio para su regeneración.

DISAUTONOMIA: Se refiere al grupo de trastornos provocados por un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo. No es contagioso. Dentro de este nombre genérico se incluyen el síndrome de taquicardia postural

(POTS), el síncope de origen neurocardiogénico, la intolerancia ortostática (OI), la hipotensión mediada neuralmente, el prolapso de la válvula mitral, el fallo autonómico puro (FAP), la inestabilidad autónoma y cierto número de enfermedades menos conocidas. En otros desórdenes, tales como la atrofia multisistémica (síndrome de Shy-Drager) y síndrome de fatiga crónica, la disautonomía es tan sólo uno de los fallos del sistema.

DIURETICO: (Del lat. *diuretĭcus*, y éste del gr. διουρητικός) a toda sustancia que al ser ingerida provoca una eliminación de agua y sodio en el organismo, a través de la orina. Los diuréticos, como medicamentos, pueden ser de varias clases:

- De asa (por actuar en el asa de Henle renal)
- Tiazídicos (derivados de la tiazida)
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica
- Ahorradores de potasio, que pueden ser de dos clases: Inhibidores de los canales de sodio y antagonistas de aldosterona
- Osmóticos

Se utilizan medicinalmente para reducir la hipertensión arterial (solos o en combinación con otras sustancias), en las cardiopatías congestivas, y en

todas aquellas situaciones clínicas en las que es necesaria una mayor eliminación de líquidos: edemas (de los miembros inferiores, de pulmón, etc.), accidentes cerebrales vasculares, retorno venoso alterado, cirrosis hepática etc. En general se trata de sustancias de gran efectividad y de bajo coste, por lo cual son imprescindibles en medicina.

Un diurético no tiene que ser necesariamente perjudicial; muchas sustancias cotidianas como el *té*, *café*, la piña, el mate o los *espárragos* son diuréticos suaves, debido a que en su mayoría estos compuestos contienen cafeína o sustancias diuréticas como la teofílina. También el *alcohol* es diurético. El abuso de diuréticos puede provocar deshidratación, hipotensión, alcalosis hipocalemia, entre otras alteraciones potencialmente severas.

ECOCARDIOGRAFIA: Una Ecocardiografía es tecnología sanitaria que realiza una sonografía del corazón. También conocido como ultrasonido cardíaco, usa técnicas estándares de ultrasonido para producir imágenes en rebanadas de dos dimensiones del corazón. Los últimos sistemas de ultrasonido ahora emplean imágenes en tiempo real en 3D.

ELECTROCARDIOGRAMA: (ECG/EKG, del alemán *Elektrokardiogramm*) 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. El electrocardiograma tiene la ventaja de ser un procedimiento médico con resultados disponibles inmediatamente, no es invasiva y es económica. El nombre electrocardiograma está compuesto por *electro* que implica la actividad eléctrica, *cardio* del griego corazón y *grama*, también del griego, que significa escritura.

EOSINOFILO: Es un leucocito de tipo granulocito pequeño derivado de la médula ósea, que tiene una vida media en la circulación sanguínea de 3 a 4 días antes de migrar a los tejidos en donde permanecen durante varios días. Su desarrollo en la médula ósea es estimulado por diversas interleucinas, como la IL-5, la IL-3 y el factor estimulante de colonias granulocito-macrófago. Es característico su núcleo bilobulado, al igual que sus distintivos gránulos citoplásmicos. Estas proteínas granulares son responsables de muchas funciones proinflamatorias, principalmente en la patogénesis de las enfermedades alérgicas, como célula efectora de hipersensibilidad inmediata, así como en la muerte de parásitos. Una de las

enzimas más importantes que contienen sus gránulos es la histaminasa, que se encarga de hidrolizar la histamina, regulando así la respuesta alérgica.

ERGOMETRIA: Prueba diagnóstica que estudia la respuesta del sistema cardiovascular (corazón y vasos importantes) cuando al cuerpo se le somete a un esfuerzo bien sea físico o mediante el uso de fármacos que simulan una situación de esfuerzo. La respuesta al esfuerzo se mide a través de la recogida de diferentes parámetros vitales como son las cifras de tensión arterial, el ritmo y la frecuencia cardíaca, el ritmo y la frecuencia respiratoria y el registro electrocardiográfico del corazón (electrocardiograma) durante el tiempo que dura la prueba

ESCLERODERMIA: Palabra de raíces griegas que quiere decir literalmente piel (derma) endurecida (skleros), es una rara enfermedad que afecta al tejido conectivo o conjuntivo del organismo, se clasifica dentro de las enfermedades que son la consecuencia de una agresión del sistema inmunitario de un individuo contra sus propias células y tejidos a los que identifican erróneamente como extrañas es una enfermedad autoinmune crónica.

EXPLORACION FISICA: La exploración física o examen físico es el conjunto de procedimientos o habilidades de la ciencia de la Semiología clínica, que realiza el médico o enfermera(o) al paciente, después de una correcta anamnesis en la entrevista clínica, para obtener un conjunto de datos objetivos o signos que estén relacionados con los síntomas que refiere el paciente.

FIEBRE REUMATICA: *Es* un padecimiento inflamatorio que aparece en sujetos susceptibles a tener una respuesta autoinmune cuando se ponen en contacto con el estreptococo beta hemolítico; afecta principalmente las articulaciones, el tejido celular subcutáneo y el corazón. En este último, puede afectar el pericardio (pericarditis), el miocardio (miocarditis), o el endocardio (endocarditis) por lo que en la fase aguda produce una pancarditis que deja secuelas en las válvulas cardíacas (valvulopatía reumática) en la fase crónica.

GASTO CARDIACO: 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.

GASTO CARDIACO POR MÉTODO DE FICK: Permite observar la absorción, cada minuto, de 200 ml de oxígeno por los pulmones hacia la sangre pulmonar.

GLUCOSIDO CARDIACO: Son compuestos que derivan de la *digital*, sustancia obtenida de la planta *digitalis purpurea* usada ampliamente en medicina en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

GOLPE DE CALOR: Es la consecuencia mas grave del exceso de calor. Un golpe de calor es la elevación de la temperatura corporal por encima de lo normal (entre 39.4 y 41 centígrados) durante periodos de 10 a 15 minutos. Es una situación que puede producir graves daños al organismo dado que muchos órganos corporales dejan de funcionar correctamente a estas elevadas temperaturas. Especialmente es el cerebro, de manera que si el golpe de calor no se trata rápidamente puede producir graves daños

HOLTER: Prueba diagnóstica que consiste en la monitorización ambulatoria del registro electrocardiográfico por un tiempo prolongado, habitualmente unas veinticuatro horas, en una persona que está en movimiento.

IECAS: Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), del inglés Angiotensin Converting Enzyme = ACE, son una clase de medicamentos que se emplean principalmente en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca crónica y forman parte de la inhibición de una serie de reacciones que regulan la presión sanguínea: el sistema renina angiotensina aldosterona. Las sustancias inhibidoras ECA se descubrieron por primera vez en venenos de serpientes. Los inhibidores ECA más importantes utilizados para tratamientos son el captopril (Capoten), el enalapril, el lisinopril y el ramipril.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA: Son agentes farmacológicos que inhiben este enzima evitando el metabolismo del adenosín monofosfato cíclico (AMPc) lo que aumenta sus concentraciones, aumenta la circulación del calcio y facilita la contracción miocárdica, así como genera dilatación vascular periférica.

INOTRÓPICOS: fármacos que mejoran la contractilidad miocárdica y tienen efectos sobre los vasos periféricos; algunos son vasodilatadores (dobutamina), otros vasoconstrictores (noradrenalina) y otros pueden mostrar ambos efectos dependiendo de la dosis, los inotrópicos se

clasifican en: aminas simpaticomiméticos, glucósidos cardiacos y otros no glucósidos.

LINFOCITOS: Son un tipo de leucocito (glóbulo blanco) comprendidos dentro de los agranulocitos. Son los leucocitos de menor tamaño (entre 7 y 15 μm), y representan del 24 a 32% del total en la sangre periférica. Presentan un núcleo esférico que se tiñe de violeta-azul y en su citoplasma frecuentemente se observa como un anillo periférico de color azul. Poseen un borde delgado de citoplasma que contienen algunas mitocondrias, ribosomas libres y un pequeño aparato de Golgi. Los linfocitos son células de alta jerarquía en el sistema inmune, principalmente encargadas de la inmunidad específica o adquirida. Estas células se localizan fundamentalmente en los órganos linfoides. Tienen receptores para antígenos específicos y, por tanto, pueden reconocer y responder al que se les presente. Por último, los linfocitos se encargan de la producción de anticuerpos y de la destrucción de células anormales. Estas respuestas ocurren en el interior de los órganos linfoides, los cuales, para tal propósito, deben suministrar un entorno que permita la interacción eficiente entre linfocitos, macrófagos y antígeno extraño. La principal causa de su aumento es el estrés.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO: El lupus eritematoso sistémico (LES) es un padecimiento autoinmune crónico con componente inflamatorio muy importante, que cursa con periodos de remisiones y exacerbaciones, que causa daño tisular mediado por mecanismos inmunológicos en diferentes órganos, aparatos y sistemas. La expresión clínica de este padecimiento es muy variable y proteiforme como resultado del compromiso sistémico y posiblemente de una serie de factores relacionados entre sí: genéticos, inmunológicos y ambientales.

MACRÓFAGOS: Son unas células del sistema inmunitario, que se localizan en los tejidos procedentes de la emigración desde la sangre a partir de un tipo de leucocito llamado monocito. La palabra macrófago procede del griego y significa *gran comedor* (macros + phagein).

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. Una maniobra de 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.

MASTOCITOS: O células cebadas se originan en las células madre de la médula ósea, actuando en la mediación de procesos inflamatorios. Presentan un núcleo de tamaño medio en su parte central, con la cromatina desespiralizada. En microscopía óptica solo se pueden distinguir en el citoplasma unos gránulos de gran tamaño, rodeados de membrana y visibles con la técnica del PAS+. Estos gránulos tienen la propiedad de ser metacromáticos, es decir, tienen la capacidad de cambiar el color del tinte con el que son teñidos. Un ejemplo de esto puede observarse al utilizar la hematoxilina, de color azul, con el cual se puede apreciar que los gránulos se tiñen de rojo/rosa. Lo mismo pasa con colorantes como el Giemsa, el azul de tornidina y el azul de metileno.

MEDICINA NUCLEAR: Es un área especializada de la radiología que utiliza cantidades muy pequeñas de sustancias radioactivas, o radiofármacos, para examinar la función y estructura de un órgano. La generación de

imágenes en la medicina nuclear es una combinación de muchas disciplinas diferentes, entre ellas la química, la física, las matemáticas, la tecnología informática y la medicina. Esta rama de la radiología se utiliza a menudo para ayudar a diagnosticar y tratar anomalías muy temprano en la progresión de una enfermedad.

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

MIOCARDITIS: Es un proceso inflamatorio del corazón que se basa en criterios histopatológicos mas que en clínicos, al inflamarse se compromete el miocito, el intersticio, los pequeños vasos y en oportunidades el pericardio. De acuerdo al momento de su evolución puede ser agudo, sub agudo o crónico.

MIOCARDIOPATIA: La miocardiopatía es una enfermedad relativamente frecuente del musculo cardíaco en la que éste pierde su capacidad para bombear sangre eficazmente. A menudo aparece en personas jóvenes, y

es una de las principales razones para ser sometido a un trasplante de corazón.

MIOCARDIOPATIA DILATADA: La miocardiopatía dilatada (MCD) puede ser considerada como un síndrome clínico y fisiopatológico caracterizado por disfunción miocárdica y dilatación del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos con hipertrofia inapropiada. Atendiendo a la definición de la Organización Mundial de la Salud, sólo podrían incluirse en el término de miocardiopatía dilatada aquellos casos de causa desconocida, aplicándose el término de "enfermedad específica del músculo cardíaco" a los casos de miocardiopatía dilatada secundarios a otros procesos patológicos.

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad cardíaca primaria con diversa expresión clínica y genética, y una evolución variable. Se caracteriza por una hipertrofia ventricular simétrica o asimétrica, con o sin obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), en ausencia de enfermedad cardíaca o extracardíaca capaz de producirla. A menudo no hay síntomas o son mínimos y la enfermedad se detecta solo por Ecocardiografía.

MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA: La miocardiopatía restrictiva es un grupo de trastornos del músculo cardíaco que se caracterizan por

una rigidez de las paredes ventriculares (que no están necesariamente engrosadas), que ocasiona una resistencia al llenado normal de sangre entre latido y latido. Es la forma menos frecuente de miocardiopatía y comparte muchos rasgos con la miocardiopatía hipertrófica. Su causa es desconocida. En uno de sus dos tipos básicos, el músculo cardíaco es gradualmente reemplazado por tejido cicatricial.

MIOCITOLISIS: Es una lesión focal del miocardio caracterizada por la alteración estructural del cardiocito, raramente difusa, como manifestación de la isquemia aguda del miocardio. Se observa ultra estructuralmente, como pérdida de miofibrillas y organelos citoplasmáticos del cardiocito, histológicamente las células se encuentran hinchadas, vacía llena de matriz intracelular amorfa.

MONOCITOS: Son un tipo de glóbulos blancos agranulocitos. Es el leucocito de mayor tamaño, su tamaño varía entre 7 y 15 μm , y representa del 4 a 8% en la sangre. Presenta un núcleo arriñonado (forma de riñón), que se tiñe de color violeta-azulado con una proporción 2:1 con respecto al resto de la célula, y tiene una depresión profunda.

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

PARÁSITO: Un parásito es aquel ser vivo que se nutre a expensas de otro ser vivo de distinta especie sin aportar ningún beneficio a este último. Este otro ser vivo, recibe el nombre de huésped u hospedador, a expensas del cual se nutre el parásito, pudiendo producir en algunos casos daño o lesiones.

PCR: La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como PCR por sus siglas en inglés (*Polymerase Chain Reaction*), es una técnica de biología molecular desarrollada en 1986 por Kary Mullis, cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN; su utilidad es que, tras la amplificación, resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad virus o bacterias causantes de una enfermedad, identificar personas (cadáveres) o hacer investigación científica sobre el ADN amplificado. Estos usos derivados de la amplificación han hecho que se convierta en una técnica muy extendida,

con el consiguiente abaratamiento del equipo necesario para llevarla a cabo.

PERFIL HEMODINÁMICO: Tiene cuatro propósitos básicos:

1. **Alertar:** Según la condición del paciente y el nivel de monitorización, le avisa al clínico cualquier deterioro en la función medida.
2. **Diagnóstico Continuo:** Permite observar el comportamiento y cambios del paciente en una condición determinada.
3. **Pronóstico:** La observación de las tendencias en los parámetros observados en la evolución, ayuda a establecer pronóstico.
4. **Guía terapéutica:** Facilita la evaluación y corrección de las medidas terapéuticas implementadas.

La monitorización incluye tanto técnicas no invasivas como invasivas, que van desde la medición manual del pulso y presión arterial, hasta la medición del Débito Cardíaco (DC) y de las presiones intracardiacas mediante cateterizaciones. En este capítulo describiremos las indicaciones, las variables hemodinámica y su interpretación, los métodos de monitorización y sus complicaciones.

PESO: Es una magnitud vectorial, el cual se define como la fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre un punto de apoyo, a causa de la atracción de este cuerpo por la fuerza de la gravedad. La situación más corriente, es la del peso de los cuerpos en las proximidades de la superficie de un planeta como la Tierra, o de un satélite. El peso de un cuerpo depende de la intensidad del campo gravitatorio y de la masa del cuerpo.

PLASMOCITOSIS: Consiste en la aparición de células plasmáticas en la sangre periférica.

POTASIO: Es un elemento químico de la tabla periódica cuyo símbolo es K (del latín *Kalium*) y cuyo número atómico es 19. Es un metal alcalino, blanco-plateado que abunda en la naturaleza, en los elementos relacionados con el agua salada y otros minerales. Se oxida rápidamente en el aire, es muy reactivo, especialmente en agua, y se parece químicamente al sodio. Es un elemento químico esencial.

PRUEBA DE HISTOCOMPATIBILIDAD: Es una prueba que evalúa unas proteínas llamadas antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés), los cuales se encuentran en la superficie de casi toda célula en el cuerpo humano. Estos antígenos se encuentran en grandes cantidades en la superficie de los glóbulos blancos y le ayudan al sistema inmunitario a

establecer la diferencia entre los tejidos corporales y las sustancias extrañas.

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

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

SARCOIDOSIS: Sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria que afecta múltiples órganos del cuerpo esencialmente los pulmones y los ganglios linfáticos. Los pacientes con sarcoidosis presentan en ciertos órganos del cuerpo "granulomas" (nódulos o masas anormales) los cuales consisten de tejido inflamatorio. Estos granulomas pueden alterar la estructura normal y posiblemente la función de los órganos afectados. Aparte de los pulmones y ganglios linfáticos, la sarcoidosis puede afectar piel, ojos, articulaciones, hígado, corazón y otros órganos y sistemas del cuerpo.

SIGNOS VITALES: Los signos vitales son mediciones de las funciones más básicas del cuerpo. Los cuatro signos vitales principales que los médicos y los profesionales de salud monitorizan de forma rutinaria son los

siguientes: temperatura, pulso, respiración, presión de la sangre. Los signos vitales son muy útiles para detectar o monitorizar problemas de salud. Los signos vitales se pueden medir en un establecimiento médico, en casa, en el lugar en el que se produzca una urgencia o en cualquier sitio.

SODIO: Es un elemento químico de símbolo Na (del latín, *natrium*) y número atómico 11, fue descubierto por Sir Humphry Davy. Es un metal alcalino blando, untuoso, de color plateado, muy abundante en la naturaleza, encontrándose en la sal marina y el mineral halita. Es muy reactivo, arde con llama amarilla, se oxida en presencia de oxígeno y reacciona violentamente con el agua. Está presente en grandes cantidades en el océano en forma iónica. También es un componente de muchos minerales y un elemento esencial para la vida.

SOMATOMETRÍA: Son las maniobras utilizadas para cuantificar la cantidad de gramos de la masa corporal y la distancia que existe entre la planta de los pies a la parte más elevada del cráneo de un individuo.

TALLA: Es la longitud de la planta de los pies a la parte superior del cráneo expresada en centímetros.

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

VACUOLIZACION: Proceso de crecimiento y diferenciación de las células vegetales por el que se transforman de embrionarias en adultas parenquimáticas. Por efecto de la vacuolización, las células aumentan considerablemente de tamaño, por lo que constituye uno de los modos de crecimiento propio de las plantas.

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

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

AMERICAN, Association. Rehabilitación Cardiovascular y pulmonar. Ed. Human Kinetics Books. New York, 2007. 155. pp.

ANEZ, Cruz Oswaldo. Actas del Segundo Foro Nacional de Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores. Ed. Balzac. Managua, 2001. 590. pp.

ARANTAN, Areosa Luis. Enfermería cardiovascular. Ed. Distribuna. México, 2007. 107. pp.

BEGOÑA, Platas Andrea. Archivos de Cardiología de México, Miocardiopatía dilatada Chagastica, estado del arte, Número 2. Vol. 74. Abril – Junio. México, 2007. 338pp.

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

BUSTAMANTE, Hagar Francisco. Miocardiopatía parasitaria crónica. Ed. Doyma. Madrid, 2009. 485. pp.

CHAVEZ, Frausto Alberto. Archivos de Cardiología de México. Alteraciones estructurales de las miocardiopatias, Número 2. Vol. 74. Abril – Junio. México, 2004. 337. pp.

CONDE, De La Fuente Antonio. Cardiología patológica medica. Ed. Luzan. Madrid, 2002. 626. pp.

CONTRERAS, Agüero Fernando. Enfermedad de Chagas su distribución y manejo en Argentina. Ed. Bahía. Argentina, 2005. 356. pp.

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

ERNESS, Ormand Jack. Manual de problemas clínicos en Cardiología. Ed. Salvat. Barcelona, 2000. 153. pp.

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

ESPINOZA, Domínguez Martin. Consideraciones clínicas y epidemiológicas en la enfermedad de Chagas. Ed. Grafica editores. Madrid, 2004. 219. pp.

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

FORSSELL, Laska Gesy. Estudio de los tipos de transmisión de la enfermedad de Chagas. Ed. Organización panamericana de salud. Brasil, 2005. 569. pp.

GERSH, Wood Bernard. Libro del corazón. Ed. Intersistemas. México, 2002. 51. pp.

GERSH, Wood Bernard. Fármacos en cardiología. Ed. Mc Graw Hill. México, 2000. 347. pp.

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

GUADALAJARA, Fernando. Cardiología. Ed. Méndez Editores 6° ed. México, 2006. 46. pp.

KAPOOR, Schroeder Smith. Cardiomioplastia y trasplante cardiaco. Ed. Mc Graw Hill. New York, 2006. 511. pp.

KASSIAN, Alicia. Algologia guía diagnostica y terapéutica. Ed. Intersistemas. México, 2004. 168. pp.

KOFFY, Perloff Joseph. Clinica Cardiológica. Ed. Interamericana. New York, 2000. 196. pp.

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

MINISTERIO, de Salud de Colombia. Guía de manejo de las enfermedades transmitidas por vectores. Ed. Imprenta Nacional de Colombia. Colombia, 2007. 111. pp.

MONTEON, Padilla Víctor Manuel. Archivos de Cardiología de México, miocardiopatía dilatada específica. La cardiopatía Chagasica crónica en el INC, Número 7. Vol. 2 Enero – Marzo. México, 2006. 148. pp.

MUÑOZ, Peralta Alfa. Enfermedad de Chagas congénita sintomática en el recién nacido y en lactantes. Ed. Ministerio de salud de Venezuela. Venezuela, 2002. 635. pp.

MURILLO, Javier. Manual de Enfermería Asistencia prehospitalaria urgente. Ed. Elsevier. Madrid, 2007. 719. pp.

NARRO, José y Otros. Diagnostico y tratamiento en la práctica médica. Ed. Manual Moderno. 2º ed. México, 2007. 346. pp.

NAVARRO, Marín Eduardo. Allogeneic Blood stem cell transplantantion in advenced hematologic cancers. En internet: www.nature.com/bmt, Washington, 2010. 14. pp.

OLVERA, Cruz Sergio. Tratado de cardiología. Ed. Intersistemas. México, 2003. 109. pp.

ORDOÑEZ, Fuentes María Rebeca. Enfermería Cardiovascular. Ed. Distribuna. Colombia, 2002. 419. pp.

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

ORLEANDS, Fowler Noble. Enfermedades del miocardio. Ed. Salvat. Madrid, 2000. 221. pp.

PEREZ, De la Sota Ernesto. Resultados precoces de la ventriculestomia parcial izquierda. Ed. Médicos sin fronteras, España, 2000. 53. pp.

RINCON, Olvera Fanny. Enfermería Cardiovascular. Ed. Distribuna. Colombia, 2002. 417. pp.

ROCHA, Duque José. Enfermedad de Chagas ¿Una pandemia? Ed. Manual Moderno. México, 2000. 225. pp.

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

RUESGA, Zamora Eugenio. Cardiología. Ed. Manual Moderno. México, 2006. 877. pp.

SALAZAR, Schetino Paz. Enfermedad de Chagas en México. Ed. Fiocruz. México, 2008. 444. pp.

TEJERA, Arias Eduardo. La tripanomiasis americana en Venezuela. Ed. Gaceta medica de Caracas Venezuela. Venezuela, 2007. 114. pp.

URROZ, Gasteazoro Eluviel. Aspectos clínicos y terapéuticos en la enfermedad de Chagas Mazza. Ed. Médicos sin fronteras. Bélgica, 2005. 958. pp.

VARGAS, Alarcón Gilberto. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill. México, 2006. 184. pp.

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

VENNES, Perrone Sergio. Cardiología basada en evidencia. Ed. Grupo guía. España, 2009. 543. pp.

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