



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

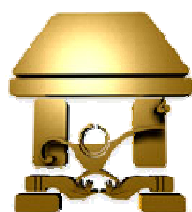
**CARRERA DE ENFERMERÍA**

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA  
EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO  
DE MIOCARDIO**

**T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ENFERMERA GENERAL  
P R E S E N T A :  
ANA LILIA PELCASTRE MONDRAGÓN**

**DIRECTOR:**

**LIC. MARTHA HERRERA RODRÍGUEZ**



TLALNEPANTLA DE BAZ, MÉXICO.

JUNIO DE 2012

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres y hermanos que con su sacrificio y ayuda me permitió estudiar y crecer como persona y llegar a ser un profesionalista.

A mi esposo e hijos quienes con su comprensión y apoyo colaboraron para la realización de este trabajo.

A la Lic. Martha Herrera Rodríguez porque gracias a sus conocimientos, disposición y paciencia hicieron que el presente culminara en forma exitosa.

Gracias a la UNAM por permitirme la posibilidad de titularme y seguir adelante como profesionalista.

Gracias a Dios por darme una vez más un regalo de vida.

## **DEDICATORIA**

Atraves de estas líneas dedico esta tesina que me permitirá llegar a ser un profesional de la salud, a quienes con su apoyo, esfuerzo y trabajo, me permitieron estudiar y tener una opción de vida.

A mi madre que siendo una luchadora me impulso a no desfallecer, aun en épocas malas, a no desesperar aun con el tiempo en contra, a luchar contra corriente y saber que al final del camino existe una luz y llegar ahí era difícil pero no imposible

A mi padre porque sin su presencia no podría hoy estar aquí y aprender que en la vida el trabajo que realizamos debe ser algo que nos llene, nos de satisfacciones, para así desempeñarlo con cariño amor y dedicación.

A mis hermanos y hermanas ya que gracias a su ayuda y sacrificio me enseñaron las bases para culminar con éxito este trabajo., aunque tarde pero al fin salir triunfante y decirles a todos ellos gracias por todo lo que juntos dieron a mi vida y que les prometo lo llevo y llevare muy junto a mi y lo recordare con amor, pero sobre todo gratitud

Pero sobre todo a Dios por darme una muestra más de su inmenso amor.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVOS	8
METODOLOGÍA	
<b>CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO</b>	<b>9</b>
1.1 DATOS GENERALES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	
CLASIFICACIÓN	
FISIOPATOLOGÍA	
1.2 DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	
1.3 ETIOLOGÍA	
1.3.1 FACTORES DE RIESGO	
1.4 CUADRO CLINICO	
<b>CAPÍTULO II COMPLICACIONES</b>	<b>21</b>
2.1 ELÉCTRICAS	
2.2 HEMODINÁMICAS	
2.3 MECÁNICAS	
<b>CAPÍTULO III DIAGNÓSTICO</b>	<b>25</b>
3.1 DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS	
3.2 DE LABORATORIO	
3.3 ESTUDIOS DE GABINETE	
<b>CAPÍTULO IV TRATAMIENTO</b>	<b>30</b>
4.1 TRATAMIENTO DE URGENCIA	
4.2 TRATAMIENTO FASE AGUDA	
4.3 TRATAMIENTO ESTRATIFICADO UNIDAD CORONARIA	
4.4 TRATAMIENTO HOSPITALIZACION	
<b>CAPÍTULO V.- INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA</b>	<b>40</b>
5.1 CUIDADOS PREHOSPITALARIOS	
5.2 CUIDADOS INTRAHOSPITALARIOS	
<b>5.3 CUIDADOS UNIDAD CORONARIA</b>	
<b>5.4 CUIDADOS HOSPITALARIOS</b>	
<b>CAPÍTULO VI REHABILITACIÓN</b>	<b>44</b>
<b>CAPÍTULO VII PARTICIPACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA PREVENCIÓN</b>	<b>47</b>
<b>CAPÍTULO VIII CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS</b>	<b>49</b>
GLOSARIO	50
BIBLIOGRAFÍA	52

## INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio. Es la causa más frecuente, pero no la única, de muerte súbita cardíaca, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardio- vasculares cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa más importante de mortalidad en los países industrializados y en aquellos como el nuestro que se encuentra en vías de desarrollo De acuerdo con la Secretaría de Salud, en México, las enfermedades cardiovasculares, representan la 2da causa de muerte.

El Infarto Agudo del miocardio, se presenta con mayor frecuencia, a partir de los 40 años de edad. INEGI (2009) siendo los hombres los más afectados, las mujeres post menopáusicas, y si sumamos los factores de riesgo como: diabetes, hipertensión, sedentarismo, obesidad, tabaquismo y un alto consumo de grasas nos encontramos en un problema que irá creciendo mientras no modifiquemos nuestros hábitos alimenticios. La tasa mas alta de mortalidad la presentan las afecciones isquémicas siendo mayor para las mujeres en relación con los varones (60.5 y 45.7 respetivamente)

El infarto agudo del miocardio, se manifiesta cuando existe un bajo flujo sanguíneo que hace que el corazón sufra por la falta de oxígeno. El músculo cardíaco muere o resulta dañado en forma parcial ó permanente. La mayoría de los ataques cardiacos son provocados por un coágulo que bloquea una de las arterias coronarias, las cuales llevan sangre y oxígeno al corazón. Si el flujo sanguíneo se bloquea, el corazón sufre por la falta de oxígeno y las células cardiacas mueren. El infarto puede ocurrir en pleno reposo, pero es frecuente que un esfuerzo intenso lo precipite. El cuadro es de un paro cardiaco. Sin embargo en la mayor parte de los casos hay actividad eléctrica en el corazón, cuyo paro puede ser revertido con una desfibrilación precoz.

Un descenso de la presión arterial de cualquier origen en el adulto con arterias coronarias en mal estado puede precipitar el infarto, debido a que las arterias se colapsan y las que tienen su luz reducida llega a ocluirse.

La edad vulnerable máxima está entre los 45 y 65 años para el hombre, la mujer es menos propensa al infarto que el hombre. Las hormonas femeninas, en particular los estrógenos, parecen proteger a la mujer. El infarto agudo al miocardio es motivo de estudios basados en los aspectos epidemiológicos, por ello el profesional de Enfermería debe actuar oportunamente para ayudar a las pacientes y evitar mayor deceso por esta enfermedad

La intervención de enfermería cobra importancia; es así como la enfermera debe contar con los conocimientos y preparación suficiente para orientar en forma oportuna todos sus esfuerzos, no solamente hacia brindar el tratamiento específico al paciente con infarto; sino también hacia la prevención y detección temprana de sus complicaciones

Esta investigación bibliográfica se desarrolla de la siguiente manera.

En la primera etapa de este trabajo se da a conocer el marco teórico del Infarto Agudo del Miocardio, así mismo describe los datos generales de la anatomía y fisiopatología y un bosquejo general de la patología y sus complicaciones. Dando a conocer los estudios más utilizados para su diagnóstico y tratamiento.

En la segunda parte se presentan las acciones de enfermería en la etapa aguda y los cuidados durante la hospitalización, al mismo tiempo las acciones que se dirigirán al paciente y la familia buscando mantener el tratamiento, así como la rehabilitación y posterior incorporación a la vida normal, así también se presenta la participación de enfermería en la prevención específica del IAM mediante el desarrollo e implementación de programas de educación para la salud en la población en riesgo.

## JUSTIFICACIÓN

El infarto agudo al miocardio es el término que se usa para describir la lesión y necrosis celulares irreversibles que ocurren a consecuencia de isquemia duradera. El infarto puede ser secundario a oclusión coronaria, reducción considerable en el flujo sanguíneo en ciertas regiones del musculo cardiaco, o aumento insuficiente del riego coronario

El índice de mortalidad del infarto agudo de miocardio (IAM) en nuestro país tiene relación con el tiempo de inicio del cuadro clínico, mismo que tiene lugar dentro de la primera hora y el 90% en las primeras 24 horas. La mayoría de los fallecimientos suceden antes de que el paciente tenga la fortuna de llegar al hospital, de modo que la reducción de la mortalidad hospitalaria experimentada en las últimas décadas, representa desgraciadamente una pequeña fracción de la mortalidad total del IAM.

Por otro lado, existe una clara relación entre el tiempo de retraso en la administración de una terapéutica de repercusión coronaria y la eficacia clínica de este tratamiento. Cuanto menor es el retraso mayor será el beneficio en término de vidas salvadas, se trata además de una relación creciente con los mayores beneficios centrados en las primeras horas de evolución de los síntomas. Por tanto cualquier medida dirigida a disminuir el tiempo hasta la revascularización coronaria en cualquier medio constituye también una prioridad en estos pacientes. Lo que hace necesaria la capacitación y actualización de protocolos y cuidados de enfermería específicos para la atención de pacientes con dolor torácico.

Los datos sobre los cuales se establece el diagnostico medico son clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio herramientas en las que se basa la enfermera para realizar su intervención. La intervención de enfermería se presenta al paciente y familia mediante elementos interactivos del proceso de enfermería, observación, diagnostico de enfermería, planeación, intervención y evaluación.

Desde la perspectiva económica, el IAM genera pérdidas en todos los aspectos, personales, familiares, para la empresa, y el país, tomándolo como proceso productivo, una persona que ha sufrido un IAM reduce su esperanza de vida si no se reducen y controlan los factores de riesgo, lo que aumenta la mortalidad y recurrencia del infarto lo cual genera gastos en instituciones de salud por dichos motivos.

# OBJETIVOS

## OBJETIVO GENERAL

- Elaborar una tesina sobre intervenciones de Enfermería en pacientes con infarto agudo al miocardio desarrollando intervenciones que contribuyan en el cuidado holístico de dichos pacientes y obtener el título de Enfermera general a través de esta modalidad.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Contribuir a disminuir la mortalidad de pacientes con IAM mediante una intervención de enfermería oportuna y certera.
- Proporcionar cuidados de enfermería con bases científicas y alto sentido ético y humanístico a pacientes con IAM.
- Integrar conocimientos teórico – prácticos para brindar una atención de mayor calidad a los pacientes con IAM.

## METODOLOGÍA

El presente trabajo es una investigación bibliográfica documental que fue integrada a través de la búsqueda de información del tema de investigación “Intervenciones de Enfermería a paciente con Infarto Agudo de Miocardio”, en diferentes fuentes informativas como fueron: libros, artículos de publicación, revistas, periódicos, páginas web, documentos oficiales, todos con datos disponibles y actualizados. Se seleccionó la información a través de la lectura para dirimir cuál era útil y cual desechar. Posteriormente se procedió a la extracción y recopilación de datos e información relevante, necesaria y actualizada, del IAM, tomando en cuenta los aspectos más importantes, dando lugar a la integración de este trabajo de investigación de manera que llevara un orden sistemático resaltando el papel del profesional de enfermería, Intervenciones de Enfermería en pacientes con IAM en la fase aguda pre e intrahospitalaria, así como la importancia de las acciones en la prevención.



# CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO

## 1.1 DATOS GENERALES

### Definición

Necrosis miocárdica ocasionada por la reducción súbita del flujo sanguíneo coronario a un segmento del miocardio.

El infarto agudo de miocardio representa la manifestación más significativa de la cardiopatía isquémica, que se presenta cuando se produce una necrosis del músculo cardíaco como consecuencia de una isquemia severa

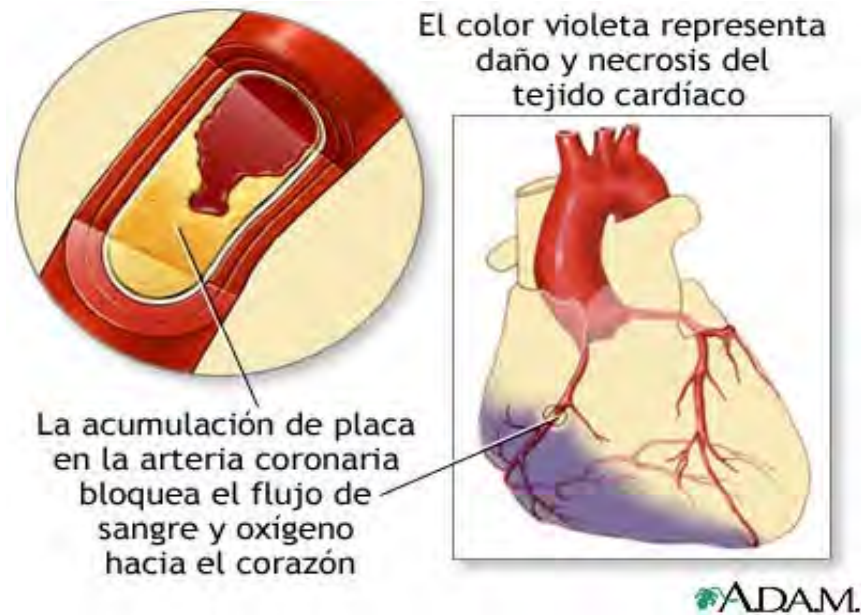
La isquemia se presenta por una oclusión coronaria aguda de origen trombótico que se produce tras la ruptura de una placa de ateroma vulnerable, fenómeno que depende de la relación sinérgica de diferentes factores

### Patogenia

La mayoría de los casos de IAM tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante.

Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la tromboembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida. La formación de trombos por la erosión superficial de la superficie endotelial es menos frecuente.

El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa)<sup>3</sup>. Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada. Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o «agrandamiento compensatorio» pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso<sup>4</sup>. Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve.



## CLASIFICACIÓN

La extensión del territorio irrigado por la arteria ocluida, la lisis del trombo y el momento en que se produce, y la presencia de colaterales son los principales determinantes del tipo de infarto (“Q” o “no Q”), de su extensión y localización.

### CLASIFICACIÓN SEGÚN PROFUNDIDAD DE LA LESION

- 1.- **INFARTO TRANSVERSAL:** La necrosis abarca todo o casi todo el grosor del musculo cardiaco en un segmento y es asociado casi siempre por oclusión de una arteria coronaria.
- 2.- **INFARTO SUBENDOCARDICO:** La necrosis abarca únicamente la mitad interna de la pared del miocardio y puede o no haber oclusión coronaria.

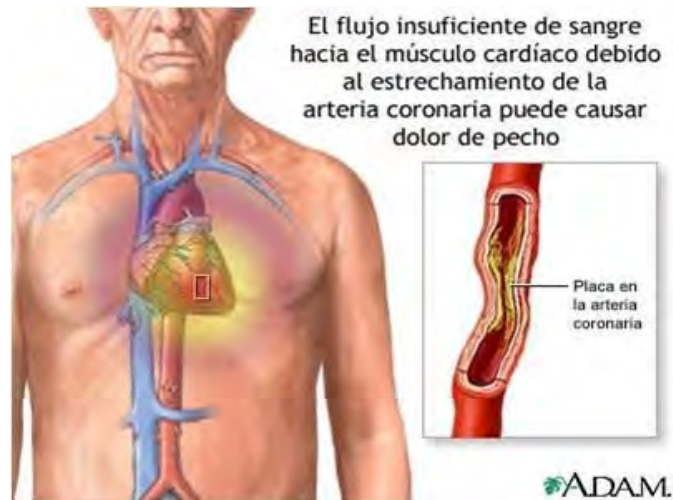
### CLASIFICACION SEGÚN LA CAUSA

- a) **TIPO 1.- INFARTO EXPONTANEO:** Debido a una isquemia relacionada a un evento primario coronario tal como la erosión de una placa y/o una ruptura, fisura o disección.
- b) **TIPO 2 Infarto Agudo al Miocardio secundario** a una isquemia debida a un desequilibrio entre aporte y la demanda de oxigeno como en el espasmo o embolismo coronario, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.

c) TIPO 3.- Muerte súbita cardíaca inesperada, incluyendo parada cardíaca, a menudo con síntomas que sugieren una isquemia con nueva elevación del segmento ST; nuevo bloqueo de rama izquierda y evidencia patológica o angiografía de un trombo coronario reciente en ausencia de hallazgos fiables de los biomarcadores

d) TIPO 4.- Infarto Agudo al Miocardio asociado a una intervención coronaria percutánea o asociado a una trombosis documentada

c) TIPO 5.- Infarto Agudo al Miocardio asociado a cirugía de bypass aórtico



## FISIOPATOLOGIA

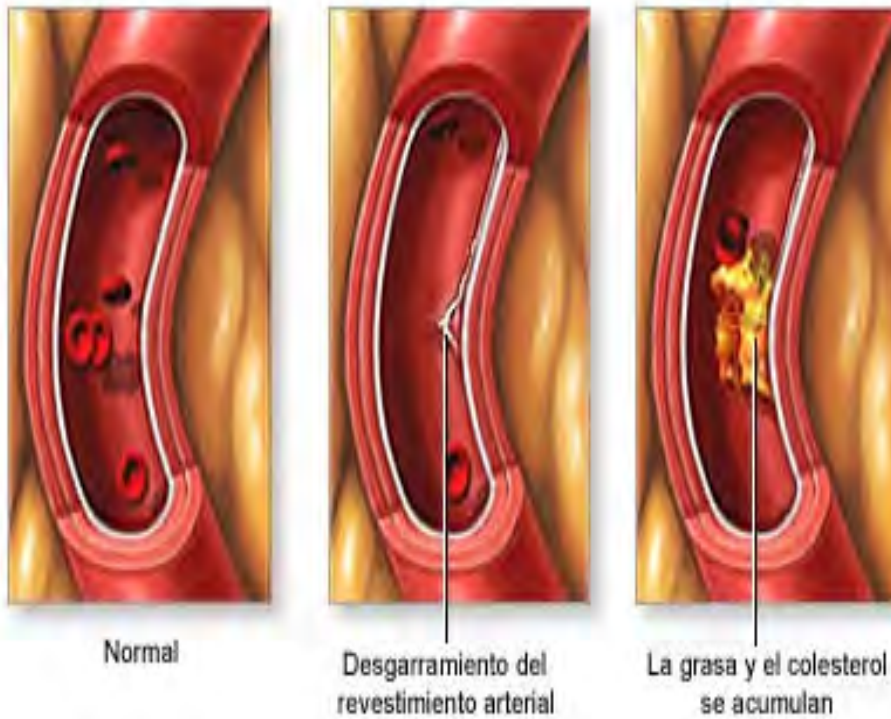
El IAM suele producirse cuando el flujo coronario disminuye bruscamente a causa de la oclusión trombótica de una arteria coronaria ya estrechada por aterosclerosis. Las estenosis de alto grado y el desarrollo lento de las arterias coronarias no suelen desencadenar un IAM, ya que con el tiempo se establece una generosa red colateral. En cambio sobreviene cuando se forma rápidamente un trombo en una zona de lesión vascular de una arteria coronaria. Factores tales como el tabaco, la hipertensión y el depósito de lípidos contribuyen a causar o facilitar esa lesión. En general se produce cuando se fisura, rompe o ulcera la placa de ateroma y cuando las circunstancias (locales o generales) favorecen la trombo génesis, de forma tal que el lugar de la rotura se establece un trombo mural que ocluye la arteria coronaria. Las placas coronarias propensas a la rotura son aquellas que poseen un núcleo lipídico abundante y un casquete fibroso fino. Una vez desarrollada la mono capa inicial de plaquetas en la zona de rotura de la placa, diversos agonistas (colágeno, AD P,

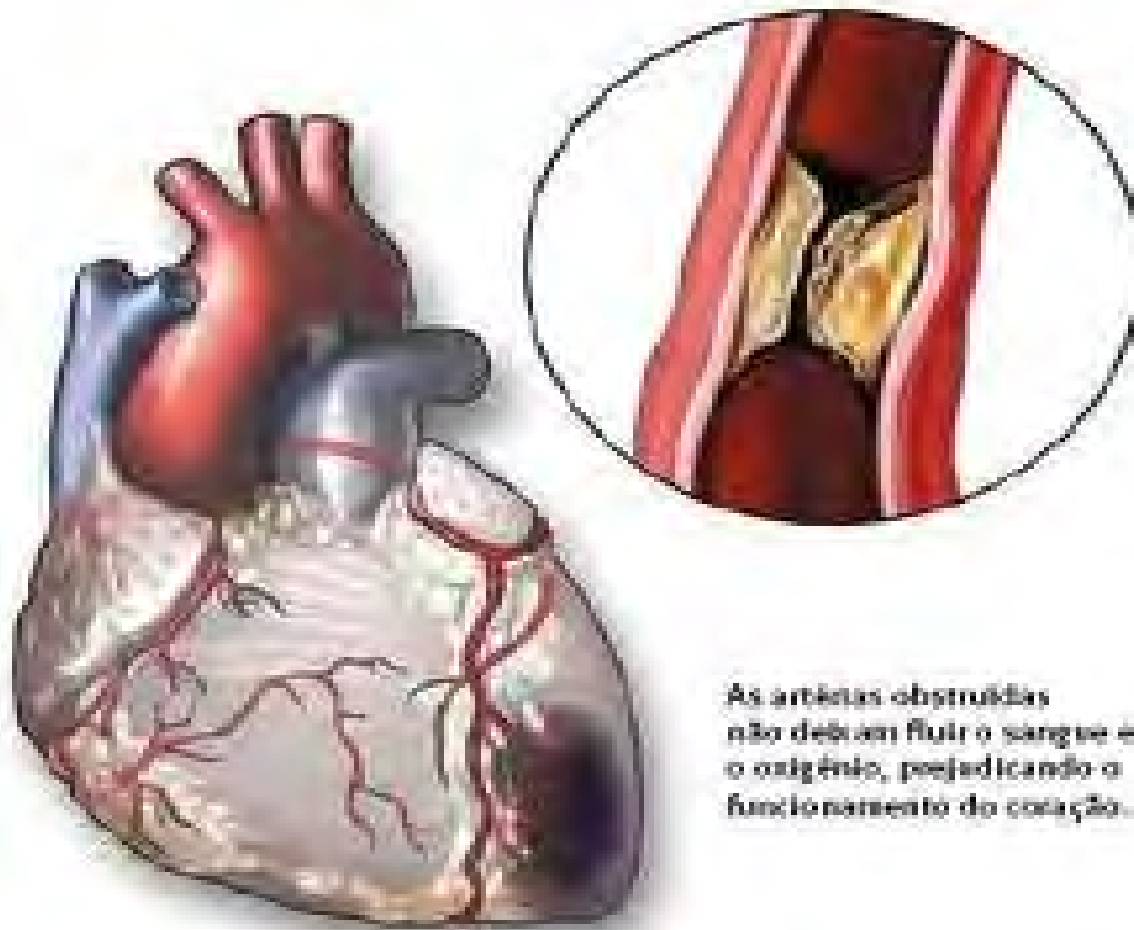
adrenalina, serotonina) inician la activación plaquetaria. Después de la estimulación por los agonistas se observan una producción y liberación de tromboxanoA2 (potente vasoconstrictor local), persiste la activación plaquetaria y aparece una posible resistencia a la trombolisis.

La cascada de la coagulación se activa tras la exposición del factor tisular en las células endoteliales dañadas de la zona de rotura de la placa, lo que lleva a activación del proceso de coagulación con adhesión y agregación de plaquetas y generación de un trombo oclusivo con fibrina y abundantes glóbulos rojos, que provoca isquemia hacia distal del vaso comprometido si no hay circulación colateral.

La isquemia así generada lleva al proceso de necrosis del tejido distal a la obstrucción con los consiguientes cambios estructurales de la membrana celular y de su estructura fibrilar, que llevan a la pérdida de capacidad contráctil y que dependiendo de la extensión del compromiso puede llevar a la falla cardíaca irreversible.

### Evolución de la acumulación de placa en la arteria coronaria

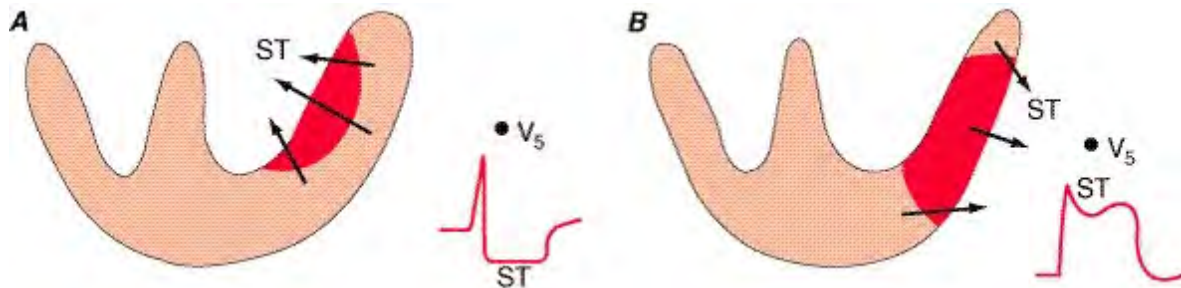
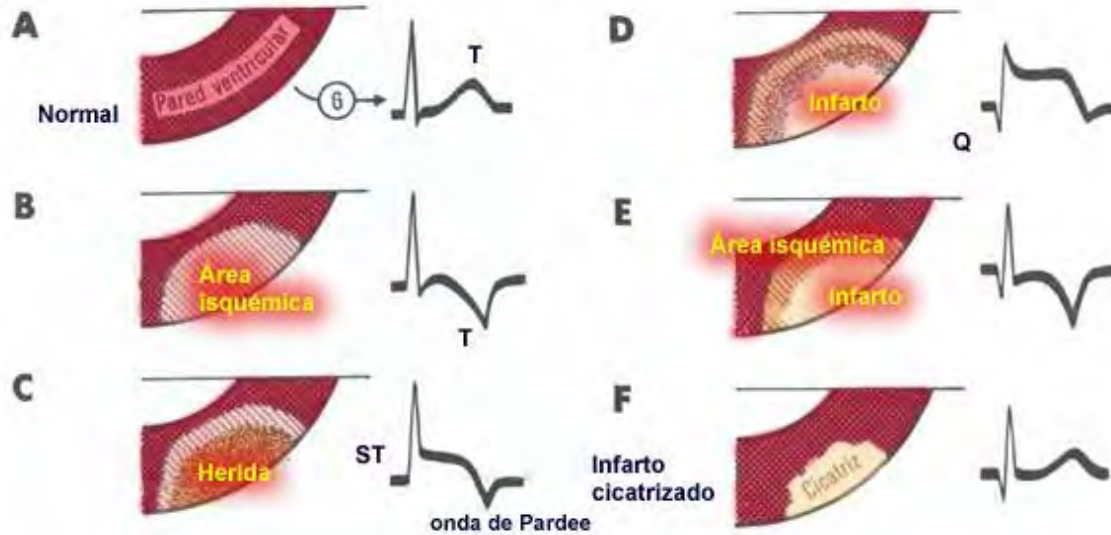




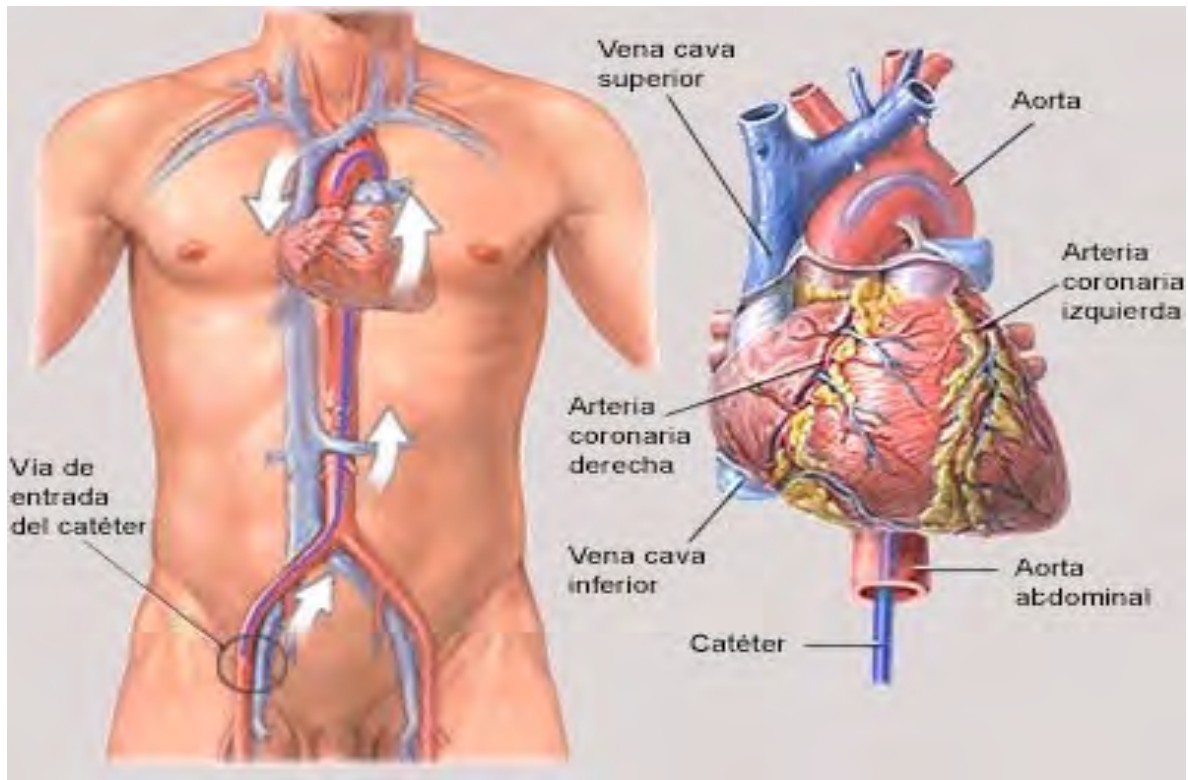
As artérias obstruídas não deixam fluir o sangue e o oxigênio, prejudicando o funcionamento do coração.

CAMBIOS EN LA ANATOMÍA ISQUEMIA, LESIÓN, INFARTO

## 1.2 DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS



- Cuando predomina la isquemia sub endocárdica (A) el vector ST resultante se dirige hacia la cara interna del ventrículo afectado y la cavidad ventricular.
- Por eso, las derivaciones situadas por encima registran una depresión de ST.
- Cuando la isquemia afecta a la capa ventricular externa (B) (lesión transmural o epi cárdica), el vector ST se dirige hacia fuera.
- Las derivaciones situadas por encima registran una elevación de ST.



**LOCALIZACIÓN DE INFARTO DEL MIOCARDIO Y ESTRUCTURAS AFECTADAS POR LA OCLUSIÓN ARTERIAL CORONARIA.**

**ARTERIA CORONARIA                      LOCALIZACIÓN DEL INFARTO                      ESTRUCTURAS/AFECTADAS**

Principal izquierda	70% de ventrículo izq.	
---------------------	------------------------	--

Descendente anterior Izq.	Infarto de miocardio anterior	Pared anterior de ventrículo izquierdo; tabique anterior, músculo papilar, fascículo de His, ramas fasciculares
---------------------------	-------------------------------	---

Circunfleja izquierda	Infarto a miocardio lateral	Pared lateral o inferoposterior del ventrículo izq.
-----------------------	-----------------------------	---

Arteria coronaria derecha	IM. Inferoposterior. IM. ventri. derecho papilar, nodo AV.	Paredinferoposterior vent.izq y derecho tabique inferior musculo.
---------------------------	--	---

## 1.3 ETIOLOGIA

### 1.3.1 FACTORES DE RIESGO

Algunos factores que contribuyen a esta patología no pueden ser modificados. Estos incluyen la edad avanzada, el sexo masculino y los antecedentes familiares. Otros factores que tienen que ver con los hábitos de la persona pueden ser modificados a fin de evitar los riesgos.

- a) Alcoholismo el alcohol aumenta los niveles de algunas grasas en la sangre (triglicéridos) y aumentan las calorías que se ingieren
- b) Hipertensión Arterial Sistémica la cual produce sobrecarga al corazón, este se hipertrofia y se acompaña de aterosclerosis.
- c) Tabaquismo debido a que la nicotina hace que los vasos sanguíneos se contraigan de tal modo que la sangre no pueda fluir fácilmente.
- d) Obesidad se relaciona con otros factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes etc.
- e) Hipercolesterolemia en las paredes internas de las arterias coronarias se forman depósitos de grasa, calcio y células muertas, denominadas placas ateroscleróticas que interfieren con el flujo sanguíneo normal.
- f) Trombosis Coronaria, formación de un trombo que obstruye una arteria coronaria.
- g) Vasculitis, trastorno inflamatorio de los vasos sanguíneos. Afecciones de pequeños vasos coronarios los cuales producen disminución de la circulación sanguínea.
- h) Se sabe que la inflamación es un paso importante en el proceso de formación de una placa aterosclerótica. La proteína C reactiva es un marcador sensible aunque no específico de la inflamación. Por esa razón, una elevación sanguínea de la proteína C reactiva puede predecir el riesgo de un infarto, así como de un accidente cerebrovascular y el desarrollo de la diabetes, aunque no está claro si juega un papel directo en la formación de la aterosclerosis
- i) Las causas de la patología coronaria son conductuales. Estos factores conductuales se podrían clasificar en: Personalidad y estrés.
- j) \_Estímulos ambientales estresantes, insatisfacción laboral, preocupaciones económicas, exceso de trabajo, elevados niveles de responsabilidad, infelicidad familiar.

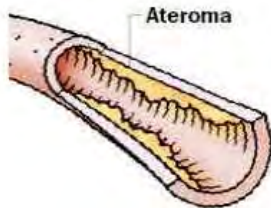


- k) \_Características personales en especial la conducta tipo A los que representa una incidencia mayor de enfermedad coronaria, estas personas se caracterizan por una acusada necesidad de su entorno, que les lleva a percibir con más frecuencia e intensidad que otras personas, estímulos amenazantes que ponen peligro estas aspiraciones de control. Es posible que su mayor riesgo coronario se deba a la mayor probabilidad de aparición de estrés.
- l) Las mujeres que usan pastillas anticonceptivas combinadas, tienen un modesto aumento en su riesgo de un infarto de miocardio, en especial en presencia de otros factores como el hábito de fumar.
- m) Recientemente se ha relacionado a la enfermedad periodontal con la coronariopatía y, siendo que la periodontitis es muy común, pueden tener consecuencias en salud pública. Estudios serológicos que han medido anticuerpos en contra de bacterias que causan la periodontitis clásica, encontraron que son anticuerpos que están presentes en personas con coronariopatías. La periodontitis suele aumentar los niveles sanguíneos de la proteína C reactiva, fibrinógeno y citoquinas; por lo que la periodontitis puede mediar el riesgo de infarto por estos factores. Se ha sugerido que la agregación plaquetaria mediada por bacterias causantes de periodontitis puede promover la formación de macrófagos espumosos así como otros procesos específicos que aún no han sido establecidos con claridad.
- n) Depósitos de calcio trombos por válvulas de prótesis calcificados. El depósito de calcio es otra parte en el proceso de formación de la placa aterosclerótica. Ese acúmulo de calcio en las arterias coronarias puede ser detectada con tomografía y pueden tener valor predictivo más allá de los factores de riesgo clásicos.

# Cómo se produce y cómo evitarlo

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

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

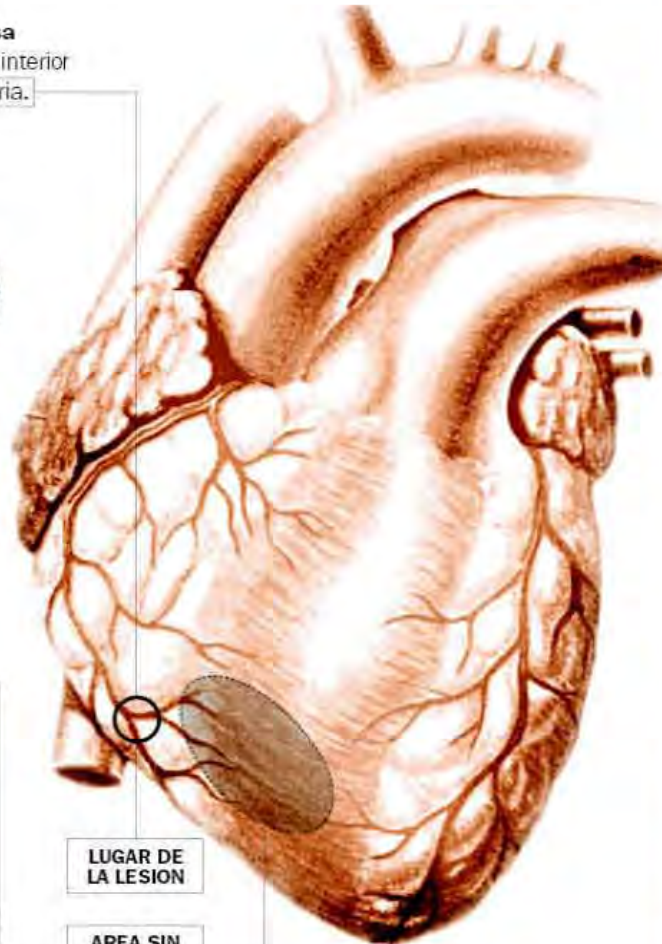


- 2 Influenciada por múltiples factores de riesgo **el ateroma se rompe**.

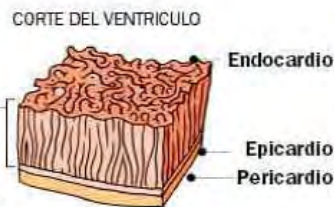


- 3 Se forma un **coágulo** en la herida (trombo), que tapona la arteria.

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



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



## FACTORES DE RIESGO

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

## 1.4 CUADRO CLÍNICO

Aproximadamente la mitad de los pacientes con IAM, presentan síntomas de advertencia antes del incidente. La aparición de los síntomas por lo general, ocurre de manera gradual, por el espacio de varios minutos y rara vez ocurre de manera instantánea.

1.- El dolor torácico repentino es el síntoma más frecuente de un IAM, es por lo general prolongado y se percibe como una presión intensa, que puede extenderse o propagarse a los brazos y hombros sobre todo el izquierdo, la espalda, el cuello e incluso los dientes y la mandíbula. El dolor de pecho debido a isquemia o una falta de suministro sanguíneo al corazón se conoce como angina de pecho. Cuando el aporte de sangre es insuficiente (isquemia), el organismo no recibe suficiente aporte de oxígeno. Además, se acumulan los productos de desecho, que la sangre elimina de los tejidos. A resultas de ello se producen calambres.

Un aporte inadecuado de sangre al corazón puede causar sensación de tensión o de opresión en el pecho (angina). Sin embargo, el tipo, la localización y la intensidad del dolor o del malestar varían considerablemente en cada caso

El dolor cuando es típico se describe como un puño enorme que retuerce al corazón, se prolonga en el tiempo, y no responde a la administración de los medicamentos con los que antes se aliviaba, por ejemplo nitroglicerina sublingual, ni cede con el reposo. El signo de Levine es clásico y predictivo de un IAM, en el que el afectado localiza el dolor de pecho agarrando fuertemente su tórax a nivel del esternón.

2. La disnea es un síntoma frecuente de la insuficiencia cardiaca. Se debe a que se filtra líquido en el interior de los espacios aéreos de los pulmones; esta afección se denomina congestión pulmonar o edema pulmonar. Esencialmente, este proceso es similar a un ahogo. En las fases iniciales de la insuficiencia cardiaca, la dificultad para respirar puede ocurrir solo durante la actividad física. A medida que el trastorno se agrava, el ahogo aparece cada vez con más frecuencia ante un esfuerzo menor y, finalmente, aparece también durante el reposo. Otros signos incluyen la diaforesis o una excesiva sudoración, debilidad por un inadecuado flujo sanguíneo hacia los músculos., mareos, palpitaciones puede sentir que su corazón palpita de forma muy enérgica, rápida o percibir latidos irregulares, náuseas de origen desconocido, vomito y desfallecimiento debida a una anomalía en la frecuencia o el ritmo cardiaco o porque el corazón no puede bombear adecuadamente

Es probable que la aparición de estos últimos síntomas sea consecuencia de una liberación masiva de catecolaminas del sistema nervio simpático una respuesta natural al dolor y las anormalidades hemodinámicas que resultan de la disfunción cardiaca.

3.- Los signos más graves incluyen la pérdida de conocimiento debido a una inadecuada perfusión cerebral y shock cardiogenico e incluso muerte súbita, por lo general por una fibrilación ventricular

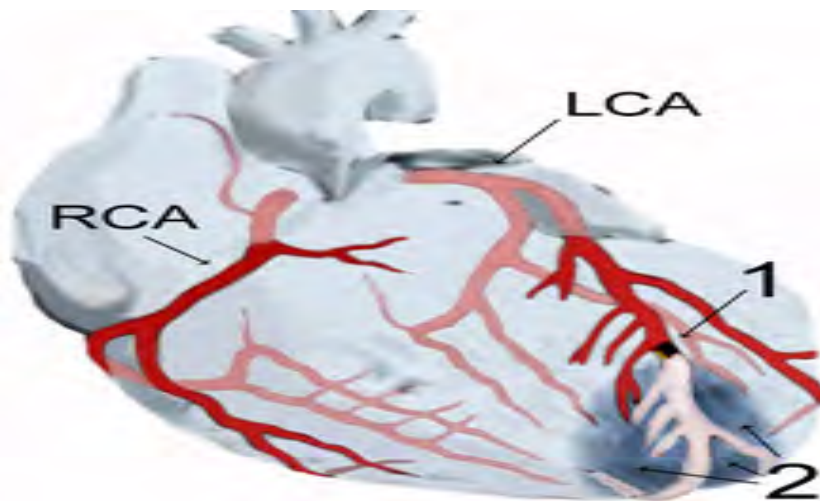
Si el flujo de sangre es insuficiente debido a una anomalía en la frecuencia o el ritmo cardiaco o porque el corazón no puede bombear adecuadamente se puede desencadenar aturdimiento, debilidad o desmayo (sincope).

Las mujeres tienden a experimentar síntomas marcadamente distintos que el de los hombres. Los síntomas más comunes en las mujeres son la disnea, debilidad, fatiga e incluso somnolencia, los cuales se manifiestan hasta un mes previo a la aparición clínica del IAM. En las mujeres, el dolor de pecho puede ser menos predictivo de una isquemia coronaria que en los hombres.

4. Normalmente las personas no perciben los latidos de su corazón. Sin embargo es probable que las palpitaciones que se acompañan de otros síntomas, como disnea, dolor, debilidad, cansancio o desmayos sean el resultado de un ritmo cardiaco anormal.

5.- Edema es debida a la acumulación de líquido en los tejidos. Se produce cuando la sangre se estanca en las venas. La sangre puede estancarse porque el corazón no es capaz de bombear toda la sangre que recibe del resto del cuerpo.

El aumento de volumen de las piernas, tobillos y pies o del abdomen puede indicar insuficiencia cardiaca



## CAPÍTULO II

### COMPLICACIONES

Si el área de infarto es pequeña y no compromete al sistema bioeléctrico que controla los latidos del corazón, las probabilidades de sobrevivir a un infarto son altas.

Sin embargo, una de cada tres personas que sufren un infarto muere antes de poder recibir atención médica (muerte súbita por Fibrilación Ventricular).

#### 2.1 ELÉCTRICAS

Arritmias.- reduce la capacidad de bombeo del corazón debido a que la sangre fluye más lento.

**a) Extrasístoles ventriculares:** Pueden preceder a la fibrilación ventricular por lo que se recomienda suprimirlas mediante **infusión de lidocaína**. Las extrasístoles ventriculares son de riesgo cuando son en forma temprana (sobre la onda T), cuando aparecen frecuentes (más de 5 por minuto), son pareadas o aparecen en salvas. Si persisten después del tratamiento inicial con lidocaína o la administración oral de quinidina, disopiramida o amiodarona, pueden ser eficaces en su tratamiento.

**b) Taquicardia ventricular:** Debe tratarse inmediatamente siendo la droga de elección la **lidocaína por vía intravenosa** (100 mg directos). Si la arritmia persiste practicar **cardioversión eléctrica** (200 Joules) y corregir anomalías subyacentes como pueden ser: hipoxia, desequilibrio electrolítico (hipokalemia) o intoxicación digitalica.

**c) Fibrilación ventricular:** Es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes con infarto que mueren antes de llegar al hospital. Ocurre generalmente durante las primeras 24 horas y particularmente en las primeras 8 horas. El tratamiento es la **desfibrilación eléctrica** con choque de 400 Joules. En caso de recurrencia de la arritmia puede administrarse tosylato de bretilio (5 mg por kg de peso intravenoso), seguido de desfibrilación eléctrica. Deben corregirse factores como hipoxia, acidosis, o alteraciones electrolíticas.

**d) Ritmo idioventricular acelerado:** Generalmente autolimitado, con frecuencia entre 60 a 100 por minuto, puede tratarse con **atropina 0.5 a 1 mg intravenoso**, lo que aumenta la frecuencia sinusal y evita la emergencia de ritmos de escape.

**e) Taquicardia supraventricular paroxística:** Tratamiento de elección es la **digitalización con ouabaína o lanatósido C**. Si hay hipotensión o insuficiencia

cardíaca grave con edema pulmonar, el tratamiento debe ser **cardioversión eléctrica** (200 a 300 Jouls).

**f) Flutter y fibrilación auricular:** El tratamiento debe ser inmediato mediante **digitalización rápida**; si la fibrilación auricular no responde a las 24 hrs, hacer cardioversión eléctrica (200-300 Jouls). Si el flutter no cede intentar **cardioversión eléctrica** 24 horas después de haber sus pendidos el tratamiento médico (50 a 100 Jouls).

**g) Bradicardia sinusal:** Generalmente su aparición es por predominio vagal y se observa más frecuentemente en el infarto pósteroinferior. Si la frecuencia es menor de 60 por minuto y está asociada a hipotensión arterial, debe administrarse **atropina 0.5 a 1 mg por vía intravenosa**, la que puede repetirse a los 10 minutos. Si persiste la bradicardia o la hipotensión arterial, instalar **marcapaso transvenoso transitorio**.

**h) Bloqueo aurículoventricular:** Requiere tratamiento con **marcapaso temporal a demanda** el bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II. El bloqueo A-V completo tiene un pronóstico más sombrío cuando aparece en el curso de un infarto anterior y debe tratarse con instalación de **marcapaso transvenoso temporal**.

## 2.2 HEMODINÁMICAS

**a) Insuficiencia cardíaca.-** La falta de sangre disminuye el esfuerzo contráctil del miocardio lo que produce baja del gasto cardíaco déficit de riesgo cerebral, riñón e hígado, pulmones extravasación de líquido al espacio intersticial.

**b) Fallo de bomba y shock.-**La insuficiencia cardíaca suele producirse por daño miocárdico, pero también puede ser consecuencia de arritmias o de complicaciones mecánicas como la regurgitación mitral o la comunicación interventricular.

La insuficiencia cardíaca durante la fase aguda del IAMCEST se asocia a mal pronóstico a corto y largo plazo. Las características clínicas son faltas de aire, taquicardia sinusal, tercer ruido y estertores pulmonares, los cuales pueden ser basales pero también pueden extenderse a la totalidad de ambos campos pulmonares.

**c) Edema agudo pulmonar** por extravasación de líquido al espacio intra alveolar.

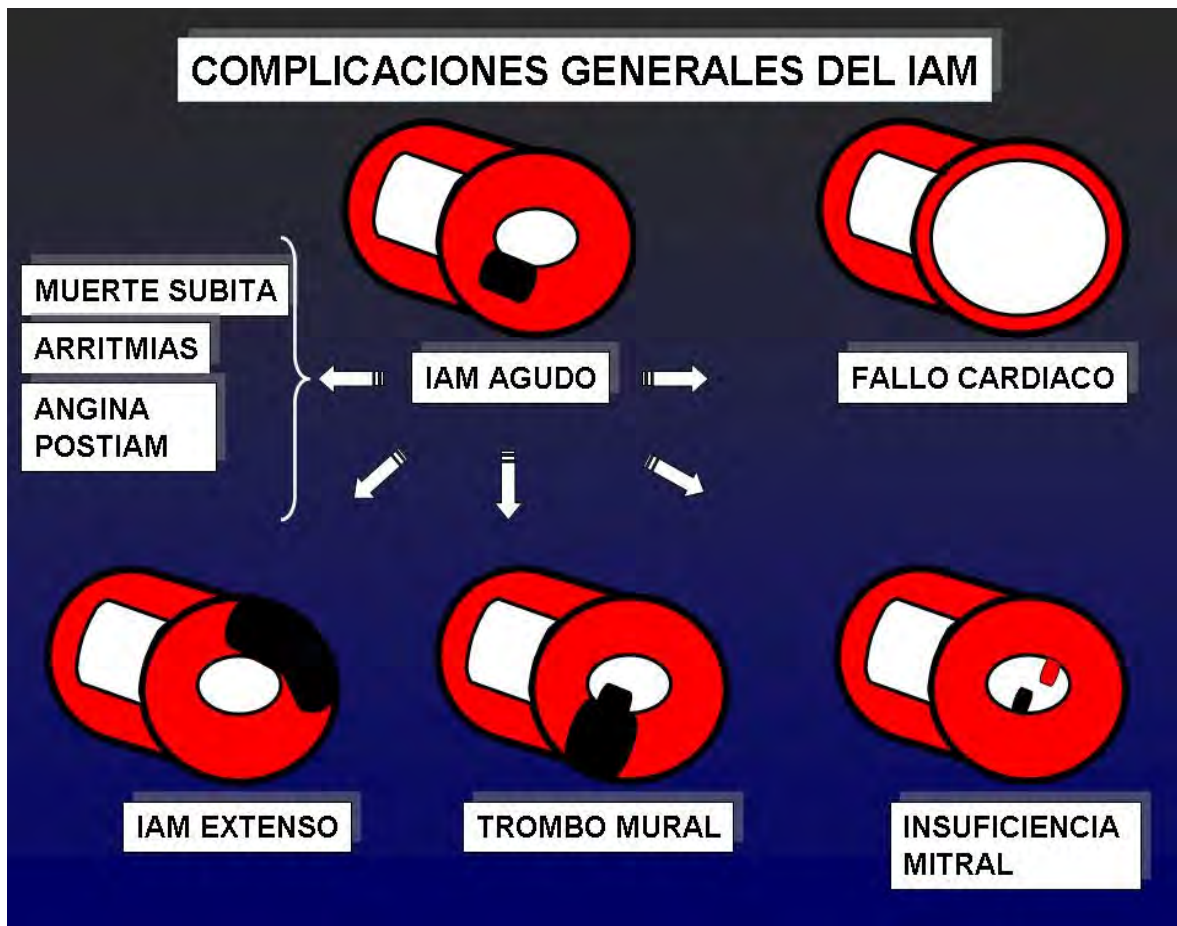
**d) Shock cardiogenico** disminución del volumen de sangre o dilatación excesiva de los vasos sanguíneos.

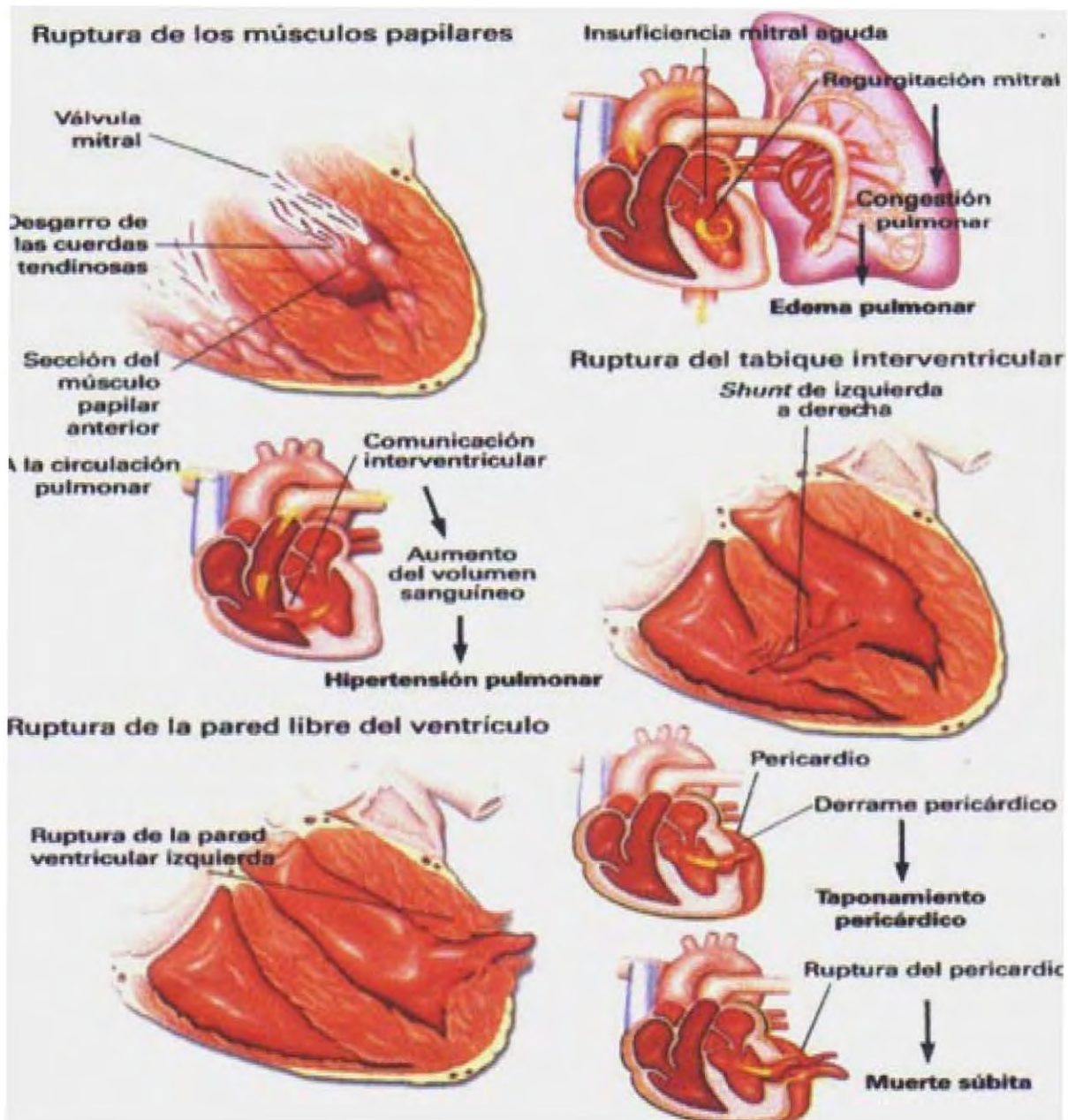
## 2.3 MECÁNICAS

a) **Ruptura cardíaca** (rotura del septo interventricular y de la pared libre), el 50% de los casos ocurre en los primeros 5 días. La pared se rompe en el límite del infarto con el tejido sano vecino. También ocurre ruptura septal y de músculo papilar.

b) **Aneurisma del ventrículo izquierdo**: Ocurre en el 10 a 15% de los casos. La pared cicatricial, se adelgaza y dilata con los latidos. Hay mayor riesgo de ruptura y trombosis mural.

c) **Trombosis mural y embolismo**: Favorecidos por el daño endocárdico y las arritmias. Hay trombosis en el 50% de los autopsiados y embolias sistémicas en la mitad de estos.







## **CAPÍTULO III.-**

### **DIAGNÓSTICO**

Los criterios de la OMS son los que clásicamente se usan en el diagnóstico de un infarto de miocardio, un paciente recibe el diagnóstico probable de infarto si presenta dos de los siguientes criterios y el diagnóstico será definitivo si presenta los tres:

- 1.- Historia clínica de dolor de pecho isquémico que dure por más de 30 minutos;
- 2.- Cambios electrocardiográficos en una serie de trazos;
3. Incremento o caída de bio-marcadores séricos, tales como la creatina quinasa tipo MB y el troponina.

De acuerdo a las nuevas regulaciones, un aumento de la troponina cardíaca acompañada bien sea por síntomas típicos, ondas Q patológicas, elevación e depresión del segmento ST o intervención coronaria son suficientes para diagnosticar un infarto de miocardio. El diagnóstico clínico del IAM se debe basar, entonces, en la conjunción de los tres siguientes datos: dolor característico, cambios electrocardiográficos sugestivos y elevación de las enzimas, debiendo tener presente que esta última puede no presentarse en forma oportuna por lo que los dos primeros cambios deberán de tomarse en cuenta para iniciar la reperfusión a la brevedad posible.

#### **1.- HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA**

**Interrogatorio:** El médico primero interroga sobre: El dolor torácico, ahogo, palpitations y aumento de volumen de las piernas, tobillos y pies o del abdomen. La presencia de otros síntomas más generales –como la fiebre, debilidad, cansancio, pérdida del apetito y una sensación de enfermedad malestar general sugieren la posibilidad de una enfermedad cardíaca

**Antecedentes Heredo Familiares:** Después se interroga al paciente acerca de antecedentes de infecciones; exposición previa a productos químicos; toma de medicamentos, consumo de alcohol y tabaco; ambiente familiar y laboral, y actividades recreativas. También se le pregunta sobre algún problema cardíaco anterior

**Exploración Física:** Durante la exploración física, se registra el peso y estado general del paciente y observar si existe palidez, sudor o somnolencia ya que estos son indicadores sutiles de una enfermedad cardíaca. Es importante determinar el color de la piel, ya que la palidez o una coloración azulada o purpúrea (cianosis) indican anemia o disminución del flujo sanguíneo

También se toma el pulso en las arterias del cuello, debajo de los brazos en los codos y las muñecas, en el abdomen, en las ingles, detrás de las rodillas y en los tobillos y

los pies, con el fin de evaluar si el flujo sanguíneo es el adecuado. También se controla la presión arterial y la temperatura corporal. Se presiona con el dedo la piel de los tobillos y las piernas y, a veces la parte inferior de la espalda, con el fin de detectar una acumulación de líquido (edema) en los tejidos que se hallan por debajo de la piel.

Se observa el tórax para determinar si la frecuencia y los movimientos respiratorios son normales. Golpeando (percutiendo) el pecho con los dedos, se puede determinar si los pulmones están llenos de aire o si contienen líquido, la percusión también permite determinar si la membrana que envuelve al corazón contienen líquido. El fonendoscopio se emplea para auscultar los sonidos de la respiración y determinar si el flujo aéreo es normal o si hay alguna obstrucción, así como si los pulmones contienen líquido debido a una insuficiencia cardíaca

También es posible identificar con un fonendoscopio (auscultación) los distintos sonidos originados por la apertura y cierre de las válvulas cardíacas. Las anomalías en las válvulas y otras partes del corazón crean turbulencias en la circulación sanguínea que crean sonidos característicos denominados soplos cardíacos; sin embargo, no todas las enfermedades cardíacas provocan soplos.

El médico palpa el abdomen para determinar si el hígado presenta un aumento de tamaño. El crecimiento del hígado puede indicar que existe una acumulación de sangre en las principales venas que conducen al corazón. La hinchazón del abdomen debida a acumulación de líquido puede indicar una insuficiencia cardíaca. Existen muchos procedimientos diagnósticos que pueden ayudar a hacer un diagnóstico rápido y preciso.



### 3.1 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Cronológicamente en el seno del infarto de cualquier localización aparecen tres signos electrocardiográficos específicos:

- A) *Isquemia*: el primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- B) *Lesión*: la corriente de lesión miocárdica (que sucede a la isquemia) se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.
- C) *Necrosis*: se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

Las alteraciones anteriores se corresponden con las distintas modificaciones que sufre el tejido miocárdico cuando está sometido a la falta de flujo coronario. La *zona necrótica* se corresponde con el miocardio irreversiblemente dañado. La *zona lesionada* corresponde con el miocardio dañado de manera reversible, pues las alteraciones celulares aún se pueden recuperar. La *zona de isquemia* corresponde al miocardio cuyo metabolismo celular se ha alterado pero sin dañar todavía su ultra estructura.

### 3.2 EXAMENES DE LABORATORIO

#### 3.- BIOMARCADORES CARDIACOS

En el IAM puede detectarse en sangre un aumento en el número de leucocitos y en la velocidad de sedimentación globular, pero es la elevación de las enzimas cardíacas la mejor prueba para el diagnóstico del IAM. En un paciente con IAM la velocidad de aparición de las enzimas en sangre depende de determinados factores como su tamaño, localización, solubilidad y flujo sanguíneo de la zona afectada.

Tradicionalmente las enzimas empleados como indicadores diagnósticos de IAM son la creatina quinasa total (CK), cuya función es regular la disponibilidad de energía en las células musculares; la lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la aspartato transaminasa (GOT o AST) que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos

ENZIMA CARDIACA	VALORES NORMALES
LDH Lacto deshidrogenasa	100 a 200 UI/L
CPK Crea tino fosfo quinasa	130 U/I Hombres

CK Crea tino quinasa	110 U/l Mujer 24-195 UI Hombre 24-170 UI Mujer alcanza su máximo 18-24horas y se normaliza entre el tercero y sexto día
----------------------	---

De forma más reciente se realizan determinaciones de algunas proteínas cardíacas,

PROTEINAS ESTRUCTURALES	VALORES NORMALES
Mioglobina	El rango normal (negativo) es de 0 a 85 nano gramos por mililitro (ng/ml)
tropo Nina (subunidades T e I)	Su valor es cualitativo (negativo).
Cadenas ligeras y pesadas de miosina.	Es una proteína implicada en la contracción muscular por interacción de la actina.

CUANDO LAS CONDICIONES DEL PACIENTE LO PERMITEN SE REALIZAN ESTUDIOS DE GABINETE COMO:

#### ECOCARDIOGRAFIA

Utiliza ondas de ultrasonido para producir imágenes del corazón (eco cardiograma). Este procedimiento muestra el tamaño del corazón, los movimientos del musculo cardiaco, el flujo de sangre por las válvulas cardíacas, y el funcionamiento de éstas. Se obtiene eco cardiograma durante el reposo y durante el ejercicio. Cuando existe isquemia, el movimiento de bombeo del ventrículo izquierdo es anormal.

#### PRUEBAS DE ESFUERZO

Consiste en un ECG y la determinación de la presión arterial durante el ejercicio, puede poner de manifiesto problemas que no aparecerían durante el reposo. Por ejemplo si las arterias coronarias están parcialmente obstruidas, el corazón puede tener un aporte suficiente de sangre durante el reposo pero no cuando la persona efectúa alguna actividad física. Dado que un prueba de esfuerzo monitorizada específicamente cómo está funcionando el corazón, está prueba ayuda a los médicos a diferenciar entre los problemas debidos a un trastorno cardíaco y los causados por otras alteraciones. Los electrodos se adhieren al pecho con el objeto de registrar el ECG. Durante la realización de la prueba, el paciente camina sobre una cinta rodante o pedalea una bicicleta estática.

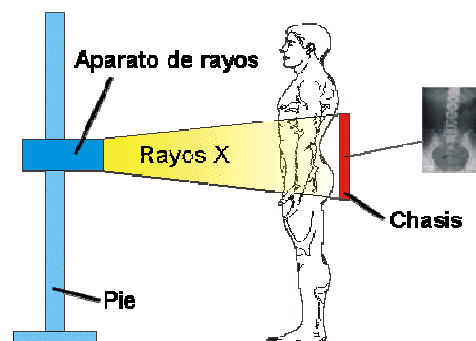


## TOMA DE RAYOS X

En la fase aguda del IAM, los RX de tórax se realiza inevitablemente en condiciones técnicas precarias (uso de sistemas portátiles en pacientes encamados), lo que dificulta el estudio del tamaño del corazón y de los campos pulmonares. A pesar de ello es útil durante esta fase, ya que a) cuando el aumento de la silueta es muy llamativa puede asumirse una cardiomegalia real; b) una silueta normal en estas condiciones permite excluir dilatación ventricular, y c) si la técnica es mínimamente cuidadosa, se pueden detectar los efectos pulmonares de la insuficiencia ventricular (edema intersticial y de espacio aéreo). Después de la fase aguda, la radiografía postero anterior y lateral de tórax en bipedestación es imprescindible para estatificar el riesgo post infarto



- 1.-Diafragma
- 2.-Seno-costofrénico
- 3.- Arco posterior de las costillas
- 4.-Homoplato
- 5.-Clavicula
- 6.- Arco anterior de la primera costilla
- 7.-Tráquea
- 8.-Botón del callado aórtico
- 9.-Arco de la arteria pulmonar
- 10.-Ventriculo cardiaco izquierdo
- 11.-Hilo-pulmonar
- 12.-Aurícula cardiaca derecha
- 13.-Playas pulmonares



## CAPÍTULO IV

### TRATAMIENTO

#### 4.1 FASE 1 TRATAMIENTO DE URGENCIA (Pre hospitalario)

1.- Alivio del dolor

2.- Prevención y tratamiento del paro cardiaco.

- **Reposo en semi fowler:** Monitorización eléctrica continua, colocando un monitor desfibrilador cerca del paciente. Acceso intravenoso periférico.
- **b. Alivio del dolor:** Morfina (ámpula de 10-20 mg) usar de 3-5 mg intravenoso (IV) (dosis repetibles Cada 5-30 minutos). No si hipersensibilidad conocida a la morfina. Si IAM inferior Con gran descarga vagal, hipotensión o bradiarritmia, se Prefiere la meperidina (ámpula de 50-100 mg) 25- 0 mg IV (dosis repetible cada 5-30 minutos).
- **c. Oxígeno:** 3-5 litros por catéter nasal o máscara.
- **d. Nitritos:** Nitroglicerina: 1 tableta (0,5 mg) sublingual de entrada que se puede repetir cada 5 minutos por 3 dosis. No utilizar si presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mmHg o frecuencia cardiaca (FC) menor de 50 o mayor de 100 latidos por minuto (lpm) y sospecha de IAM de ventrículo derecho (VD).
- e. **Aspirina:** 160-325 mg masticada y tragada tan pronto se inicien los síntomas. No usar si alergia conocida a los salicilatos

#### 4.2 FASE 2 TRATAMIENTO OPORTUNO (Servicio de urgencias o UCI)

1.- Re perfusión inmediata para limitar el tamaño del infarto y tratamiento de complicaciones inmediatas como falla de bomba, choque y arritmias

**Tratamiento de re perfusión.** Trombólisis con Estreptoquinasa (SK) Recombinante: universalmente disponible. Debe administrarse idealmente antes de los 30 minutos y nunca más de 60 minutos tras el arribo o primer contacto del sistema con el paciente.

#### **Esquemas de tratamientos.**

SK recombinante (Heber quinasa): 1 500 000 Uds. En 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, preferiblemente en bomba de infusión. Modo de preparación: instilar el agua disolvente 5 ml lentamente por las paredes del bulbo y rotar suavemente hasta disolver; introducir el medicamento disuelto en el frasco de infusión lentamente. Todo ello evita la formación de burbujas.

Monitoreo durante la infusión: tomar tensión arterial (TA) cada 15 minutos y mantener vigilancia estricta de la conducción eléctrica.

Manejo de efectos adversos:

- Hipotensión: elevar miembros inferiores, disminuir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.
- Sangrados: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, cuantificación de glóbulos rojos
- Alergia – Anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

#### 4.3 FASE 3 TRATAMIENTO ESTRATIFICADO (Unidad Coronaria)

1.- Medidas para prevenir la progresión de la enfermedad coronaria, la falla cardíaca y la muerte.

#### **MEDIDAS GENERALES:**

- Venoclisis
- Monitoreo hemodinámico continuo
- Monitoreo cardíaco continuo
- Ayuno hasta mantener hemodinámica estable
- Reposo absoluto
- Oxigenoterapia
- Monitoreo de SO<sub>2</sub>

#### **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

- NTG: Sublingual e intravenosa. - Los nitratos son **vasodilatadores**. Los vasodilatadores dilatan los vasos sanguíneos, lo cual mejora el flujo sanguíneo y permite un mayor suministro de sangre rica en oxígeno al músculo cardíaco. Los nitratos además relajan las venas. Si regresa al corazón una menor cantidad de sangre proveniente de los brazos y las piernas, se reduce el esfuerzo del corazón.

Nitratos: No han demostrado influencia en la reducción de la mortalidad. Su indicación actual es para el tratamiento de los síntomas en relación con la isquemia y con la insuficiencia cardíaca en fase aguda. Dini trato de isosorbide de 5 y de 10mg.

Nitroglicerina: Se usa para tratar episodios de angina de pecho, en personas que tienen enfermedad de las arterias coronarias. Actúa relajando los vasos sanguíneos de modo que el corazón no necesita esforzarse tanto y, como consecuencia no necesita tanto oxígeno.

Nitroglicerina en infusión intravenosa .25-.5mcg/k/min y aumentar .5-1 mcg/k/min, hasta dosis máxima de 5mcg/k/min c/3 a 5 minutos máximo.

Nitroglicerina sublingual .2-.6mg c/5min máximo 3 dosis en 15 minutos

Di nitrato de isosorbide de 5 mg vía oral c/8 horas

Di nitrato de isosorbide de 10 mg vía oral c/8 horas

Evitar su uso si: TA sistólica menor de 90 mm Hg, hipovolemia absoluta o relativa, bradicardia (menor de 60 mm/hg), situaciones todas frecuentes en el IAM inferior con participación del ventrículo derecho (VD).

- Vasopresores: Son drogas que se usan cuando la presión arterial de un paciente baja demasiado. Los vasopresores ayudan a aumentar el flujo de sangre hacia el corazón y así el corazón puede bombear la sangre de manera más eficiente. Dopamina, dobutamina

Dobutamina infusión intravenosa continua con dosis normalmente que oscilan de 2-10ug/kg/min dosis por encima de 40ug/kg/min.

Dopamina Los efectos fisiológicos son dosis a concentraciones bajas. La dopamina estimula los receptores renales D1 produciendo vasodilatación renal con aumento del flujo renal glomerular, excreción de sodio y diuresis. Se utiliza en el tratamiento de falla cardiaca.

- AAS: 300mg/ Dosis inicial y 160 Mg. / 24 horas. (mantenimiento) Inhibe en forma irreversible a la ciclo oxigenasa intraplaquetaria evitando la formación de tromboxano A2, con lo que inhibe la agregación plaquetaria.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad (Asma), ulcera péptica, discrasia sanguínea, hepatopatía.

Puede substituirse por clopidogrel, ticlopidina o dipyridamol.

Dipyridamol 200 mg/24 horas vía oral

Clopidogrel 75 mg/24 horas vía oral.- Impregnación 4 tabletas de 75 mg posteriormente 75 mg cada 24 horas

Inhibe en forma irreversible al receptor de adenosina (ADP) por lo que inhibe la agregación plaquetaria



- Beta bloqueadores.- Son los anti anginosos de primera línea en el tratamiento del dolor, estos medicamentos reducen el trabajo cardiaco, bloqueando el aumento de la frecuencia cardiaca y el aumento en el consumo de oxígeno.

Los betabloqueantes «bloquean» los *efectos* de la adrenalina en los **receptores beta** del organismo. Esto retarda los impulsos nerviosos que pasan por el corazón. Por consiguiente, el corazón no tiene que esforzarse tanto porque necesita menos sangre y oxígeno. Los betabloqueantes también bloquean los impulsos que pueden provocar una arritmia.

Propranolol 1 tableta vía oral c/12 horas

- Metoprolol 1 tableta vía oral c/12horas.- Metoprolol Disminuye: El dolor del infarto, el tamaño del infarto, la aparición de arritmias, la muerte súbita, la mortalidad general del IAM 50 mg. V.O. c/24 horas
- Inhibidores de la ECA.- captopril y enalapril son antiinflamatorios por que bloquean al factor nuclear Kappa-B que favorece la liberación de citoquinas inflamatorias como la interleucinas 1-6, la proteína C reactiva los factores de adhesión de los monolitos Captopril 1 tableta vía oral c/8 hora

Enalapril 1 tableta vía oral c/24 horas

Telmisartan 80 mg vía oral c/24horas para los intolerantes al IECA

Valsartan 80 mg vía oral c/24 horas para los intolerantes al IECA

Losartan 100 mg vía oral c/12 horas

- Analgésicos.- el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. En este contexto, los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos 4-8 mg de morfina y dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min hasta que cese el dolor); se evitarán las inyecciones intramusculares
- Ansiolíticos.- Sedación: Muchos enfermos precisan sedación durante el ingreso hospitalario, con el fin de superar sin problema el periodo de inactivación forzada. En general, el diazepam (5mg), el oxazepam (15 a 30 mg) o el lorazepam (0.5 a 2 mg) resultan eficaces en 3 o 4 tomas diarias. Puede sumarse una dosis adicional de cualquiera de los medicamentos anteriores por la noche, para asegurar un sueño apropiado.

➤ Laxantes

#### 4.4 FASE 4. TRATAMIENTO HOSPITALIZACION

Antiagregante plaquetario: son fármacos que actúan sobre la capacidad de agregación de plaquetas, mecanismo fisiológico normal de las mismas para la formación del tapón hemostático.

Anticoagulante: Se utiliza para tratar o prevenir los coágulos en las venas, las arterias, los pulmones o el corazón, previene la formación de coágulos e impide que se agranden

Dosis: Infusión en cloruro de sodio al 0.9% de 250ml + 6000 UI de Heparina intravenosa cada 6 horas.

Inhibidores Convertidores de la Angiotensina (IECA): Diferentes estudios han demostrado su efecto beneficioso en pacientes con IAM independientemente de la disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca.

**Antialdosteronicos:** Esta hormona participa activamente en la formación cardiovascular, tanto a nivel de corazón cuanto de vasos, y como es conocido, también interviene en la regulación hidroelectrolítica. Estas acciones hormonales son las que introducen a la aldosterona en las distintas etapas de la disfunción cardiaca, desde el inicio de la misma hasta las fases avanzadas. Esto es la mejor racional para el empleo de antialdosteronicos en la prevención y tratamiento de la falla cardiaca.

Fibrinoliticos.- Activador titular del plasminogeno: 15 mg .IV en bolo, seguidos de 50 mg. En 30 minutos y al terminar se continúa con 35 mg. En 30 minutos.

Tenectoplace (TNK-TPA): ACTUA SOBRE LA FIBRINA; bloquea la unión del inhibidor del activador del plasminogeno (PAI). De 0.5 mg/kg IV en bolo

Estreptoquinasa: 1500 000 U.I.; 750 000 U.I. IV cada 30 minutos

Espirinolactona 25 mg vía oral c/24 horas

**Antinflamatorios:** Estatinas: Pravastatina, sin vasta tina y atorvastatina, tiene un efecto anti inflamatorio a nivel de la placa de aterosclerosis coronaria, reduce la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad.

Estatinas: Los estudios confirman que el inicio precoz del tratamiento con Estatinas a dosis altas, es seguro y beneficioso a corto plazo sobre la prevención de la isquemia recurrente y la mortalidad.

Pravastatina 1 tableta vía oral c/24 horas

Atorvastatina 1 tableta vía oral c/24 horas

Control de glucemia, los pacientes diabéticos con IAM e hiperglucemia marcada recibirán tratamiento intensivo para el control adecuado de la glucemia sobre todo en las primeras 24 horas.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

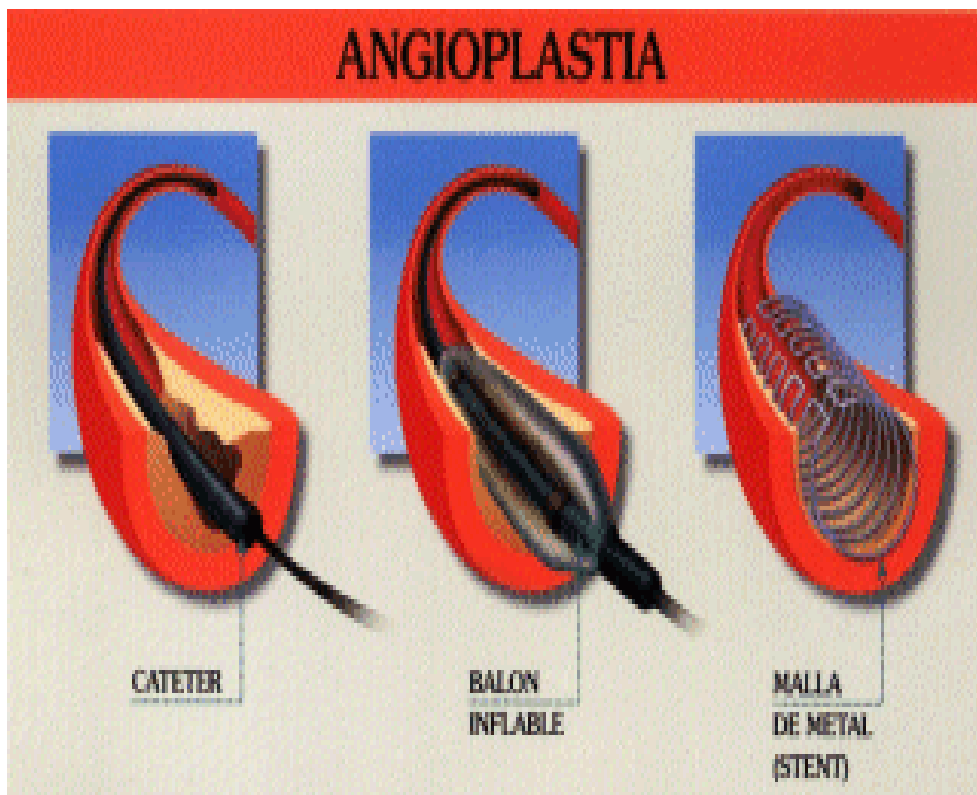
La angioplastia transluminal percutánea y la cirugía de by pass coronario, son las intervenciones estándar para abrir las arterias estenosadas (estrechas) u obstruidas.

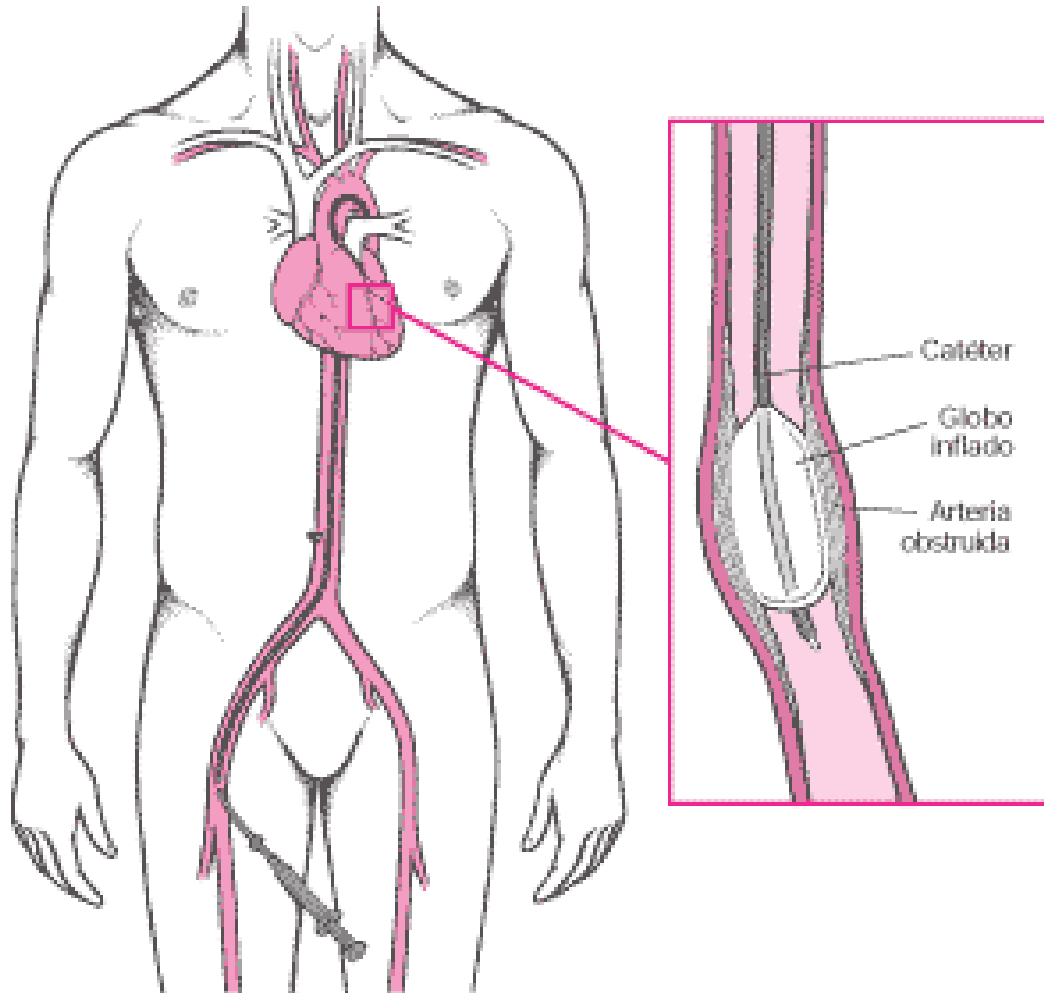
La **angioplastia**, que abre las arterias estrechadas, es un procedimiento realizado por cardiólogos intervencionistas, utilizando un tubo largo y delgado denominado «catéter» que lleva un pequeño globo (o balón) en la punta, el cual inflan en el lugar de la obstrucción de la arteria para comprimir la placa contra la pared arterial. La angioplastia también se denomina angioplastia coronaria transluminal percutánea (**ACTP**). El procedimiento consiste en introducir un alambre delgado (el catéter guía) en una arteria de la pierna, dirigiéndolo a la zona estrechada de la arteria coronaria. El catéter con el globo pasa por encima de este catéter guía y se ubica en el lugar de la obstrucción, donde se infla el globo. Después del tratamiento, se retiran el catéter guía y el catéter con el globo. La estancia en el hospital y el tiempo de recuperación con este procedimiento son menores que con un bypass. Pero aproximadamente el 35 % de los pacientes corre el riesgo de sufrir obstrucciones adicionales en la zona tratada (lo que se denomina «re estenosis»). La re estenosis normalmente se produce dentro de los seis meses siguientes a la realización del procedimiento.

La angioplastia con balón se complementa con la colocación de un **stent**. El stent es una malla metálica de forma tubular que se implanta en la zona de la arteria obstruida por placa. El stent, montado sobre un catéter que tiene un globo en la punta, se introduce por la arteria y se ubica en el lugar de la obstrucción. A continuación, se infla el globo, lo cual hace que el stent se abra. Luego se retira el catéter con el globo desinflado, dejando el stent en su lugar. La incidencia de re estenosis con este procedimiento es normalmente de entre un 15 y un 20 por ciento. Como la re estenosis es un problema que presenta el procedimiento de colocación de stent, los médicos han estado tratando de encontrar maneras de mantener abiertas las arterias en las que se han colocado stent. Algunos stent más modernos están recubiertos de medicamentos que reducen la posibilidad de que la arteria se cierre nuevamente. Estos se denominan **«stent recubiertos»** o **«stent liberadores de fármacos»**. En otro procedimiento de colocación de stent denominado **braquiterapia**, se aplica una dosis baja de radiación directamente al stent. Se cree que la radiación puede reducir el tejido que obstruye el stent y evitar que vuelva a crecer.

Ventajas:

- Mayor efectividad en restaurar la permeabilidad del vaso, menor re oclusión, mejoría en la función del VI y mejores resultados clínicos
- Evita los riesgos de hemorragia sistémica y cerebral.
- Existe reducción en el riesgo de muerte, re infarto y EVC comparado con trombo lisis.



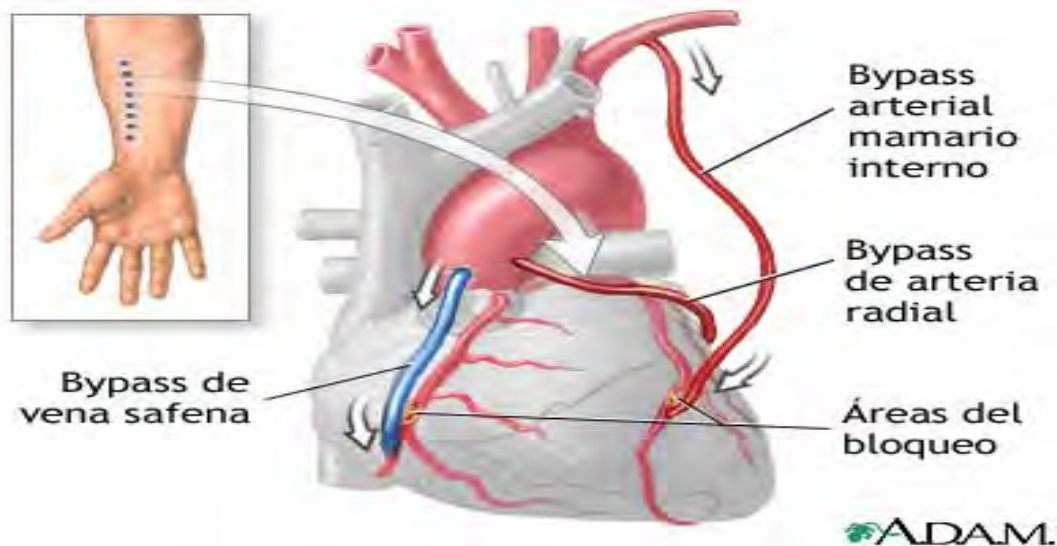


## CIRUGÍA DE BY PASS CORONARIO

Está indicada cuando existe:

Fracaso de Angiografía Coronaria Transluminal Percutánea con persistencia de los síntomas y compromiso hemodinámico

- Insuficiencia mitral severa por rotura de los músculos papilares o necesidad de reparación de ruptura de tabique
- Pacientes que no son candidatos a repercusión, con isquemia refractaria al tratamiento médico
- Presencia de shock cardiogenico a las 36 horas, con lesión del tronco izquierdo o enfermedad coronaria severa de los tres vasos en las primeras 18 horas del shock.
- Pacientes con estenosis del 50% del tronco de la coronaria izquierda



## TRANSPLANTE DE CORAZON

Es una operación realizada a pacientes en estado de insuficiencia cardiaca o cardiopatía isquémica severa.

## COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA CARDIACA

**Cardiacas:** Alteraciones de la precarga; hipovolemia, taponamiento cardiaco. Alteraciones de la pos carga; hipertensión arterial, Alteraciones de la frecuencia cardiaca; Taquicardias, bradicardias, arritmias. Alteraciones de la contractilidad: insuficiencia cardiaca IAM, Choque cardiogenico

**Pulmonares: Atelectasias**

**Neurológicas:** Encefalopatías

**Nefrológicas:** IRA, desequilibrio hidroelectrolítico, hipocalcemia, hiperpotasemia Hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia.

**Digestivas:** Insuficiencia hepática

**Coagulopatias:** Hemorragias

**Infección:** Pericarditis

## TRATAMIENTO DIETETICO

Considerando el riesgo de emesis y aspiración que sigue inmediatamente al infarto, debe prescribirse el ayuno absoluto o administrar solo líquidos por vía oral en las primeras 4 a 12 horas. La dieta típica de la unidad coronaria aporta el 30% o menos de las calorías totales en forma de grasa, y ha de tener un contenido de colesterol <300mg al día. Los hidratos de carbono complejos suponen del 50 a 55% de las calorías totales. Las raciones no deben ser inusitadamente grandes y el menú debe enriquecerse con alimentos que contengan abundante potasio, magnesio y fibra, pero poca cantidad de sodio, es decir hipo sódica, baja en grasas, hipocalórica, hipo proteico.

## TRATAMIENTO PSICOLOGICO

La depresión pos IAM, es uno de los factores de riesgo psicológico de peor pronóstico cardiovascular, la depresión se asocia con el doble riesgo de mortalidad cardiovascular y de eventos cardiacos no fatales, además es causa de recuperación incompleta, peor calidad de vida y falta de adherencia al tratamiento, desarrollan depresión 1 de cada 5 pacientes. El tratamiento con sertralina (inhibidor de la recaptación de serotonina) es seguro en el manejo de la depresión.

Existe un estudio sobre el uso de mertrazepina + terapia cognitiva conductual, de 50 pacientes 40, resultan con mejoría en la depresión post infarto.\*

# CAPÍTULO V

## INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

### 5.1 CUIDADOS PREHOSPITALARIOS

Valoración del paciente, identificación de signos y síntomas específicos de

- infarto agudo o angina inestable.

Diferencia entre ángor e IAM consiste en que en el IAM la duración es mayor de 30 minutos, no cede con nitroglicerina sublingual ni reposo, suele comenzar en reposo durante la noche. Se acompaña de sudoración profusa, náuseas y vómitos, (Cortejo Vegetativo), aunque en ocasiones ángor e IAM son indistinguibles clínicamente. Los hallazgos electrocardiográficos evolutivos en más de 2 derivaciones consecutivas son: – Lesión subepicárdica con ascenso de segmento ST mayor de 1 mm en IAM y ángor Prinzmetal. – Lesión subendocárdica con descenso de segmento ST en ángor. – Isquemia subepicárdica con inversión de onda T en ángor e IAM. – Necrosis con onda Q mayor de 40 mm y voltaje mayor de 25% de onda R siguiente. La presencia de bloqueo de rama izquierda (BRIHH) de nueva aparición equivale a ascenso de segmento ST

- Reposo absoluto con elevación de miembros inferiores.
- Registro de signos vitales
- Alivio del dolor siempre bajo prescripción médica
- Administrar oxígeno siempre que se disponga de éste.
- Canalizar vena periférica y mantener permeable durante su traslado a la unidad médica
- Prevención y tratamiento de paro cardíaco.

### 5.2 EN LA FASE AGUDA

#### CUIDADOS INMEDIATOS EN LA FASE AGUDA:

- Administrar oxígeno por cánula nasal 2 a 3 litros/min., durante las 3 a 6 hrs., valorando la disminución de la cianosis distal y saturación de oxígeno.
- Proporcionar reposo absoluto en cama durante las primeras 12 horas si no hay presencia de complicaciones hemodinámicas en semifowler para disminuir el dolor y la disnea
- Monitorizar y toma de electrocardiograma de 12 derivaciones en forma permanente y valorar constantemente para detectar arritmias, determinar localización, extensión y evolución del IAM c/8 horas durante las primeras 24 horas, c/12 durante las siguientes 48 horas y luego cada 48 horas.



- Canalizar una vía venosa preferiblemente central haciendo control radiológico y colocar líquidos a goteo de mantenimiento. Medir y registrar PVC la cual refleja el equilibrio entre la cantidad de volumen sanguíneo circulante y capacidad del corazón.
- Tomar muestras de laboratorio: Glicemia, química sanguínea y enzimas cardíacas c/8 horas, después c/12 y por último c/24 horas. El control de Troponina se hace al ingreso del paciente
- Controlar signos vitales cada 15 minutos y después cada media hora mientras se estabiliza
- Administrar medicamentos de acuerdo a prescripción médica. Nitroglicerina sublingual .2-.6 mg/5 min máximo 3 dosis en 15 min, parche de nitroglicerina en región precordial con cambio cada 24 horas, dobutamina intravenosa 10ug/kg/min., diazepam 5mg., 2 o 3 veces al día, heparina 6, 000,000 UI en solución fisiológica 250ml. Para 6 horas
- Monitorizar el dolor, aumento, disminución o recurrencia, la presión arterial disminuye durante el dolor produciendo sensación de debilidad esta sensación puede ser severa y producir shock.

### 5.3 EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS

- Colocar electrodos para; Monitorización electrocardiográfica continua durante 48-72 horas (vigilar presencia de arritmias u otras complicaciones).
- Colocar oxímetro para monitorizar Oximetría de pulso: en las primeras 6 horas (identificar saturación de O<sub>2</sub>, congestión pulmonar o inestabilidad hemodinámica).
- Registrar y valorar: Signos vitales cada 1 hora (primeras 6 horas); cada 2 horas (resto de las primeras 24 horas) y luego cada 3 horas, en casos no complicados. En la sección de camas convencionales cada turno. • Medir diuresis cada 1-2 horas en las primeras 24 horas y luego cada turno en casos no complicados.
- Aplicar analgésico indicado previo registro y valoración de presión arterial para alivio máximo del dolor y la ansiedad: narcóticos, educación, apoyo psicológico y ansiolíticos (nunca de rutina).
- Colocar catéter nasal o máscara para oxigenoterapia a 3 litros por minutos durante 3 horas. Más allá si existe dolor, congestión pulmonar o HbO<sub>2</sub> menos del 90 %.

- Orientación e intervención psicológica precoz.
- Vigilar reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá si existe inestabilidad hemodinámica. Evitar "la discontinuidad fisiológica", permitiendo baja nivel de actividad y movilización temprana. Uso de laxantes.
- Proporcionar dieta: nada por vía oral hasta que el paciente esté libre de dolor, luego dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día, dieta blanda y líquida y tercer día dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio y fibra.

#### 5.4 EN HOSPITALIZACIÓN

##### CUIDADOS MEDIATOS EN HOSPITALIZACION:

- Controlar líquidos administrados y eliminados c/hora con esto detectaremos la presencia de edema pulmonar si el control de líquidos es positivo.
- Realizar auscultación cardiopulmonar c/2 horas para detectar la presencia de estertores.
- Valorar presencia de estertores debido a que al disminuir el gasto cardiaco existe una elevación de presión arterial pulmonar produciendo un cambio de líquido extravascular hacia el alveolo.
- Valorar coloración de la piel, mucosa oral, región peri bucal y uñas la piel fría y pegajosa indican disminución de la perfusión periférica.
- Evaluar estado neurológico c/4 horas ya que la poca y/o escasa llegada de oxígeno al cerebro nos indicara bajo gasto cardiaco.
- Evaluar la orientación (persona, tiempo y lugar) del paciente c/4 horas así valorara que existe oxigenación a nivel cerebral.
- Remitir para cateterismo cardiaco de urgencia en caso de que no haya perfusión para evitar que la disminución de oxígeno lleve nuevamente al paciente a un IAM.
- Administrar anticoagulantes como la heparina o enoxaparina sub cutánea 40 mg., cada 24 horas teniendo en cuenta que es un paciente en reposo prolongado y que esto predispone a la formación de trombos.
- Administrar laxante o medicamentos ricos en fibra para evitar estreñimiento y disminuir esfuerzo y mayor gasto de oxígeno muscular.

- Colocar medias anti embolicas para prevenir estasis venosa retirándolas es forma intermitente por periodos cortos.
- Explicar al paciente y a su familia su situación actual de salud, proceso de enfermedad, tratamiento, normas del servicio.
- Explicar al paciente todos los procedimientos que se le realicen y el por qué de cada uno de ellos, buscando brindar seguridad.
- Planear tiempo con él para interactuar con el paciente y su familia, teniendo en cuenta que el aspecto emocional no debe dejarse de lado., proporcionar al paciente y a su familia oportunidad de verbalizar sus inquietudes, dudas, preocupaciones y sentimientos respecto a su situación actual de salud, identificar las etapas emocionales de negación, ira, depresión y aceptación, en el paciente para que las actividades planeadas sean las apropiadas., permitir al paciente tomar decisiones sobre el plan de cuidado para proveerle un sentimiento de auto control. El ayuno en las primeras horas es muy importante para evitar emesis a las 4 o 12 horas siguientes dieta líquida después seguir con dieta blanda e hipo sódica.

## **CAPÍTULO VI.-**

### **REHABILITACIÓN CARDIACA**

Durante las primeras horas del IAM, las actividades que aumentan el consumo de oxígeno, la tensión parietal o la contractilidad miocárdica puede incrementar el tamaño del infarto y desencadenar rotura cardiaca.

Los factores incrementan el trabajo del corazón en las primeras horas del IAM pueden aumentar el tamaño del infarto. Por ello, los enfermos con IAM deben guardar reposo en cama durante las primeras 12 horas. Sin embargo, si no aparece ninguna complicación en las primeras 24 horas conviene recuperar la postura erecta bajo supervisión médica, dejar los pies colgando a un lado de la cama y sentarse en una silla. Esta práctica resulta ventajosa tanto desde el punto de vista psicológico como por el hecho de que casi siempre disminuye la presión de enclavamiento capilar en los pulmones. Si no produce hipotensión, el paciente puede deambular por su habitación desde el segundo o tercer día, con una duración y frecuencia progresiva, y puede bañarse. A los 3 o 4 días del IAM se incrementa progresivamente la de ambulación, con el objeto de caminar 200 metros, como mínimo, tres veces al día.

La convalecencia extra hospitalaria dura 4-6 semanas. Durante este periodo es aconsejable un mínimo de 8-10 hrs/día de sueño y unos 30 minutos de reposo postprandial. La actividad física debe aumentar progresivamente y realizarse en un ambiente cálido sin sobrepasar el nivel de ejercicios alcanzados en las pruebas de esfuerzo anterior al alta. En ausencia de complicaciones a las 6-8 semanas los pacientes pueden realizar una actividad normal y reincorporarse al trabajo.



## ESQUEMA DE ACTIVIDAD FÍSICA

Día 0 Reposo absoluto

Día 1 Movilización en cama

Día 2 Sentado en cama sin bajar las piernas

Día 3 Sentado en cama sacando las piernas fuera.

Día 4 Cama, silla, baño en silla de ruedas asistido por familiar (camina asistido en el cuarto)

Día 5 De ambulación 5 metros

Día 6 De ambulación 30 metros, baño solo.

Día 8 De ambulación 60 metros.

Día 9 De ambulación 75 metros.

Día 10 De ambulación 90 metros, puede subir escaleras.

A partir del día 11 deberá incrementar en los días subsecuentes 15 metros cada día todos los ejercicios de días previos y subsecuentes, deberá realizarse 2 veces por día, por la mañana y por la tarde.

Si durante cualquier actividad de los días de rehabilitación presenta datos que deberán considerarse como angina o equivalentes; dolor torácico opresivo transitivo, náuseas mareo, dolor de cabeza, dolor de muelas, ver luces, escuchar zumbidos, adormecimiento de brazo izquierdo o dolor que recorra el hombro, hipo, sudor frío o cansancio extremo.

Inicialmente deberá mantener reposo absoluto 5 minutos, si la molestia cede por completo podrá reiniciar su actividad en el día programado, si pasan 5 minutos y la molestia continua deberá administrar isosorbide sublingual 5 miligramos y esperar 30 minutos, si el dolor cede deberá mantenerse en reposo el resto del día y reiniciar al siguiente día la actividad, en un día previo al día asignado, por ejemplo, si se encontraba en día 15 deberá realizar actividad de día 14.

Si los datos persisten por más de 30 minutos deberá acudir a cualquier unidad de servicio de urgencia.

## REHABILITACIÓN EMOCIONAL

La depresión es importante predictor en el aumento de mortalidad en el hombre y la mujer. Es menos probable que los pacientes con depresión cumplan el tratamiento para el corazón. Los antidepresivos, la psicoterapia o ambos están claramente recomendados si los pacientes llegan a estar muy deprimidos tras un infarto. Hay algunas evidencias que el empleo de antidepresivos que incrementan los niveles de serotonina puede contribuir a proteger el corazón de las personas que tienen ambas patologías enfermedad cardíaca y depresión.



## **CAPÍTULO VII**

### **PARTICIPACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA PREVENCIÓN**

Muchos de los factores de riesgo cardíacos son modificables, de modo que muchos ataques del corazón pueden ser prevenidos al mantener un estilo de vida más saludable. La actividad física, por ejemplo, se asocia con riesgos más bajos. Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, el sexo, los antecedentes familiares y otros factores de predisposición genéticos.

Otros factores de riesgo de interés incluyen los socioeconómicos, tales como una menor educación y bajos ingresos en particular en mujeres.

#### **Orientar sobre síntomas de alarma**

Todos los pacientes con enfermedad coronaria y su familia serán capacitados en la necesidad de reconocer los síntomas de enfermedad aguda y de las medidas a tomar, disponer de nitroglicerina para usar en caso de presentar dolor anginoso, con la recomendación de tomar una dosis cuando se inicien los síntomas, repetir si es necesario a los cinco minutos y si no desaparecen en los siguientes minutos (15 minutos en total) deben pedir ayuda en un servicio de urgencias.

#### ***Seguimiento***

Es aconsejable realizar revisiones cada tres meses durante el primer año y anuales posteriormente, con la recomendación de acudir a consulta si se presentan síntomas. No hay evidencias que indiquen la necesidad solicitar pruebas complementarias con carácter rutinario salvo que se produzcan cambios en la historia clínica del paciente. Se deben monitorizar los factores de riesgo cardiovascular cada 4-6 meses.

Se debe dedicar un momento de tranquilidad para hablar con los pacientes sobre su vida tras haber sufrido un IAM. Insistir en los hábitos de vida adecuados así como proporcionar instrucciones en el caso de la aparición de síntomas, motivar para el abandono del hábito tabáquico, dar consejos sobre la dieta Cardiol protectora, el cumplimiento terapéutico y la actividad física adecuada y su incorporación progresiva a una vida activa. Las relaciones sexuales y la incorporación al trabajo se valorarán en cada caso individual. En situación estable, la actividad laboral se puede reanudar a las cuatro semanas.

## **EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN LA PREVENCIÓN DEL INFARTO**

- Ejercicio por lo menos media hora diaria como caminar
- Alimentos bajos en grasa
- Alimentos bajos en sal
- Alimentos bajos en colesterol
- Llevar una vida más tranquila
- Evitar sedentarismo, promover lugares de relajación.



## **CAPITULO VIII**

### **CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS**

En el marco de la globalización, las sociedades han evolucionado, hoy en día se cuenta con más tecnología que conlleva a adoptar conductas y estilos de vida diferentes y con ello mayores factores de riesgo a la salud como, aumento del sedentarismo, el consumo de alimentos procesados, la ingesta de bebidas alcohólicas que en muchos de los casos son de dudosa calidad, así como el tabaquismo y consumo de drogas en población económicamente productivas. Esto desarrolla riesgos como la obesidad e hipertensión arterial que va alterando la anatomía y fisiología de las arterias como se explico anterior mente, lo que repercutirá en el desarrollo de infarto agudo al miocardio.

Las repercusiones económicas y sociales del paciente con IAM, cobra suma importancia al conocer los problemas que se generan en la familia y en general en la economía de las instituciones de salud, así como el país; por lo que es necesario implementar programas que alerten a la población sobre el aumento en los casos de IAM, la importancia de una alimentación sana, no ingerir alcohol, llevar acabo alguna actividad física que nos mantenga sanos, disminuir situaciones de estrés.

En lo personal me permitió conocer, revisar y actualizar las acciones de enfermería que se llevaran a cabo con bases científicas, en la atención al paciente en la sala de urgencias y hospitalización; así como orientar a la población las medidas necesarias para prevenir el IAM.

## **GLOSARIO DE TERMINOS**

**Agudo:** Referente a una enfermedad o un síntoma que desaparece después de un corto tiempo. **ANTAGONISTA:** Cualquier sustancia o agente orgánico, como un fármaco o musculo, cuya acción se opone a la de otro.

**Ateroma:** Masa anormal de grasa o lípidos como la que se observa en los quistes sebáceos o en los depósitos de las paredes arteriales.

**Ateromatosis:** Desarrollo de ateromas múltiples.

**Auscultar:** Escuchar los sonidos provenientes del interior del cuerpo para estudiar el estado del corazón y otros órganos utilizando el estetoscopio.

**By pass Aórtico:** Técnica de revascularización aórtico

**Crónico:** Se aplica a la enfermedad o proceso que se desarrolla lentamente y persiste durante un largo periodo de tiempo, con frecuencia durante toda la vida del enfermo.

**Despolarización:** Neutralización de la polaridad eléctrica.

**Diaforesis:** Secreción de sudor, especialmente la secreción profusa que se asocia con la fiebre elevada, ejercicio físico, exposición al calor y estrés mental o emocional.

**Disnea:** Dificultad para respirar que puede deberse a ciertas enfermedades cardíacas o respiratorias, ejercicio extenuante o ansiedad.

**Edema:** Acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales, saco pericardio, espacio intrapleural.

**Endocarditis reumática:** Inflamación del endocardio durante una fiebre reumática aguda.

**Estenosis:** Lesión obstructiva de la válvula mitral del corazón causado por adherencias de las válvulas que habitualmente constituye el resultado de episodios recurrentes de endocarditis reumática.

**Estertores:** Sonido respiratorio anormal que se escucha en la auscultación del tórax durante la inspiración y se caracteriza por un burbujeo discontinuo.

**Hipercolesterolemia:** Elevación de la cifra de colesterol sanguíneo por encima de lo normal.

**Homocisteína:** Aminoácido relacionado estructuralmente con la cisteína, precursor de la metonimia.

Isquemia: Disminución del aporte de sangre a un órgano o a una zona del organismo.

Metionina: Aminoácido esencial, con una cadena lateral de carácter polar.

Necrosis: Muerte de una porción de tejido consecutiva a enfermedad o lesión.

Percusión: Técnica incluida en la exploración física que se utiliza para valorar el tamaño, límites y consistencia de algún órgano interno, descubrir la presencia de líquido y valorar su cantidad en una determinada cavidad.

Perfusión: Relación entre la ventilación alveolar por minuto y el flujo circulatorio pulmonar por minuto.

Radioisótopos: Fármaco radiactivo que se administra a un paciente como trazador diagnóstico para diferenciar estructuras anatómicas o funciones bioquímicas o fisiológicas normales o anormales.

Re polarización: Proceso por el cual la célula recupera su potencial de reposo, se mide por el intervalo QT.

Signo de Levin: Se caracteriza como un signo clásico y predictivo de IAM, en el que el paciente localiza el dolor de pecho agarrando fuertemente su tórax a nivel del esternón.

Sinergismo: Proceso por el cual dos órganos, sustancias o agentes funcionan simultáneamente para potenciar mutuamente sus efectos.

Ortopnea: Proceso anormal en el que una persona debe sentarse o permanecer de pie para respirar profunda o confortablemente.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Alspach J. Cuidados intensivos en el adulto 4ª edición. 2007
2. Beers Mark H. Manual Merck océano 23 edición Barcelona España 2010
3. Castro García Dionisio Apuntes de fisiopatología cardiovascular, UNAM académico. 2008
4. Claudia Arriza Olarte. Intervenciones de Enfermería al paciente con Infarto Agudo del Miocardio. 2009
5. Claudio Solís. Revista Argentina de Cardiología. 2009
6. Crispé Carlos. Diccionario de medicina Grupo Océano 4ª edición St. Louis, Missouri (USA). 2010
7. David Reyna Álvarez. Apuntes de Cardiología. 2009
8. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. N Engl J Med. 2008; 358:1336-45.
9. Fernando Magdaleno Mateos .Electrocardiograma 22 edición México. 2008
10. Fuster V, Moreno PR, Fayyad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. J Am Coll Cardiol. 2005; 46:937-54.
11. Garrís Jorge. Manual de Enfermería Grupo Océano 2ª edición Barcelona España. 2009
12. Guadalajara José Fernando Cardiología (IAM) Grupo Editor 6ª edición México. 2007
13. Gustavo Castillo .Infarto Agudo del Miocardio. Entorno medico. México. 2010
14. Instituto Nacional de Estadística e Informática encuestas 2009.
15. J. Heuser .Infarto Agudo del Miocardio. 2006
16. Jacob S. Atlas de anatomía humana Elsevires Science, 1ª edición Madrid. 2005
17. James T. Willerson Enfermedades cardiovasculares 10 edición 2008
18. Jorge Aguilar Benavides Infarto Agudo al Miocardio. Revista Paceyña de medicina familiar. 2008

19. Krupp Marcus A. Diagnóstico clínico y tratamiento Manual moderno, S.A., 22 edición México. 2008
20. Pineda M. Matiz Enfermedad coronaria, manejo práctico escuela colombiana de medicina Colección Educación médica vol. 14. 1998
21. Rodríguez-Granillo GA, García-García HM, Valgimigli M, Vaina S, Van Mieghem C, Van Geuns RJ, et al. Global characterizations of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. Eur Heart J. 2006; 27:1921-7.
22. Tom Anderson. Revés cardiol.gob. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con. 2007
23. Van de Werf. Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. 2006.