



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRÍCIA

INTERVENCIONES DEL LICENCIADO EN ENFERMERÍA EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA

PRESENTA

EDGAR HERIBERTO FLORES PÉREZ

DIRECTORA DE TESINA

LEO. ISABEL CRISTINA PERALTA REYES

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2016





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la profesora Isabel Cristina Peralta Reyes por aceptar ser parte de este proyecto y brindarme su apoyo sincero con profesionalismo como estudiante universitario.

Gracias a los maestros Irma Valverde Molina y Víctor Valverde Molina por orientarme en todo momento y a sus consejos para participar y desarrollar este trabajo de tesina

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México por las enseñanzas de Licenciatura en Enfermería que hizo posible obtener los aprendizajes significativos de sus excelentes maestros.

DEDICATORIAS

A mis Padres: Juan Flores Vargas y Reyes Adoración Pérez Eslava quienes no solo me han dado la vida sino también los principios de superación personal y profesional que guían mi camino.

A mis Hermanos: Juan Antonio y Mónica Flores Pérez ya que gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

A mis amigos: Maleni Cano Ramírez, Gonzalo García y quienes han compartido conmigo diferentes momentos que han enriquecido mi vida profesional para beneficio de los pacientes.

CONTENIDO

| | <u>Pág.</u> |
|--|-------------|
| 1. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 1.1. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA | 2 |
| 1.2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA | 2 |
| 1.3. UBICACIÓN DEL TEMA | 3 |
| 1.4. OBJETIVOS | 4 |
| 1.5.1 General | 4 |
| 1.5.2 Específicos | 4 |
| 2. <u>MARCO TEÓRICO</u> | |
| 2.1 INTERVENCIONES DEL LICENCIADO EN ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO | 5 |
| 2.1.1 Conceptos Básicos | 5 |
| - De Infarto | 5 |
| - De Infarto Agudo al Miocardio. | 5 |

| | |
|---|----|
| 2.1.2 Epidemiología Del Infarto Agudo al Miocardio | 6 |
| - En el mundo | 6 |
| - En U.S.A | 6 |
| - En México | 7 |
| 2.1.3 Etiología del Infarto Agudo al Miocardio | 7 |
| - Arterioesclerosis | 7 |
| - Rompimiento de la placa de ateroma | 8 |
| - Formación de trombo | 8 |
| - Oclusión de la luz arterial | 8 |
| - Proceso inflamatorio | 9 |
| - Isquemia | 9 |
| 2.1.4 Sintomatología del Infarto Agudo al Miocardio | 10 |
| - Dolor | 10 |
| - Nauseas y Vómito | 10 |
| - Sudoración Fría | 10 |
| - Palpitaciones | 11 |
| - Dificultad respiratoria | 11 |
| - Mareos | 11 |

| | |
|--|----|
| 2.1.5 Diagnóstico del Infarto Agudo al Miocardio | 12 |
| - Médico | 12 |
| • Historia clínica | 12 |
| • Exploración física | 12 |
| • Exploración cardiaca | 12 |
| - De Laboratorio | 13 |
| • Proteína C reactiva | 13 |
| • Creatinofosfoquinasa (CPK) | 13 |
| • Troponinas | 14 |
| • Fibrinógeno | 14 |
| • Mioglobina | 14 |
| • Creatinina cinasa(CK) | 14 |
| - De Gabinete | 15 |
| • Electrocardiograma | 15 |
| • Radiografía de tórax | 15 |
| • Ecocardiografía | 16 |

| | |
|--|----|
| 2.1.6 Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio | 16 |
| - Médico | 16 |
| • Inicial | 16 |
| • Oxigenoterapia | 17 |
| • Analgésicos | 17 |
| - Farmacológico | 18 |
| • Antiagregantes plaquetarios | 18 |
| a) Ácido acetilsalicílico | 18 |
| • Vasodilatadores | 18 |
| a) Nitratos | 18 |
| • Antitrombóticos | 19 |
| • Bloqueantes B adrenérgicos | 19 |
| • Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) | 19 |
| • Bloqueadores de canales de calcio | 20 |
| • Antiarrítmicos | 20 |
| • Antiinflamatorios | 21 |
| a) Estatinas | 21 |
| • Anticoagulantes | 21 |
| a) Heparina | 21 |
| b) Heparina de bajo peso molecular | 21 |
| c) Heparina no fraccionada | 21 |

| | |
|--|----|
| - Quirúrgico | 22 |
| • De reperfusión | 22 |
| • Angioplastia | 23 |
| 2.1.7 Intervenciones del Licenciado en Enfermería en Pacientes con Infarto Agudo al Miocardio | 23 |
| - En la Prevención | 23 |
| • Recomendar el abandono del consumo de tabaco | 23 |
| • Orientar a la persona a que realice ejercicio físico | 24 |
| • Orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada | 26 |
| • Disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia. | 27 |
| -En la atención | 27 |
| • Instalar un acceso venoso | 27 |
| • Administrar oxígeno de forma sistémica | 29 |
| • Evaluar la percepción del dolor en el paciente | 30 |
| • Reducir y controlar el dolor en el paciente | 31 |
| • Monitorizar signos vitales | 32 |
| • Realizar un electrocardiograma de 12 | 34 |

| | |
|--|----|
| Derivaciones | |
| • Tomar muestras sanguíneas | 35 |
| • Restablecer el riego sanguíneo | 36 |
| • Reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica | 37 |
| • Monitorizar al paciente hemodinámicamente | 38 |
| • Prevenir la isquemia recurrente | 39 |
| • Prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas | 40 |
| -En la rehabilitación | 41 |
| • Fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico | 41 |
| • Identificar y controlar la estratificación de riesgo posinfarto | 43 |
| • Vigilar y corregir los datos de isquemia persistente | 44 |
| • Identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa | 44 |
| • Identificar y orientar al paciente sobre signos de alarma | 45 |
| • Orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes. | 46 |

| | |
|---|----|
| 3. <u>METODOLOGÍA</u> | 47 |
| 3.1 VARIABLES E INDICADORES | 47 |
| 3.1.1 Dependiente: Intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio. | 47 |
| - Indicadores | |
| a) En la prevención | |
| b) En la atención | |
| c) En la rehabilitación | |
| 3.1.2 Definición operacional | 48 |
| 3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable. | 50 |
| 3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA | 51 |
| 3.2.1 Tipo de tesina | 51 |
| 3.2.2 Diseño de la Tesina | 51 |
| 3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS | 52 |
| 3.3.1 Fichas de Trabajo | 52 |
| 3.3.2 Observaciones. | 52 |

| | |
|--|----|
| 4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u> | 53 |
| 4.1 CONCLUSIONES | 53 |
| 4.2 RECOMENDACIONES | 56 |
| 5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u> | 62 |
| 6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u> | 72 |
| 7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u> | 76 |

1. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo al miocardio representa la causa número uno de muerte a nivel mundial, estimándose 500,000 decesos en los E.U.A y alrededor de 80,000 en México por dicha causa y su prevalencia aumentará 33%. La estadística nacional más reciente publicada por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) en el 2008 reportó un total de 92 672 muertes por causas cardiovasculares, es decir 17% del total nacional y de éstas 64% fueron secundarias a cardiopatías isquémicas. En estados unidos se producen anualmente más de 800.000 muertes por enfermedad coronaria. (¹)

Los reportes de la Organización Mundial de la Salud señalan que estas enfermedades representan la principal causa de muerte en todo el orbe a excepción de África, contribuyendo al 29% de la mortalidad total, mientras que las proyecciones para el año 2020 indican que serán origen de 25 millones de muertes al año y que la cardiopatía isquémica se constituirá como la principal causa de morbilidad, discapacidad y mortalidad en todo el mundo. (²)

¹ Ryan D. Christofferson. *Cardiopatía Isquémica*. En Griffin B.P. Manual de Medicina Cardiovascular. Ed. Wolters Klower. España, 2009 : 1

² Luis Antonio Moreno Ruíz. *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares*. En Ruezga E.A. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno, México, 2011: 1

1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque las enfermedades cardiovasculares han cobrado gran importancia en los últimos años debido a su impacto sobre la morbi-mortalidad en las diferentes regiones geográficas del mundo. (³)

La Dirección General de Epidemiología e Informática de la Secretaría de Salud y el INEGI en el año 2007, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar en las defunciones generales de la población mexicana, reportando 87 185 muertes, lo que representa el 16.9% de toda la mortalidad. (⁴)

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica por que los infartos de miocardio se deben fundamentalmente a una obstrucción que impide que la sangre fluya hacia el corazón. La causa más frecuente de obstrucción es la formación de depósitos de grasas en las paredes internas de los vasos que

³ Luis Antonio Moreno Ruíz. *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares*. En Ruezga E.A. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno, México, 2011 ; 1

⁴ Sánchez G. y Cols. *Infarto agudo al miocardio con elevación ST*. En Ruezga E.A. y Cols. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno. 2°ed. México D,F. 2011: 431-455

aportan sangre al corazón, con la cual os vasos se vuelven más estrechos y menos flexibles. (⁵)

No obstante otros factores como el tabaquismo, dieta poco saludable, sedentarismo, entre otras, son factores de riesgo de padecer un Infarto Agudo al Miocardio por lo que el Licenciado en Enfermería puede reducir estos factores pre disponentes al conocer la importancia de implementar estrategias para orientar a las personas a disminuir estos riesgos y a reconocer los síntomas con la finalidad de intervenir en el proceso fisio-patogénico que da origen a esta enfermedad, con el propósito de prevenirla, retardar su presentación o disminuir su morbi-mortalidad debido a las cardiopatías isquémicas, principalmente la de Infarto Agudo al Miocardio.

Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que el Licenciado en Enfermería debe realizar, a fin de proporcionar medidas tendientes a disminuir la morbi-mortalidad por Infarto Agudo al Miocardio.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y Enfermería. Se ubica en Cardiología por que el Infarto Agudo al Miocardio es debido a la oclusión de una arteria coronaria, lo que da lugar a que una pared del miocardio, de magnitud variable, quede privada de su irrigación normal y deje de contraerse correctamente. El Infarto Agudo al Miocardio se

⁵ Juárez V. y Cols. *Síndromes Isquémicos coronarios agudos*. En Instituto Nacional de Cardiología. *Tratado de Cardiología*. Ed. Inter Sistemas. 1°ed. México D,F. 20012: 361-396

conceptualiza como la necrosis de una zona del miocardio debido a una oclusión suficientemente prolongada, de al menos 30 minutos, de una arteria coronaria epicárdica y la pérdida irreversible del miocito.

Se ubica en Enfermería porque las intervenciones y cuidados del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio constituye una necesidad y un reto que permita identificar oportunamente los indicadores que sugieran la posibilidad de tener esta complicación cardiovascular así como desarrollar las habilidades y destrezas efectivas en los procesos de apoyo y de ayuda que incluyan información, instrucción, cuidados directos e indirectos de tal manera que el Licenciado en Enfermería actúe en una forma dinámica y sistematizada en esta anormalidad cardiovascular.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

- Analizar las intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades del Licenciado en Enfermería en el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

- Proponer las diversas intervenciones que el Licenciado en Enfermería debe llevar a cabo en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 INTERVENCIONES DEL LICENCIADO EN ENFERMERÍA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

1.1.1 Conceptos Básicos

- De Infarto

Carlos Bertolasi menciona que un infarto es una región de tejido que ha sufrido injuria celular irreversible provocada por brusca disminución de la perfusión sanguínea. (⁶)

- De Infarto Agudo al Miocardio

Juan Sánchez Flores define el infarto agudo de miocardio como la necrosis de una zona de miocardio debida a una oclusión suficientemente prolongada, de al menos 30 minutos, de una arteria coronaria epicárdica. (⁷) (Ver Anexo No 1: Infarto Agudo al Miocardio)

José Espino Vela lo define como el evento más grave del enfermo coronario, debido a la oclusión de una arteria coronaria, lo que da lugar a que una parte del miocardio, de magnitud variable, quede privada de su irrigación normal, que deje

⁶ Carlos Bertolasi y Cols. *Remodelamiento pos infarto de miocardio*. En Gelpi R.J *Fisiopatología Cardiovascular*. Ed. Corpus 1^a. ed. Argentina, 2010 ; 123

⁷ Juan Sánchez Flores y Cols. *Infarto Agudo de Miocardio con elevación ST. Complicaciones del Infarto Agudo. Estratificación del riesgo*. En Chorro F.J. *Cardiología Clínica*. Ed. Los autores. España, 2007 ; 712

de contraerse correctamente y que si es extensa, puede conducir a una falla de bomba, al choque cardiogénico e incluso la muerte. (⁸)

1.1.2 Epidemiología Del Infarto Agudo al Miocardio

- En el Mundo

Luis Antonio Moreno Ruíz las enfermedades cardiovasculares han cobrado gran importancia en los últimos años debido a su impacto sobre la morbi-mortalidad en las diferentes regiones geográficas del mundo, en particular en países de alto ingreso y en años recientes incluso en los países de ingreso bajo e intermedio. Los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) señalan que estas enfermedades representan la principal causa de muerte en todo el orbe a excepción de África, contribuyendo al 29% de la mortalidad total. (⁹) (Ver Anexo No 2: Mortalidad por enfermedad cardiovascular por distribución geográfica)

- En U.S.A

Para Ryan D. Christofferson el infarto de miocardio (IM) agudo es la principal causa de muerte en Norteamérica y Europa. En Estados Unidos se producen anualmente más de 800.000 muertes por enfermedad coronaria. Más de un millón de personas sufren cada año en Estados Unidos un IM agudo. Se calcula que al menos otras 300.000 mueren por un IM agudo antes de ser hospitalizados. (¹⁰)

⁸ Jorge Espino Vela. *Principios de Cardiología*. Ed. Méndez Editores 1^a. ed. México, 2009 ; 336

⁹ Luis Antonio Moreno Ruíz y Cols. *Epidemiología de las Enfermedades Cardiovasculares*. En Ruezga E.A. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno 2^a. ed. México, 2011 ; 1

¹⁰ Ryan D. Christofferson. *Cardiopatía isquémica*. En Griffin B.P. y Cols. *Manual de Medicina Cardiovascular*. Ed Wolters Kluwer. España, 2009 ; 1

- En México

Luis Antonio Moreno Ruiz indica que desde el decenio de 1970-79, los padecimientos cardiovasculares se han establecido dentro de las primeras causas de mortalidad en los mayores de 20 años. La estadística nacional publicada por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) en el 2008 reportó un total de 92 672 muertes por causas cardiovasculares, es decir 17% del total nacional y de éstas 64% fueron secundarias a cardiopatía isquémica. (¹¹)
(Ver Anexo No 3: Mortalidad por enfermedad del corazón en México)

1.1.3 Etiología del Infarto Agudo al Miocardio.

- Arterioesclerosis

Gabriela Borreyo Sánchez refiere que el infarto de miocardio es producido, en más del 80% de los casos, por la oclusión trombótica de una arteria coronaria aterosclerótica. Con un poco más de precisión puede decirse que el infarto de miocardio resulta de una compleja interacción entre dos o más de los siguientes factores: estrechamiento aterosclerótico fijo de una arteria coronaria epicárdica, trombosis intraluminal superpuesta a una placa aterosclerótica, agregación plaquetaria y vaso espasmo. (¹²)

¹¹ Luis Antonio Moreno Ruíz op cit. p. 1

¹² Gabriela Borreyo Sánchez y Cols. *Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST*. En Ruesga E.A. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno 2ª. ed. México, 2011 ; 431

- Rompimiento de la placa de ateroma

Alvaro E. Ramírez menciona que una vez formada la placa de ateroma, su rotura o erosión es la causa principal de los SICA, y en conjunto provocan casi 90% de los eventos. Esto disminuye la perfusión de la microcirculación por disminución de flujo a través de las estenosis epicárdica y por embolización de trombo. El riesgo de rotura de placa depende de su composición, vulnerabilidad (tipo de placa) y grado de estenosis (tamaño de la placa). (¹³)

- Formación de trombo

Ryan D. Christofferson la presencia de un trombo oclusivo sin vasos colaterales importantes suele causar un IM con elevación del segmento ST (IMCEST). La fisiopatología del IMCEST y la del IM sin elevación del segmento ST (IMSEST) son similares, y esto explica que los síndromes coronarios agudos se superpongan sustancialmente en lo que respecta al desenlace final, el grado de necrosis y las tasas de mortalidad. (¹⁴)

- Oclusión de la luz arterial

Juan Sánchez Flores indica que el mecanismo responsable de la oclusión es la complicación de una placa de ateroma por rotura de la cápsula fibrosa o erosión del endotelio, con formación de un trombo de alto contenido de fibrina. Este elevado contenido de fibrina explica la utilización de fármacos fibrinolíticos para el tratamiento. La zona de miocardio irrigada por la arteria ocluida constituye el área

¹³ Alvaro E. Ramírez Gutiérrez y Guering Eid Lid. *Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST*. En Ruíz M.E. *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Manual de urgencias cardiovasculares*. Ed. McGraw Hill 4^a. ed. México, 2012 ; 108

¹⁴ Ryan D. Christofferson op cit. p. 1

con riesgo de necrosis. Una vez producida la oclusión, la necrosis del miocardio comienza en el margen subendocárdico del área de riesgo. (¹⁵)

- Proceso inflamatorio

Carlo R. Martínez Sánchez cita que la inflamación es trascendente en la inestabilidad de la placa e importante para el desarrollo de la necrosis miocárdica. El proceso inflamatorio no solo está en la arteria epicárdica inestable, también los mediadores son importantes en este cambio de geometría ventricular. (¹⁶) (Ver Anexo No 4: Evolución temporal y regional de la respuesta inflamatoria celular)

- Isquemia

Para Carlos Bertolasi tras la instalación de la isquemia, la primera alteración mensurable es una pérdida funcional en un sector de tejido miocárdico. Esto ocurre dentro de los primeros segundos que siguen a la disminución del flujo sanguíneo, siendo reversible durante un cierto tiempo. La persistencia de la isquemia, la muerte de los miocitos cardiacos, y el consiguiente infarto hacen que la pérdida funcional sea permanente. La pérdida funcional se hace evidente por una disminución de la contractilidad en la región isquémica. (¹⁷) (Ver Anexo No 5: Isquemia progresiva del corazón)

¹⁵ Juan Sánchez Flores op cit. p. 12

¹⁶ Carlos Rodolfo Martínez Sánchez. *Desarrollo de la necrosis miocárdica*. En Feréz S.M y Cols. *El comportamiento del miocardio en la isquemia y la reperfusión*. Ed. Elsevier. España, 2004 ; 412

¹⁷ Carlos Bertolasi op cit. p. 128

1.1.4 Sintomatología del Infarto Agudo al Miocardio

- Dolor

Christoph Bode menciona que el dolor torácico, parecido a la angina de pecho clásica pero en reposos o con menor actividad de lo habitual, es el más frecuente. La intensidad del dolor del IM es variable, suele ser grave y, en algunos casos, resulta intolerable. El dolor es prolongado, suele durar más de 30 minutos y con frecuencia horas. Se describe como constrictivo, opresivo o compresivo, suele ser retro esternal y con frecuencia se extiende a ambos lados de la cara anterior del tórax, con predilección por el lado izquierdo o en hombros, cuello y mandíbula. (¹⁸)

- Náuseas y Vómitos

Elliott M. Antman manifiesta que puede haber náuseas y vómitos, presumiblemente por activación del reflejo vagal o estimulación de los receptores ventriculares izquierdos, como parte de un reflejo de Bezold-Jarisch. Estos síntomas son más frecuentes en los pacientes con IMEST inferiores que en aquellos con IMEST anteriores. (¹⁹)

- Sudoración fría

A.J. Bayes de Luna enuncia que el examen de la piel puede proporcionar signos de bajo gasto cuando se observa cianosis, sudoración y frialdad. La confusión, somnolencia o ansiedad indican un déficit en la perfusión cerebral. (²⁰)

¹⁸ Christoph Bode y Markus Frey. *Infarto agudo de miocardio*. En Runge M.S y Cols. *Cardiología*. Ed. Masson. España, 2004 ; 93

¹⁹ Elliott M. Antman y Euge Braunwald. *Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas*. En Libby P. *Tratado de Cardiología*. Ed. Elsevier. España, 2009 ; 1221

²⁰ A. J. Bayes de Luna. *Cardiología*. Ed. Salvat. España, 2009 ; 84

- Palpitaciones

Según José Luis Leiva Pons la mitad de los individuos con IAM anterior posee evidencias de una estimulación simpática excesiva, que se manifiesta con taquicardia e hipertensión arterial; aquellos con infarto inferior pueden mostrar tono parasimpático incrementado, con bradicardia e hipotensión (reflejo de Bezold-jarisch). (²¹)

- Dificultad Respiratoria

A.J. Bayes de Luna hace referencia que muchos infartos que presentan, además de dolor, intensa disnea, son portadores de una regurgitación mitral por disfunción de músculo papilar, en ritmo sinusal y con aurícula izquierda pequeña. En estos casos, la mayor parte de la sangre regurgitada pasa directamente a venas pulmonares, dando lugar así a un súbito aumento de la presión venocapilar pulmonar que incluso puede llegar a edema agudo del pulmón. (²²)

- Mareo

Juan Sánchez Flores expone que el mareo presincope o síncope pueden deberse a reacción vagal (en el IAMEST inferior), bajo gasto cardiaco, bradiarritmias o taquiarritmias. (²³)

²¹ José Luis Leiva Pons. *Manual de Urgencias Cardiovasculares “Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez”*. Ed. Mc Graw Hill. México, 2003 ; 61

²² A. J. Bayes de Luna. óp. cit. p 86-87

²³ Juan Sánchez Flores. op cit. p. 715

1.1.5 Diagnóstico del Infarto Agudo al Miocardio

- Médico

- Historia Clínica

M.D Torellas Suris dice que los pacientes suelen presentar dolor torácico típico grave, que dura 10-20 minutos o más, sin respuesta total a la nitroglicerina. La mitad de estos pacientes presentan factores físico o emocionales previos que pueden haber influido en la rotura de la placa. Se observa clara periodicidad circadiana quizá por la elevación de las catecolaminas, el cortisol y la agregabilidad plaquetar que tiene lugar en dicho periodo. Un 30 % de los casos son silentes o poco sintomáticos, especialmente en los pacientes de edad avanzada y diabéticos. (²⁴)

- Exploración Física

Para Luis Antonio Moreno Ruíz el paciente con infarto agudo del miocardio tiene facies de dolor, angustia e inquietud, tiene piel pálida, diaforesis y disminución de la temperatura en las extremidades. Con frecuencia en la primera hora del evento, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial pueden ser normales, pero la presencia de taquicardia, polipnea e hipotensión arterial refiere falla ventricular izquierda, en especial en infartos anteriores, mientras de datos de hipotensión, bradicardia, indican falla ventricular derecha en infartos inferiores. (²⁵)

- Exploración Cardiaca

A.J. Bayes de Luna cita que el signo auscultatorio más frecuente es la presencia de un cuarto ruido en punta. Cuando existe insuficiencia ventricular izquierda, se

²⁴ M.D Torrellas Suris. *Infarto agudo al miocardio con elevación persistente del segmento ST*. En Pleguezuelos E. *Principios de rehabilitación cardiaca*. Ed. Panamericana. España, 2011; 78

²⁵ Luis Antonio Moreno Ruíz. op cit. p. 434

ausculta el clásico ritmo de galope. La auscultación de un tercer ruido con cadencia de galope indica una grave disfunción ventricular. La presencia de un pulso alternante, es un signo adicional de grave disfunción ventricular. (²⁶)

- De Laboratorio

- Proteína C reactiva

Christoph Bode contribuye que hay datos que avalen el papel decisivo de la inflamación en la patogenia de la aterosclerosis y los síndromes coronarios agudos. Los reactivos de la fase aguda, como la proteína C reactiva, el amiloide sérico A y el fibrinógeno, están elevados en las personas con coronariopatía, lo que deja entrever que la inflamación probablemente no se limita a la placa ateromatosa. Las concentraciones de proteína C reactiva proporcionan importante información pronóstica a corto y largo plazo. (²⁷)

- Creatinofosfoquinasa (CPK)

Jorge Espino Vela menciona que la creatinofosfoquinasa (CPK) es abundante en el miocardio. Se eleva entre 4 y 8 horas después de iniciado el infarto; se normaliza entre dos a tres días. Es más específica la isoenzima de la CPK, la MB-CPK (MB =muscle, brain) hasta 93.5 U; se eleva a las 4 o 6 horas y alcanza su máximo entre 24 y 48 horas. (²⁸)

²⁶ A. J. Bayes de Luna. op cit. p. 86

²⁷ Christoph Bode y Markus Frey. op cit. p. 95

²⁸ Jorge Espino Vela. *Principios de Cardiología*. Ed. Méndez Editores. México, 2009 ; 337

- Troponinas

José Fernando Guadalajara Boo expone que la troponina T y troponina I, inician su elevación en la sangre a las 3 horas de iniciado el dolor, su pico máximo se alcanza a las 24 hrs. Y persisten por 10 a 14 días, tienen una mayor especificidad y valor pronóstico, de tal manera que el cuadro clínico con la elevación de troponinas y los cambios electrocardiográficos se establece el diagnóstico de infarto de miocardio. (²⁹)

- Fibrinógeno

José Espino Vela manifiesta que el fibrinógeno es otro marcador. Las cifras séricas elevadas de esta proteína son un factor de riesgo de afección coronaria. Su efecto adverso se debe a que propicia la agregación plaquetaria y la viscosidad de la sangre lo que facilita la formación de trombos en las arterias coronarias. (³⁰)

- Mioglobina

José Espino Vela menciona que la mioglobina también es útil si resulta positiva, en los infartos con ECG sin onda Q ni elevación del segmento ST. Aparece en una o dos horas, máximo en 4 a 6 hrs durante 24 hrs. (³¹)

- Creatinina Cinasa (CK)

Elliott M. Antman explica que la actividad de la Creatinina Cinasa (CK) sérica supera el rango normal en 4 a 8 hrs desde el inicio de IMEST y recupera la normalidad en 2 a 3 días. Aunque el pico máximo de CK aparece a una media hora de 24 hrs, puede adelantarse en los pacientes tratados con reperfusión como

²⁹ José Fernando Guadalajara Boo. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. México, 2004 ; 834

³⁰ Jose Espino Vela. op cit. p. 338

³¹ Id.

consecuencia de la administración de tratamiento fibrinolítico o de recanalización mecánica. (³²) (Ver Anexo No 6: Niveles de las enzimas en el curso de un IAM)

- De Gabinete

- Electrocardiograma

Según Christoph Bode un patrón de elevación del segmento ST, especialmente con alteraciones de la onda T y descenso del segmento ST asociados en otra distribución anatómica, y una historia clínica de cardiopatía isquémica son sumamente indicativos de un IAM. La evolución de las alteraciones características del segmento ST y de la onda T unida a la aparición de ondas Q es sumamente específica de un IAM. El descenso del segmento ST puede reflejar una isquémica subendocárdico, un infarto o alteraciones recíprocas secundarias a un infarto en un lugar “remoto” (opuesto). El descenso leve y sutil del segmento ST es habitual en las primeras fases de un IAM. (³³) (Ver Anexo No 7: Localización de los Infartos de la cara anterior y posterior del corazón)

- Radiografía de Tórax

Gabriela Borrayo Sánchez cita que existen algunos aspectos técnicos que deben tomarse en cuenta antes de interpretar una radiografía de tórax (proyección, grado de exposición a los rayos X, posición y rotación del paciente, así como inspiración), su aportación tiene gran valor, ya que se requiere evaluar la colocación de catéteres centrales, electrodos de marcapasos, cánulas endotraqueales para ventilación mecánica y catéter de flotación. Además ayuda a identificar complicaciones durante la secuencia radiológica tales como: derrame

³² Elliott M. Antman y Eugene Braunwald. op cit. p. 1225

³³ Christoph Bode y Markus Frey. op cit. p. 94

pleural por la presencia de borramiento de los ángulos diafragmáticos, lesiones costales, neumotórax, hemoneumotórax, hematomas y su resolución. (³⁴)

- Ecocardiografía

Para Elliott M. Antman prácticamente en todos los pacientes con IAM se observan zonas de movilidad regional anormal que pueden clasificarse mediante el índice de puntuación de movilidad anormal semicuantitativa. La función ventricular izquierda estimada mediante ecocardiografía bidimensional se correlaciona bastante bien con las mediciones realizadas mediante coronariografía y es útil para establecer el pronóstico tras el IAM. Además, el uso temprano de la ecocardiografía puede contribuir a la detección precoz del miocardio aturdido pero potencialmente viable (reserva contráctil), isquemia provocada residual, pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva tras el IAM y complicaciones mecánicas del IAM. (³⁵) (Ver Anexo No 8: Ecocardiografía)

1.1.6 Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio

- Médico

- Inicial

Torellas Suris menciona que en los 10 primeros minutos se debería: monitorizar, realizar el electrocardiograma de 12 derivaciones, colocar vía venosa, usos sistemático de oxígeno con colocación de pulsioxímetro, preparación para posible

³⁴ Gabriela Borrayo Sánchez. op cit. p. 431

³⁵ Elliott M. Antman y Eugene Braunwald. op cit. p. 1229

desfibrilación en menos de un minuto y alivio del dolor-ansiedad de forma inmediata. (³⁶)

- Oxigenoterapia

Ursulo Juárez Herrera alude que una práctica común es tratar a todos los pacientes que cursan con un infarto agudo, con oxígeno por al menos 24 a 48 hrs. Lo anterior se fundamenta en bases establecidas empíricamente, en las que se asume que existe hipoxia y que el hecho de aumentar el oxígeno en el aire inspirado puede proteger al miocardio isquémico. El oxígeno debe de ser administrado cuando la hipoxemia arterial sea clínicamente evidente o se documente por la oximetría de pulso una saturación inferior a 90%. En general, la entrega de 2 a 4 L/min de oxígeno a 100%, ya sea por mascarilla o puntas nasales durante 6 a 12 hrs. (³⁷)

- Analgésicos

Joan Llevadot González dice que el dolor y la ansiedad se acompañan de un aumento del tono simpático y contribuyen al aumento de la frecuencia cardiaca, el consumo de oxígeno y la aparición de arritmias. Si el dolor es intenso, el fármaco de elección es la morfina. La dosis inicial es de 2 a 4 mg por vía intravenosa o subcutánea, que puede repetirse a intervalos de 10-15 minutos hasta una dosis de 10 mg. La morfina puede provocar hipotensión y náuseas, especialmente si se utiliza en pacientes que tienen depleción de volumen y son tratados con

³⁶ M.D Torellas Suris. *Infarto Agudo al miocardio con elevación persistente del segmento ST*. En Pleguesuelos E. *Principios de rehabilitación cardiaca*. Ed. Panamericana. España, 2011; 81

³⁷ Ursulo Juárez Herrera y Carlos Martínez Sánchez. *Síndromes isquémicos coronarios agudos*. En Sánchez M. *Tratado de Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"*. Ed. Inter Sistemas, México, 20012 ; 368

nitroglicerina intravenosa. Además la morfina puede provocar también la depresión del centro respiratorio. (³⁸)

- Farmacológico

- Antiagregantes plaquetarios
 - a) Ácido acetilsalicílico; Ryan D.

Christoferson menciona que la administración inmediata de Ácido acetilsalicílico (AAS) está indicada en todos los pacientes con IAM agudo a no ser de que existan antecedentes claros de un autenticas alergia a la AAS (no intolerancia). Este tratamiento es tan beneficioso como la estreptocinasa en lo relativo a la mortalidad, y la combinación de ambos tiene efectos beneficiosos aditivos. La dosis debe ser 4 comprimidos masticables de 81 mg (para una absorción más rápida) o un comprimido no masticable de 325 mg. En el caso de que allá una autenticas alergia al AAS, la mejor alternativa es la monoterapia con clopidogrel (³⁹)

- Vasodilatadores
 - a) Nitratos; Jorge Espino Vela dice que

Mejoran la circulación coronaria, por su efecto dilatador, tanto en los vasos epicárdicos como los subendocárdicos. Reducen la precarga y la presión arterial por la vasodilatación periférica arterial y venosa, lo que reduce el trabajo del miocardio y su consumo de oxígeno. Se puede emplear por vía venosa

³⁸Joan Llevadot González. *Síndromes coronarios Agudos*. Ed. Elsevier. España, 2004 ; 184

³⁹Ryan D. Christofferson. op cit. p. 6

inicialmente, en infartos extensos, pero vigilando que la presión arterial sistémica no descienda por debajo de 90 mmHg. (⁴⁰)

- Antitrombóticos

Para Álvaro E. Ramírez Gutiérrez existen varios tipos de fibrinolíticos: los no fibrinoespecíficos (estreptocinasa y urocinasa) y fibrinoespecíficos (tPA, Rpa, TNK-Tpa). La complicación más importante de estos fármacos es la hemorragia cerebral, mortal en 50% de los casos. Los factores de riesgo más importantes son: más de 65 años de edad, peso corporal mayor de 70 kg, presión arterial > 180/110, así como usos de tPA (comparado con estreptocinasa) (⁴¹)

- Betabloqueadores B adrenérgicos

Ursulo Juárez Herrera refiere que los bloqueadores disminuyen la frecuencia cardiaca y la presión arterial; con ello disminuye el consumo de oxígeno por el miocardio y en principio se limita el tamaño del infarto. La acción anterior trae como consecuencia que mejore el dolor y la necesidad de analgésicos en muchos pacientes. El betabloqueador debe iniciarse en el paciente estable, generalmente después de las primeras 24 hrs, porque la utilización adecuada disminuye la incidencia de reinfarto y fibrilación ventricular. (⁴²)

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Ursulo Juárez Herrera explica que reducen la pre y la pos carga ventricular, potencian la fibrinólisis, estabilizan la placa aterosclerótica, restauran la función endotelial, tienen efectos antiproliferativos y efectos antiaterogénicos, entre otros

⁴⁰ Jorge Espino Vela. op cit. p. 348

⁴¹ Álvaro E. Ramírez Gutiérrez y GueringEid Lid. op cit. p. 112

⁴² Ursulo Juárez Herrera y Carlos Martínez Sánchez. op cit. p. 368

beneficios. La mayoría de los estudios del IECA en IAM se inician dentro o después de las primeras 24 hrs por IAM. La inhibición del sistema renina-angiotensina se debe iniciar inmediatamente después del infarto, ya que con esto se disminuye el proceso de remodelación ventricular y se reduce la incidencia de insuficiencia cardíaca y la mortalidad. (⁴³)

- Bloqueadores de Canales de Calcio

Joan Llevadot González menciona que el efecto farmacológico de los antagonistas del calcio se ejerce a través del bloqueo del flujo transmembrana de los iones de calcio, los cuales desempeñan un papel fundamental en la transmisión de señales a través de las membranas biológicas e intracelulares. Pueden clasificarse en dihidropiridinas (de acción rápida o de acción prolongada), benzotiazinas (diltiazem) y fenilalquilaminas (verapamilo). Los antagonistas de calcio bradicardizantes (diltiazem y verapamilo), no deben utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Sin embargo, estos fármacos podrían ser una opción terapéutica, cuando no es posible utilizar los betabloqueantes por asma bronquial o broncopatía obstructiva crónica, en aquellos pacientes con IAM y función ventricular sistólica preservada. (⁴⁴)

- Antiarrítmicos

Jorge Espino Vela hace mención que se emplean en los enfermos que presentan extrasistolia o salvos de taquicardia ventricular. Ya se han mencionado los bloqueadores beta, útiles como preventivos de arritmias en las primeras horas del infarto. Más adelante, frente a una arritmia específicamente de taquicardia ventricular se puede emplear la lidocaína, sino existen desequilibrios electrolíticos que la expliquen, sobre todo, hipokalemia. Otra opción es la amiodarona que tiene

⁴³ Ibid. P. 369

⁴⁴ Joan Llevadot González. op cit. p. 202

además, acción vasodilatadora coronaria y de los vasos periféricos. En casos de fibrilación ventricular se recurre a la cardioversión eléctrica. (⁴⁵)

- Antiinflamatorios

- a) Estatinas;(Prevastatina, sinvastatina, Atorvastatina,rosuvastatina).José Fernando Guadalajara Boo cita que se han demostrado que estos fármacos además de reducir las cifras plasmáticas de colesterol, tienen un intenso efecto antiinflamatorio a nivel de la placa aterosclerosa coronaria, especialmente sobre la placa vulnerable al reducir la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LdL) por lo que se recomienda administrarlos en pacientes con síndromes isquémicos agudos en forma temprana: pravastatina 80 mg. o sinvastatina 40 mg o atorvastatina 40 mg cada 24 hrs. (⁴⁶)

- Anticoagulantes

- a) Heparina; Para Ursulo Juárez Herrera el Tratamiento antitrombótico se debe al efecto antitrombínico directo o indirecto. Como ejemplo de los antitrombóticos indirectos están las diferentes heparinas, y como antitrombóticos directos está la bivalirudina por vía parenteral y el dabigatrán por vía oral. La heparina es un mucopolisacárido cuya principal acción es la interacción de la antitrombina III y la trombina, al inhibir la agregación plaquetaria inducida por trombina. Dosis SC 1mg/kg/12h. (⁴⁷)

- b) Heparina de bajo peso molecular; La heparina de bajo peso molecular son fragmentos de la heparina no fraccionada, con un peso molecular de 4000 a 6000. Tienen mayor biodisponibilidad y vida

⁴⁵ Jorge Espino Vela. op cit. p. 349

⁴⁶ Jose Fernando Guadalajara Boo. op cit. p. 860

⁴⁷ Úrsula Juárez Herrera y Carlos Martínez Sánchez. op cit. p. 372

media plasmática más larga. Las que han demostrado utilidad en los síndromes coronarios agudos son la enoxaparina y la dalteparina. (⁴⁸)

c) Heparina no fraccionada; Un meta análisis

Sobre heparina mostró la disminución de la incidencia de infarto y muerte en los pacientes tratados con ácido acetilsalicílico y heparina. La heparina no fraccionada continua siendo uno de los principales fármacos en el tratamiento del SICA sin elevación del segmento ST; se debe administrar intravenosa en infusión continua, previo un bolo de 60 a 70 U/kg (máximo 4000 unidades) seguido de 12 a 15 U/kg/h, y mantener un TPT entre 50 a 70 s. (⁴⁹)

- Quirúrgico

• De Reperusión

Ryan D. Christofferson dice que el objetivo principal del tratamiento del IM agudo es instituir el tratamiento de reperusión cuanto antes. En todos los pacientes con elevación del segmento ST o nuevo IM con BRI que busquen tratamiento en el plazo de 12 a 24 desde el inicio de los síntomas continuos se planteará el tratamiento de reperusión inmediato. Los síntomas isquémicos que persisten al cabo de 12 h pueden indicar un curso alternante de la oclusión, reperusión espontánea y reclusión, y sugerir un posible beneficio continuo con el tratamiento temprano. (⁵⁰)

⁴⁸ Id.

⁴⁹ Ibid. P. 374

⁵⁰ Ryan D. Christofferson. op cit. p. 10

- Angioplastia

Juan Sánchez Flores refiere que existen dos modalidades de tratamiento de reperfusión; a) disolver el trombo de fibrina mediante fármacos fibrinolíticos, y b) abrir directamente la arteria ocluida y reparar la pared del vaso coronario mediante angioplastia coronaria primaria con stent, sin administrar tratamiento fibrinolítico. La angioplastia coronaria es más eficaz que la fibrinólisis por la mayor frecuencia (>90%) de apertura de la arteria coronaria con recuperación del flujo normal y la menor frecuencia de isquemia recurrente al eliminar casi por completo la estenosis residual tras la implantación del stent. Además, la angioplastia primaria carece del riesgo hemorrágico inherente al tratamiento fibrinolítico. (⁵¹)

1.1.7 Intervenciones del Licenciado en Enfermería en Pacientes con Infarto Agudo al Miocardio

- En la Prevención

- Recomendar el abandono de consumo de tabaco

Informes de la Organización Mundial de la Salud reportan que la epidemia de tabaquismo mata cada año a 5.4 millones de enfermos de cardiopatías, así como otras enfermedades, y las predicciones señalan que de proseguir esa tendencia, para el año 2030 la cifra aumentará hasta más de ocho millones anuales. (⁵²)

El humo de tabaco contiene numerosas sustancias que dañan los pulmones, los vasos sanguíneos y el corazón. Estas sustancias ocupan en la sangre el lugar de oxígeno que el corazón necesita para funcionar con normalidad. El humo de

⁵¹ Juan Sánchez Flores. op cit. p. 720

⁵² Luis Antonio Moreno Ruiz op cit. p. 3

tabaco aumenta de forma considerable la probabilidad de padecer un infarto de miocardio. (⁵³)

El Licenciado en Enfermería deberá aconsejar siempre el abandono del tabaco y ofrecer un tratamiento deshabitador al fumador que está convencido de que quiere hacer un intento serio para dejar de fumar.

Los pasos esenciales del consejo mínimo son primero preguntar a todos los pacientes si fuman o no independientemente del motivo de consulta, en segundo lugar aconsejar a todos los fumadores que dejen este hábito, en tercer lugar hay que ayudar a los que se declaran dispuestos a dejar el tabaquismo y en cuarto lugar realizar visitas de seguimiento. Estas sencillas intervenciones que duran unos tres minutos, mantenidas a largo plazo, facilitan el abandono del tabaco en muchos fumadores.

Debe realizarse una historia clínica detallada, que incluya el número de cigarrillos consumidos, edad de inicio, tipo de tabaco, intentos de abandono, exploración física incluyendo el peso, actitud frente al tabaco, valoración de la dependencia (Test de Fagerström). En el diagnóstico es fundamental valorar la motivación del paciente fumador, mediante el test de Richmond. Se deberán valorar las etapas que el fumador tendrá que superar para identificar si la orientación y el seguimiento sobre el abandono de tabaco funcionan realmente ya que el abandono del hábito de fumar es un proceso progresivo que atraviesa por distintas etapas. En una primera etapa el fumador no se ha planteado la posibilidad de dejar de fumar, se conoce como etapa precontemplativa. Cuando el fumador se plantea seriamente el abandono del tabaquismo entra en la etapa contemplativa. Posteriormente el fumador realiza cambios conductuales para abandonar el tabaco, al tiempo que inicia una estrategia habitualmente con apoyo

⁵³ Organización Mundial de la Salud. *“Evite los infartos de miocardio y los accidentes cerebrovasculares”*. 2005

farmacológico, estos cambios constituyen la etapa de acción. Después de que el fumador ha conseguido dejar de fumar, lo más importante será el evitar las recaídas, lo que se conoce como etapa de mantenimiento.

- Orientar a la persona a que realice ejercicio físico

La actividad física regular reduce las tasas de eventos cardiacos, además ayuda a la pérdida de peso, a la reducción de la tensión arterial, etc. El ejercicio que se recomienda es un ejercicio aeróbico de intensidad moderada, durante 30 minutos al menos cinco veces a la semana. (⁵⁴)

La actividad física aumenta la concentración de oxígeno en el cuerpo, fortalece el musculo cardíaco y los huesos, mejora la circulación sanguínea y el tono muscular, disminuye el estrés. Una caminata, el trabajo en el jardín o la realización de tareas domésticas durante por l menos 30 minutos casi todos los días ayudarán a prevenir los infartos de miocardio. (⁵⁵)

El Licenciado en enfermería ayudara a la persona a identificar sobre en qué consiste la actividad física, así como las posibles recomendaciones encaminadas a lograr el objetivo de dicha actividad como puede ser desde la recomendación de una caminata diaria de por lo menos 15 minutos al día hasta sencillamente la realización de tareas domésticas. Un estilo de vida físicamente activo, ya sea en el tiempo laboral o libre, va asociado a una disminución de la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares. La actividad física es beneficiosa en ambos sexos debe de ser practicada regularmente y debe de adaptarse a las características y limitaciones de cada persona tomando en cuenta el tipo de ejercicio, duración, frecuencia e intensidad adecuados.

⁵⁴ M.D. Torrellas Suris. op cit. p. 94

⁵⁵ Organización Mundial de la Salud. op cit. p. 12

- Orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada. Se recomienda ajustar la ingesta calórica para evitar la obesidad a fin de conseguir un peso óptimo con un índice de masa corporal inferior a 25; la dieta debe ser variada y basada en la ingesta moderada de sal y grasas saturadas con ingesta regular de frutas, vegetales, cereales, pan integral, pescado, carne magra y lácteos desnatados. (⁵⁶)

La OMS define el sobrepeso como un índice de masa corporal igual o superior a 25, y la obesidad con un IMC igual o superior a 30. Estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas (cardiovasculares) aumenta de manera progresiva a partir de un IMC de 21. (⁵⁷)

El Licenciado en enfermería deberá enseñar ya sea por medios físicos o electrónicos sobre la importancia de elaborar y consumir una dieta más saludable y equilibrada que permita crear las habilidades conductuales y cognitivas en el estilo de vida de la persona

Una dieta poco saludable suele contener gran proporción de calorías, sustancias grasas, azúcar o sal y pocas frutas y hortalizas lo que conlleva a padecer sobrepeso en la persona. El exceso de peso puede provocar diabetes, hipertensión arterial e hiperlipidemia. Estos problemas físicos aumentan el riesgo de padecer infartos de miocardio por lo que una adecuada intervención y orientación sobre dicho problema permitirá disminuir el riesgo de tener un Infarto Agudo al Miocardio.

⁵⁶ M.D. Torrellas Suris op cit. p. 95

⁵⁷ Luis Antonio Moreno Ruíz. op cit. p. 3

- Disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia.

La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo de infarto de miocardio, debido a que el corazón trabaja más de lo que debe y, con el tiempo, se debilita. Cuando el cuerpo no genera suficiente insulina o no puede utilizarla de forma adecuada, como ocurre en la diabetes, se acumula azúcar en la sangre. La hiperglucemia acelera la arterioesclerosis lo que a su vez aumenta mucho el riesgo de padecer infartos de miocardio. Las grasas de la sangre son un grupo de sustancias diversas entre las que se encuentran el colesterol y los triglicéridos. La hiperlipidemia hace que se formen depósitos grasos en las arterias, y ello fomenta la aparición de aterosclerosis. (⁵⁸)

El Licenciado en Enfermería realizara la mención sobre la importancia de la prevención primaria de estos factores, por lo que se sustentara siempre en la recomendación y observación de una vida higiénica que engloba una alimentación saludable, ejercicio físico y/o hábitos higiénicos más saludables que puedan ser controlables antes de que provoquen daños vasculares y el riesgo de sufrir un infarto de miocardio.

- En la atención

- Instalar un acceso venoso

Se debe canalizar una vía venosa; de preferencia se debe instalar un catéter venoso central a nivel de la vena subclavia o cava superior, la cual servirá para administrar líquidos y medicamentos según sea necesario, obtener muestras de sangre para el laboratorio, monitorización no invasiva (cuantificación de pulso, presión arterial, presión venosa central cada 30 minutos o cada hora y registro electrocardiográfico continuo), monitorización invasiva (introducción de un catéter Swan-Ganz para cuantificación de gasto cardiaco, presión capilar pulmonar en

⁵⁸ Organización Mundial de la Salud. op cit. p. 13

relación del llenado del ventrículo izquierdo y cálculo de las resistencias periféricas, sólo en caso de alteraciones hemodinámicas como hipotensión arterial. (⁵⁹)

El Licenciado en enfermería para la instalación de un catéter venoso periférico deberá higienizar sus manos, reunir y llevar el material junto al paciente, identificar al paciente, informar al paciente el procedimiento a realizar y solicitarle su cooperación, colocarse guantes así como elegir el sitio de punción. Dentro de lo posible, se deben evitar las zonas de pliegues. Deberá utilizar el catéter venoso periférico de menor calibre que cumpla la función para la cual está destinado, aplicar alcohol al 70° en un área de 5 cm con los principios de asepsia y esperar 30 segundos a que seque. Realizara la punción con la técnica adecuada sin contaminar. Si retira aguja, ejercerá presión firme con torunda con antiséptico en sitio de punción por 5 minutos. Fijara el catéter cubriendo sitio de punción con cubierta adhesiva transparente estéril, eliminara material corto punzante en contenedor resistente a las punciones según norma. Se retirara los guantes y procederá a realizar el lavado de sus manos. Registra fecha, hora, nombre, n° de catéter, en etiqueta de fijación. Lo mismo en hoja estado de paciente más la característica del sitio de punción y Número de intentos.

Además el Licenciado en Enfermería deberá saber que la colocación de catéteres venosos centrales no solamente cumple con una función de monitorización (Presión Venosa Central) sino además nos permite según el diámetro y la longitud del mismo, aportar volumen, administrar drogas irritativas ya sea por su osmolaridad o pH, alimentación parenteral, hemodiálisis o bien la inserción de catéteres por su lumen como el catéter de Swan-Ganz o marcapasos endocavitarios. Las vías de elección son las yugulares internas y externas, el abordaje sub-clavicular de la subclavia y las venas femorales. La punta del catéter debe quedar alojada en la vena cava superior, confirmándose su ubicación

⁵⁹ José Fernando Guadalajara Boo. op cit. p. 859

mediante una RX de tórax. Entre las complicaciones que pueden producirse está la punción arterial y la formación de hematomas que en el caso del cuello pueden producir obstrucción de vía aérea. La formación de hematomas por desgarro de la vena subclavia o punción de la arteria, como es obvio no son compresibles, formándose hematomas extrapleurales visibles en la RX de Tórax de control.

- Administrar oxígeno de forma sistemática.

La administración de oxígeno es una práctica común en los pacientes con IAM que son atendidos en los servicios de urgencias hospitalarias. Sin embargo se desconoce si esta actitud terapéutica tiene alguna utilidad en ausencia de hipoxemia, ya que la administración excesiva de oxígeno tiene un efecto constrictor. Por el contrario, en pacientes con insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, shock, complicaciones mecánicas y, en general, en los pacientes con hipoxemia, la administración de oxígeno debe realizarse siempre. (⁶⁰)

En general, la entrega de 2 a 4 L/min de oxígeno a 100%, ya sea por mascarilla o puntas nasales durante 6 a 12 h, es satisfactoria para muchos pacientes con hipoxemia moderada. (⁶¹)

El Licenciado en Enfermería deberá para la administración de oxígeno cualquiera que sea la fuente o flujo a emplear, informar al paciente de la técnica a realizar, lavarse las manos, montar el sistema y comprobar su funcionamiento, colocar al paciente en posición de Fowler o Semi-fowler, si no hay contraindicación, lavarse nuevamente las manos, limpiar las fosas nasales en caso de que se observen secreciones que impidan un adecuado funcionamiento de la oxigenoterapia, abrir la fuente de oxígeno regulando el flujo que necesite el paciente con Infarto Agudo al Miocardio, colocar protectores en orejas y nariz en caso de mascarillas, evitar

⁶⁰ Joan Llevadot González. op cit. p. 184

⁶¹ Ursulo Juárez Herrera y Carlos Martínez Sánchez. op cit. p. 368

acodamientos de los tubos y registrar en la hoja de enfermería las observaciones y/o comentarios de enfermería así como las incidencias del paciente.

- Evaluar la percepción del dolor en el paciente

El dolor tiene una intensidad variable: en la mayoría de los pacientes es intenso y en algunos casos insoportables. El dolor es prolongado, por lo general dura más de 30 minutos y con frecuencia varias horas. El dolor se describe como constricción, opresión, aplastamiento o compresión. El paciente se queja a menudo de una sensación de peso o como si le exprimieran el tórax. Aunque el dolor se describe típicamente como un dolor asfixiante, también puede ser penetrante, de tipo cuchilla, sordo o como quemazón, suele tener una localización retroesternal, irradiándose con frecuencia a ambos lados de la región anterior del tórax con predilección por el lado izquierdo. Se irradia con frecuencia por el borde cubital del brazo izquierdo, produciendo una sensación de hormigueo en muñeca, mano y dedos izquierdos. En algunos casos, el dolor puede comenzar en el epigastrio y simular diferentes trastornos digestivos, lo que hace que en ocasiones se confunda con una indigestión. (⁶²)

El paciente usualmente refiere un dolor retroesternal, a veces interescapular o epigástrico, que ha aparecido en reposo o bien con esfuerzo o una situación de estrés, irradiado o no a extremidades superiores, que ha durado más de 30 minutos y que no ha cedido con el reposo ni con la nitroglicerina sublingual. (⁶³)

La respiración y un ambiente tranquilo permite que el paciente, aunado a intervenciones como colocación semifowler o colocación de compresas tanto tibias e incluso calientes ayudaran a revertir de manera eficiente el dolor en el paciente.

⁶² Elliott M. Antman y Eugene Braunwald. op cit. p. 1221

⁶³ A.J. Bayes de Luna y Cols. op cit. p. 84

El Licenciado en Enfermería deberá valorar el grado de dolor debido al gran número de características intrínsecas y extrínsecas ligadas al dolor y una adecuada valoración del dolor es importante porque una mala valoración del dolor implica una mala decisión terapéutica y viceversa, una evaluación correcta del dolor se asocia con un buen tratamiento del mismo. Esta valoración del dolor el Licenciado en Enfermería la realizara mediante métodos verbales como la Escala analógica visual (EVA), la Escala Numérica y/o la Escala Facial que consisten en una línea recta de 10 cm con las palabras “Nada de dolor en el extremo izquierdo y un número “0” y “El peor dolor que existe” y un número “10” en el extremo derecho. El Licenciado en Enfermería deberá pedir al paciente que marque con una línea la cantidad de dolor que padece o que lo comunique verbalmente para que pueda ser valorado el grado de dolor que presente el paciente. Es importante mencionar que estas escalas se utilizan habitualmente por su facilidad, pero no valoran la complejidad y el hecho multifactorial del dolor.

- Reducir y controlar el dolor en el paciente

El dolor en la fase aguda del IAM es secundario a isquemia miocárdica y se alivia con la reperfusión de la zona isquémica o cuando la necrosis ya es completa. Las medidas más eficaces para controlar el dolor son, por consiguiente, las dirigidas a reperfundir el área isquémica. Sin embargo la administración de analgésicos debe realizarse sin esperar a instaurar las medidas de reperfusión. (⁶⁴)

Si el dolor es intenso, el fármaco de elección es la morfina. La dosis inicial es de 2 a 4 mg por vía intravenosa o subcutánea, que puede repetirse a intervalos de 10-15 minutos hasta una dosis de 10 mg. La morfina puede provocar hipotensión y

⁶⁴ Joan Llevadot González. op cit. p. 18

náuseas, especialmente si se usa en pacientes que tienen depleción de volumen y son tratados con nitroglicerina intravenosa. (⁶⁵)

- Monitorizar signos vitales

Con frecuencia en la primera hora del evento, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial pueden ser normales, pero la presencia de taquicardia, polipnea e hipotensión arterial refiere falla ventricular izquierda, en especial en infartos anteriores, mientras que datos de hipotensión, deshidratación, ingurgitación yugular y bradicardia, indica falla ventricular derecha en infartos inferiores. Ambos pueden evolucionar a choque cardiogénico, por lo que se requiere una monitorización frecuente de los signos vitales y visualizar datos de hipoperfusión tisular. La exploración de los pulsos periféricos es de gran importancia, para la detección de obstrucciones arteriales periféricas. (⁶⁶)

El Licenciado en Enfermería deberá saber el manejo y componentes de los monitores manuales los cuales deben ser modulares para su fácil manejo, o sea que, cada parámetro se rija por un módulo independiente e intercambiable y con posibilidad de añadir nuevos módulos correspondientes a otros parámetros vitales. Para la monitorización de las constantes vitales se deberán contar con los 5 conectores (ECG completo) y electrodos. Previo a la colocación de los electrodos se limpiara la piel con alcohol para facilitar la buena adhesión de éstos. Si se utilizan cables para 5 derivaciones la colocación será: BD y BI debajo del centro de las clavículas derecha e izquierda; PD y PI en el borde inferior del tórax; el electrodo del pecho (V) se colocará en la parte del cuadrante epigástrico lateral izquierdo o derecho. Para la frecuencia respiratoria se realiza simultáneamente con la monitorización del ECG: dos de los electrodos se utilizan para monitorizar la

⁶⁵ Ibid. p. 184.

⁶⁶ Gabriela Borrayo Sánchez. op cit. p. 434

frecuencia respiratoria. Para obtener una onda adecuada se colocarán dos electrodos en la parrilla costal. Para la monitorización de la presión arterial para una correcta medición se empezará eligiendo el tamaño de brazalete adecuado, la colocación del brazalete se hará de forma que abarque toda la circunferencia del miembro (brazo o pierna) sin apretar, y la anchura debe comprender 2/3 de la extremidad. Comprobar que el brazalete esté totalmente desinflado. Se pondrá la flecha indicadora del brazalete en el paso de una arteria principal. Se conectará al cable y al monitor fijando las alarmas de alta y baja presión y la frecuencia de medición según lo requiera el estado del paciente. En todos los monitores se puede realizar mediciones manuales fuera del intervalo programado. Para la monitorización de la pulsioximetría se debe elegir una zona que este bien vascularizada, con la piel limpia e integra, libre de grasa y prominencias óseas y se colocara el sensor de forma adecuada enfrentando los dos diodos y se fijara si es necesario. Se individualizarán las alarmas superior e inferior de saturación y de frecuencia cardíaca. Se evaluará el buen funcionamiento del monitor comprobando la onda y la FC que se debe corresponder con la obtenida mediante el registro electrocardiográfico. En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen la monitorización de la PVC es una guía útil para la reposición de volumen. La PVC por si sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC por lo tanto no refleja el estado de volumen circulante, mas bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Aunque la medición aislada puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda pueden guiar la reposición de volumen. De utilidad diagnóstica en situaciones clínicas como el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco el signo de Kussmaul es muy evidente en el registro de la curva.

- Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones

La toma del electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con dolor torácico es clave desde los primeros 10 minutos del primer contacto. Cuando los datos del electrocardiograma no son claros se recomienda repetirlos cada 5 a 10 minutos. De acuerdo a los criterios de la OMS, los datos electrocardiográficos considerados sugestivos de infarto son cambios del segmento ST o aparición de ondas Q en por lo menos dos derivaciones contiguas para hacer el diagnóstico.⁽⁶⁷⁾

El Licenciado en Enfermería deberá descubrir el tórax del paciente, y colocarlo en la camilla en decúbito supino, teniendo al descubierto las muñecas y tobillos, donde se conectarán los electrodos, cubriéndole el tórax con una sábana o una toalla. Limpiará con una gasa la zona interior de sus muñecas y de sus tobillos (con ello se disminuye la grasa de la piel y se facilita la conducción eléctrica). Pondrá pasta conductora en la superficie del electrodo que entrará en contacto con la piel (si no disponemos de pasta, se puede emplear alcohol o suero fisiológico). Colocará los cuatro electrodos periféricos en muñecas y tobillos. Los electrodos deben aplicarse en superficies carnosas, evitando las prominencias óseas y las superficies articulares. Conectará cada uno de los cables a su electrodo periférico correspondiente (el extremo de cada cable está rotulado con las siglas y el código de color de identificación). Descubrirá el tórax del paciente hasta aproximadamente el séptimo espacio intercostal, limpiando con una gasa impregnada en suero fisiológico las zonas donde se colocarán los electrodos torácicos (con ello se disminuye la grasa de la piel y se facilita la conducción eléctrica). Identificará y ordenará cada uno de los cables de las derivaciones precordiales, pues ello facilitará su colocación posterior. Se asegurará que cada cable esté conectado a un electrodo precordial, aunque también se pueden colocar primero los electrodos en el tórax del paciente y luego conectar los cables. Si los electrodos son adhesivos, es más práctico situarlos primero en el

⁶⁷ Id.

tórax del paciente y luego conectar los cables. Aplicara la pasta conductora en el electrodo y colocara cada uno de ellos en el área torácica correspondiente:

V1. Cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón.

V2. Cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.

V3. En un lugar equidistante entre V2 y V4 (a mitad del camino de la línea que une ambas derivaciones).

V4. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medio clavicular.

V5. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior.

V6. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media.

- Tomar muestras sanguíneas

La toma de biomarcadores permite identificar el espectro del síndrome coronario agudo en los pacientes con dolor torácico, con la identificación de necrosis miocárdica. La detección más temprana es con la mioglobina, ya que se identifica en suero desde la hora y media del evento isquémico.(⁶⁸)

El término infarto de miocardio refleja la muerte de los miocitos cardíacos como causa de isquemia prolongada, liberándose multitud de enzimas al flujo sanguíneo que pueden determinarse con una analítica de sangre. Actualmente se recomienda sólo determinar la troponina o la creatinina, por su elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de necrosis miocárdica. (⁶⁹)

El Licenciado en Enfermería deberá preparar los elementos necesarios para la toma de muestras sanguíneas. Identificara al paciente y le explicará el

⁶⁸ Ibid. p. 435

⁶⁹ M.D Torrellas Suris.

procedimiento que se va a realizar. Se lavara las manos de acuerdo al procedimiento establecido y se colocara guantes. Si es el caso, rasurara la zona. Colocará la ligadura por encima del sitio que se va a puncionara para que la vena sea más visible. Localizará la vena mediante inspección. Pedirá al paciente que abra y cierre su puño. Desinfectará el área que se va a punzar con el algodón y el alcohol con los principios de asepsia. Punzara la vena en dirección contraria al flujo sanguíneo. Retirá la ligadura cuando la sangre empieza a brotar. Conectará el tubo de hemocultivo. Tomará la muestra sanguínea. Al término, sacara la aguja y aplicara presión suave. Colocará un apósito en el sitio que fue punzado. Etiquetará los tubos. Desechará el material usado. Se lavara las manos nuevamente y registrara el procedimiento en la hoja de enfermería.

- Restablecer el riego sanguíneo

Es con diferencia el tratamiento más eficaz. Hasta hace poco el tratamiento trombolítico era la mejor estrategia disponible a tal efecto. El tratamiento trombolítico está indicado en el caso de una elevación del segmento ST o un bloqueo supuestamente nuevo de la rama izquierda del haz de His. El tratamientotrombolítico probablemente es ineficaz en los casos con ECG normales o inespecíficos y posiblemente es perjudicial en los casos con descenso del segmento ST en los subgrupos de angina inestable e IM sin elevación del segmento ST. Actualmente se disponen de diferentes trombolíticos, entre ellos la estreptocinasa, la alteplasa y la reteplasa. Sus ventajas dependen del tiempo; cuando los fibrinolíticos se administran a las 2 horas de la aparición de los síntomas, se consigue una reducción de la mortalidad del 30%, este beneficio disminuye al 18% si los fibrinolíticos se administran a las 6 horas de la aparición de los síntomas. (⁷⁰)

⁷⁰ ChristophBode y Markus Frey. op cit. p. 98

El Licenciado en Enfermería Administrará los fármacos correspondientes de manera eficaz y eficiente con el fin de seguir un tratamiento adecuado y requerido hacia el paciente.

- Reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica.

Es un concepto clave en la atención actual del infarto agudo del miocardio; debe tenerse siempre en mente que es un proceso dependiente del tiempo: cuanto más pronto se instituya la reperfusión, mayores cantidades de miocardio en riesgo se elevarán y el pronóstico a corto y largo plazos será mejor. Puede llevarse a cabo en el mismo servicio de urgencias (trombólisis) o bien en el laboratorio de hemodinámica (angioplastia primaria), por lo que se practica de acuerdo con los medios disponibles al momento de ingresar el enfermo al servicio de urgencias. (⁷¹)

Se previenen, si se aplican las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, cerca de 30 muertes por cada 1000 pacientes tratados y 20 muertes por cada 1000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 horas posteriores a la aparición de los síntomas. Se considera que lo más importante es el inicio rápido de esta terapéutica cuando se realiza antes de 1 hora de evolución del cuadro; con una reducción significativa (17%) de mortalidad con el tratamiento prehospitalario. La reducción de la mortalidad es mucho más importante en los pacientes tratados durante las primeras 12 horas, después de este tiempo se pueden lograr beneficios pero el riesgo de complicaciones hemorrágicas es mayor, por lo que se considera la ventana terapéutica. (⁷²)

⁷¹José Luis Leiva Pons y Cols. op cit. p. 69

⁷²Álvaro E. Ramírez Gutiérrez y Guering Eid Lid. op cit. p. 111

- Monitorizar al paciente hemodinámicamente.

La indicación para instalar un catéter de flotación (Swan-Ganz) en un paciente con infarto del miocardio agudo se establece cuando a su llegada al servicio de urgencias o en la evolución del proceso aparece congestión pulmonar grave y/o hipotensión arterial. Consiste en un catéter que tiene cuádruple luz: La conexión mediante la cual se infla el globo. La luz que conecta el orificio distal del globo y mediante la cual se puede cuantificar la presión capilar pulmonar. La conexión con el orificio proximal al globo con la que se puede cuantificar la presión del ventrículo derecho y que a través del mismo se inyecta el agua fría para el cálculo del gasto cardiaco. El orificio que conecta con la apertura a nivel de termistor y mediante la cual pueden administrarse soluciones o medicamentos a nivel de la arteria pulmonar o bien, cuantificar la presión a este nivel, y un globo inflable cerca del extremo distal. (⁷³)

La monitorización hemodinámica incluye la implantación de un catéter Swan-Ganz en la arteria pulmonar y una vía arterial, generalmente en la arteria radial o femoral. Con el catéter Swan-Ganz pueden registrarse diversos parámetros: la presión en aurícula derecha permite valorar la existencia de hipovolemia, infarto de ventrículo derecho o taponamiento cardiaco; la presión de la arteria y capilar pulmonar permiten valorar el grado de congestión pulmonar y descartar la presencia de embolias pulmonares como causa de shock y la reducción del índice cardiaco (volumen minuto/superficie corporal) indica el grado de hipoperfusión periférica. (⁷⁴)

El Licenciado en Enfermería antes de comenzar el procedimiento deberá informarle al paciente en un lenguaje comprensible de lo que se va a realizar, aclarando dudas o errores de comprensión sobre la explicación del médico, informarle de la necesidad del uso del catéter para tratar adecuadamente su

⁷³ José Fernando Guadalajara Boo. op cit. p. 844.

⁷⁴ Joan Llevadot González. op cit. p. 205

enfermedad y el mínimo riesgo que supone. Explicará que las molestias que sentirá serán escasas gracias a la anestesia local, cómo puede él colaborar para facilitarnos la colocación del dispositivo y que puede comunicar cualquier malestar o problema durante la misma. Tal vez requiera la administración de un ansiolítico, aunque una información sencilla y veraz suele resultar mucho más efectiva para obtener la colaboración del paciente. Ayudará al paciente a permanecer lo más confortable posible durante el procedimiento, ofreciéndole el uso previo de la cuña/orinal, arreglando la cama y realizando en estos minutos previos cualquier actividad que permita reducir las molestias ajenas al procedimiento.

Vigilara el mantenimiento escrupuloso de la asepsia. Realizara la monitorización continua del ECG y la presión arterial para detectar posibles arritmias por estimulación de la punta del catéter y su repercusión hemodinámica. Prestará apoyo emocional al paciente, manteniéndole informado de la marcha del procedimiento y procurando su confort con medidas como abrigarlo o refrescarlo, permitir pequeños descansos para moverse dentro de lo posible, humedecerle los labios si lo desea, etc. Es fundamental que el paciente permanezca inmóvil durante los periodos críticos de la colocación, para lo cual debe sentirse lo más relajado y cómodo posible.

- Prevenir la isquemia recurrente

Se recomienda descanso en cama con vigilancia continua, SO_2 y TA. El O_2 por puntas nasales a 2 litros por minuto en las primeras 6 horas y después para lograr una $SO_2 > 90\%$. Para el alivio del dolor se recomienda morfina cuando persiste con angina pese a la nitroglicerina, la dosis es de 1 a 5 mg por vía IV en lapsos de 5 a 30 min, así como la utilización de Bloqueadores B y Nitratos. (⁷⁵)

⁷⁵ Alvaro E. Ramírez Gutiérrez y Guering Eid Lid. op cit. p. 117.

El Licenciado en Enfermería deberá emplear las tecnologías correspondientes a cada procedimiento para lograr el objetivo terapéutico al que se pretende lograr con el paciente de IAM.

- Prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas

Si el infarto es de suficiente magnitud, disminuye la función global de bomba del corazón con la consiguiente reducción del gasto cardiaco, volumen de eyección y presión arterial y el aumento de los volúmenes telediastólico y telesistólico, así como las presiones de llenado ventricular. La insuficiencia cardiaca clínica suele aparecer cuando la región infartada es mayor del 25% y el shock cardiogénico cuando la necrosis excede un 35-40% del miocardio ventricular izquierdo. Sin embargo, la insuficiencia cardiaca o el shock cardiogénico también pueden aparecer con necrosis menos extensas si existen grandes áreas de miocardio isquémico o aturdido, en el IAM inferior con extensión al ventrículo derecho, así como en el IAM complicado con rotura cardiaca. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca asociada con infarto de miocardio es similar al tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda secundaria a otras formas de cardiopatía (oxigenoterapia, diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos), si bien los efectos beneficiosos de los derivados de la digital son mínimos. Además, son útiles las medidas dirigidas a disminuir el tamaño del infarto o de las regiones isquémicas. El tratamiento médico del shock cardiogénico debe conseguir la estabilización hemodinámica del paciente que asegure una adecuada oxigenación y perfusión tisular. Para ello, debe corregirse las causas potencialmente reversibles como pueden ser la hipovolemia, las arritmias y la posible presencia de factores mecánicos corregibles que contribuyen al deterioro de la función ventricular. La hipovolemia es la causa corregible más frecuente en los pacientes con shock, la administración de líquidos (suero salino, expansores de plasma) está indicada en todos los pacientes con hipotensión que no presenten signos clínicos de

congestión pulmonar, aunque la monitorización hemodinámica permite ajustar la cantidad necesaria para mantener las cifras de presión capilar pulmonar. (⁷⁶)

Las arritmias más frecuentes son los bloqueos auriculoventriculares (AV), en los que está indicada la implantación de un marcapasos temporal por vía intravenosa, y las taquicardias ventriculares o supraventriculares, en las que, si no se controla la arritmia con fármacos, será necesario considerar la cardioversión eléctrica urgente. (⁷⁷)

El Licenciado en Enfermería deberá monitorizar continuamente los signos vitales en especial la frecuencia cardiaca del ECG y la presión arterial para detectar posibles arritmias. Identificará las posibles complicaciones así como el manejo y comunicación multidisciplinar para mejorar el estado del paciente por una posible complicación.

- En la rehabilitación

- Fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico

La enfermedad coronaria es una enfermedad crónica y como tal, su tratamiento no debe limitarse al tratamiento en su fase aguda, ya que estos pacientes tienen un alto riesgo de sufrir nuevamente eventos coronarios y muerte prematura. Así los estudios han objetivado que el 8-10% de ellos presentan un infarto recurrente durante el primer año y que la mortalidad después del alta sigue siendo alta con respecto a la población general. La corrección de los factores de riesgo cardiovascular comporta una disminución significativa de su morbi-mortalidad. Dejar de fumar es potencialmente la medida más efectiva en prevención secundaria. Sin embargo no es una tarea fácil. Se recomienda en cada consulta

⁷⁶ Joan Llevadot González. op cit. p. 205

⁷⁷ Ibid. p. 207.

valorar el estado tabáquico, necesitando en muchas ocasiones apoyo psicológico y prescripción de terapia de sustitución nicotínica (los parches son seguros), bupropión o antidepresivos. La actividad física regular reduce las tasas de eventos cardiacos, además ayuda a la pérdida de peso, a la reducción de la tensión arterial, a la mejora del perfil lipídico y a la prevención o tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Se recomienda realizar un programa de rehabilitación cardiaca, que empiece en el hospital y siga un tiempo después del alta. (⁷⁸)

Deberán continuar cuidando su dieta para mantener un peso normal para su edad, su estatura y su constitución. La dieta debe ser mayormente vegetariana, hiposódica, hipocalórica. (⁷⁹)

Se prescribe aspirina a dosis de 100mg/día de forma indefinida. Se trata con estatinas para conseguir unos niveles de LDL inferiores a 100 mg/dl. Los fármacos betabloqueantes se administran sobre todo si se induce isquemia en la prueba de esfuerzo. Los fármacos IECA se indican en los pacientes con depresión de la función ventricular para reducir el remodelado ventricular pos-infarto. Finalmente se debe estimular la actividad física guiada por la prueba de esfuerzo. (⁸⁰)

El Licenciado en Enfermería deberá encontrar diversas alternativas que apoyen a la persona a mejorar su calidad de vida a través de una adecuada adherencia terapéutica, tomando como base la premisa de que la familia constituye la unidad de reproducción social y mantenimiento integral en la familia, en este caso del paciente ya que entre más apoyo brinden los familiares, se verá reflejado en una mejor adherencia al tratamiento, ya sea de tipo farmacológico o no.

⁷⁸ Torrellas Suris. op cit. p. 94

⁷⁹ Jorge Espino Vela. op cit. p. 366

⁸⁰ Juan Sánchez Flores. op cit. p. 735

- Identificar y controlar la estratificación de riesgo pos infarto.

Se han identificado muchos factores clínicos asociados con un mayor riesgo cardiovascular tras la recuperación inicial de un infarto de miocardio. Algunos de los más importantes son la isquemia persistente (espontánea o provocada), la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la presencia de signos de insuficiencia cardíaca en la exploración o en la radiografía de tórax y las arritmias ventriculares sintomáticas. Otros factores que implican un mayor riesgo son los antecedentes de infarto de miocardio previo, la aparición de cambios del segmento ST en reposos sin angina, un electrocardiograma con promedio anormal de las señales, la falta de permeabilidad de la arteria coronaria relacionada con el infarto y el bloqueo cardíaco avanzado y persistente. El tratamiento se individualizará según la importancia relativa del riesgo o riesgos existentes. El objetivo de prevención de reinfarto y la muerte tras la recuperación de IAM ha llevado a desarrollar estrategias para cuantificar este riesgo. Durante el ingreso hospitalario, aquellos pacientes con isquemia recurrente, signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben ser referidos al laboratorio de cateterismo cardíaco. En los pacientes sin criterios clínicos de alto riesgo, una vez pasada la fase aguda, el estudio de la función ventricular y la isquemia miocárdica inducible mediante técnicas no invasivas permite identificar aquellos que deben ser remitidos para la realización de coronariografía y revascularización previa al alta. (⁸¹)

El Licenciado en enfermería deberá informar al paciente sobre los signos de alarma para identificar un subsecuente infarto intra o extra hospitalario como dolor precordial, dificultad para respirar, diaforesis, etc., con el fin de intervenir anticipada y adecuadamente.

⁸¹Joan Llevadot González. op cit. p. 215.

- Vigilar y corregir los datos de isquemia persistente.

Existe una gran variedad de técnicas no invasivas que pueden ser utilizadas en la evaluación pronóstico de los pacientes. Gracias a ellas se pueden identificar y evaluar la extensión de la isquemia, la necrosis y la viabilidad miocárdica, valorar la función ventricular global segmentaria y detectar la presencia de complicaciones pos infarto. Algunas de estas técnicas, como la ecocardiografía de estrés, la tomografía de perfusión miocárdica por emisión de fotón único sincronizada o la resonancia magnética cardíaca, permiten la evaluación simultánea de las dos variables predictoras de complicaciones más importantes: la función ventricular y la isquemia inducible. En la evaluación pos infarto los autores recomiendan la realización de una ecocardiografía, técnica que permite evaluar las dimensiones de las cavidades, la función sistólica global segmentaria, la función diastólica y la presencia de complicaciones u otras anomalías asociadas. Todo paciente que sufra angina o alteraciones en el ECG sugestivas de isquemia durante la prueba de esfuerzo con una carga relativamente baja, tenga un defecto de perfusión reversible y extenso (o múltiples defectos) o una disminución en la fracción de eyección con isquemia probada corre un alto riesgo de padecer un nuevo infarto de miocardio o muerte. Por ello, en estos casos se aconseja realizar un cateterismo cardíaco y revascularización posterior. (⁸²)

- Identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa.

Las pruebas de esfuerzo también ayudan a formular un programa individualizado de ejercicio, que podría ser mucho más enérgico en los pacientes que toleren el ejercicio sin presentar ninguno de los signos adversos indicados. Además, la prueba de esfuerzo anterior al momento del alta puede aportar un importante beneficio psicológico, ya que refuerza la confianza en el paciente, al demostrar una tolerancia al ejercicio razonable. En muchos hospitales se inicia un programa

⁸² Ibid. p. 216

de rehabilitación cardíaca con ejercicios progresivos en el propio centro, que se continúan tras el alta hospitalaria. Lo ideal es que estos programas incluyan un componente educativo, es decir, que se informe a los pacientes acerca de su enfermedad y de los factores de riesgo coronario. (⁸³)

La prueba permite determinar si el desempeño del corazón es normal o si por el contrario muestra problemas: clínicos, como disnea, angina de pecho, taquicardia excesiva, hipotensión arterial; electrocardiográficos, como desnivel del segmento ST, arritmias ventriculares. Sobre estas bases se puede pronosticar razonablemente el futuro del paciente. Cuando la prueba es positiva en algunos pacientes tratados con angioplastia, no es obligado hacer una nueva coronariografía, sino vigilancia más estrecha y observancia por parte del paciente de las recomendaciones y las prescripciones de medicamentos. (⁸⁴)

- Identificar y orientar al paciente sobre signos de alarma.

Quien ha sufrido un infarto también está expuesto a un “reinfarto”, en una zona adyacente o en otra zona. En este último caso el nuevo infarto ocurre semanas después. El reinfarto o el nuevo infarto se explican porque los pacientes tienen una red coronaria muy enferma y por qué los factores de riesgo no han sido resueltos cabalmente. Estas complicaciones requieren de un tratamiento médico más vigoroso a base de vasodilatadores, calcio antagonistas, medicación anticoagulante, antiplaquetaria. De no tener respuesta satisfactoria habrá que recurrir a un nuevo cateterismo, coronariografía para valorar la situación y tratamiento con angioplastia, con puentes coronarios o ambos. El Síndrome de Dressler o síndrome pos infarto se trata de una pericarditis manifestada por dolor, que aparece generalmente varias semanas después del infarto. El dolor se

⁸³ Id.

⁸⁴ Ibid. p. 360

diferencia del de origen coronario por que se acompaña de fiebre, en ocasiones de tos y frote pericárdico, el dolor cede bien a la aspirina. El hombro rígido pos infarto es una complicación infrecuente del hombro izquierdo, probablemente debida a las conexiones neurales del corazón con este brazo y a la contractura de los músculos de la cintura escapular. (⁸⁵)

- Orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes.

Los grandes conflictos emocionales, de la familia, del trabajo o de ambos influyen adversamente en la salud: frecuentemente conducen a la elevación de la presión arterial y a la elevación de las lipoproteínas. El comportamiento de los individuos de conducta impulsiva, perfeccionista: de quienes no se permiten treguas en el trabajo, es una de las causas para el desarrollo de enfermedad coronaria. Se recomienda que los pacientes procuren tener horarios de trabajoregulares, nunca excesivos; no contraer responsabilidades abrumadoras y/o delegar responsabilidades. (⁸⁶)

⁸⁵ Jorge Espino Vela. op cit. 347.

⁸⁶ Ibid. p. 366

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: Intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

- Indicadores:

- En la prevención
 - Recomendar el abandono del consumo de tabaco
 - Orientar a la persona a que realice ejercicio físico
 - Orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada
 - Disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia.

- En la atención
 - Instalar un acceso venoso
 - Administrar oxígeno de forma sistémica
 - Evaluar la percepción del dolor en el paciente
 - Reducir y controlar el dolor en el paciente
 - Monitorizar signos vitales
 - Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones
 - Tomar muestras sanguíneas
 - Restablecer el riego sanguíneo
 - Reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica
 - Monitorizar al paciente hemodinámicamente
 - Prevenir la isquemia recurrente

- Prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas

-En la rehabilitación

- Fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico
- Identificar y controlar la estratificación de riesgo pos infarto
- Vigilar y corregir los datos de isquemia persistente
- Identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa
- Identificar y orientar al paciente sobre signos de alarma
- Orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes.

3.1.2 Definición operacional

- Concepto

El infarto de miocardio es el cuadro clínico producido por la muerte de una porción del musculo cardiaco que se produce cuando se obstruye completamente una arteria coronaria. Cuando se produce la obstrucción se suprime el aporte sanguíneo lo que ocasiona la isquemia en la zona afectado del musculo cardiaco.

Su causa más frecuentemente es una trombosis coronaria, secundaria a un accidente de placa ateromatosa. Menos frecuentemente puede ser producido por embolia coronaria, espasmo coronario sostenido, disección coronaria, etc. Habitualmente la necrosis es transmural y más raramente en no transmural (sub endocardica) como consecuencia de una disminución no total del flujo coronario en la zona infartada.

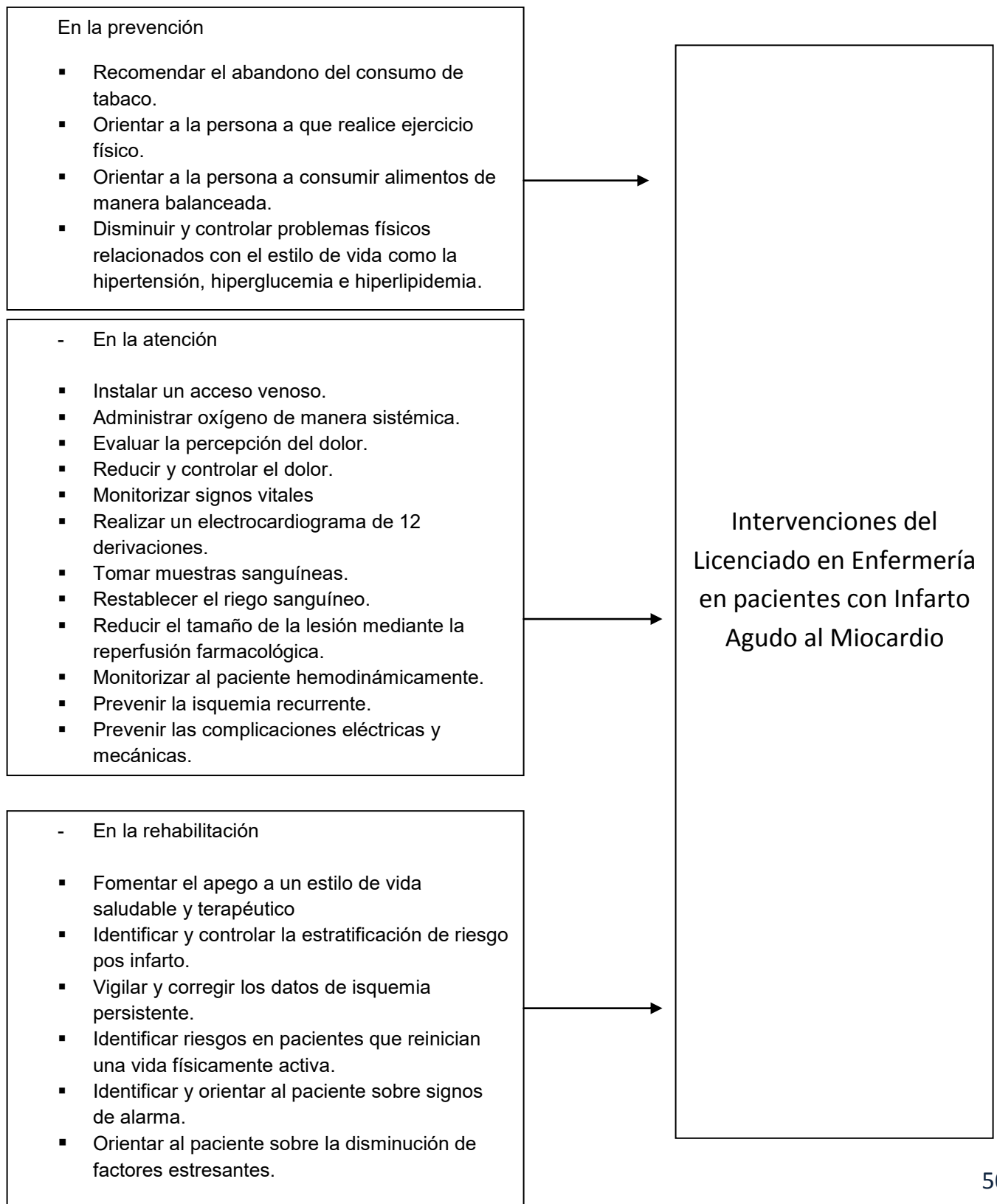
- Intervenciones del Licenciado en Enfermería

En la prevención del infarto agudo al miocardio el Licenciado en Enfermería debe recomendar el abandono del consumo de tabaco, orientar a la persona a que realice ejercicio físico, orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada, disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia.

Durante la atención de un infarto agudo al miocardio , el Licenciado de Enfermería debe instalar un acceso venoso, administra oxígeno de manera sistémica, evaluar la percepción del dolor, reducir y controlar el dolor, monitorizar signos vitales, realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones, tomar muestras sanguíneas, restablecer el riego sanguíneo, reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica, monitorizar al paciente hemodinámicamente, prevenir la isquemia recurrente y prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas.

En la rehabilitación el Licenciado en Enfermería debe: fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico, identificar y controlar la estratificación de riesgo pos infarto, vigilar y corregir los datos de isquemia persistente, identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa, identificar y orientar a la persona sobre signos de alarma, orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes.

3.1.3 Modelo de Relación de Influencia de la Variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1 Tipo

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

Es descriptiva por que se describe el comportamiento de la variable intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

Es analítica porque para estudiar la variable, fue necesario descomponerla es sus indicadores básicos:

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un período corto de tiempo, es decir en los meses de Agosto-Diciembre del 2014.

Es diagnóstica por que se realizó un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones del Licenciado en Enfermería a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad a los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

Es propositiva porque esta tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de las Intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

3.2.2 Diseño

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

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

- Búsqueda de una problemática de una investigación documental relacionada con una patología médica a fin de proponer las Intervenciones que el Licenciado en Enfermería debe realizar.
- Elaboración de los objetivos de la tesina así como la del Marco Teórico, conceptual y referencial con relación al Infarto Agudo al Miocardio.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco Teórico conceptual y referenciar el Infarto Agudo al Miocardio.
- Búsqueda de los indicadores de las variables Intervenciones de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó el marco teórico conceptual y referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene el Licenciado en Enfermería en la atención de los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina al poder analizar las Intervenciones del Licenciado en Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio. Se pudo demostrar la importante participación que tiene el Licenciado en Enfermería, en la prevención, en la atención y en la rehabilitación en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio. Por ello es indispensable que el Licenciado en Enfermería valore a los pacientes en quienes se sospecha un infarto para poder ofrecer cuidados integrales en materia de servicios, docencia, de administración y de investigación como a continuación se explica.

- En servicios

El área de servicios es el área sustantiva del cuidado del Licenciado en Enfermería. En materia de prevención el Licenciado en Enfermería debe recomendar el abandono del consumo de tabaco, orientar a la persona a que realice ejercicio físico, orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada, disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia.

En la atención el Licenciado en Enfermería debe instalar un acceso venoso, administra oxígeno de manera sistémica, evaluar la percepción del dolor, reducir y controlar el dolor, monitorizar signos vitales, realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones, tomar muestras sanguíneas, restablecer el riego sanguíneo, reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica, monitorizar al paciente hemodinámicamente, prevenir la isquemia recurrente y prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas.

En la rehabilitación el Licenciado en Enfermería debe fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico, identificar y controlar la estratificación de riesgo pos infarto, vigilar y corregir los datos de isquemia persistente, identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa, identificar y orientar a la persona sobre signos de alarma, orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones del Licenciado en Enfermería incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y su familiar. Para ello el Licenciado en Enfermería debe explicarle a la familia el funcionamiento normal del corazón y como está el corazón lesionado cuando existe un infarto. La parte fundamental de la capacitación que reciben los pacientes es sobre la modificación de los factores de riesgo ya que esto es muy necesario para lograr la salud del paciente. Por ejemplo aquellos pacientes que fuman es necesario que dejen el cigarro explicándoles los efectos negativos que tiene la nicotina sobre la capa interna de las arterias.

Aunado a lo anterior es necesario también hacer cambios a los aspectos dietéticos para reducir en el paciente la ingestión de grasas, la reducción de sal y la preservación del peso corporal ideal así como también enseñarle un programa de actividad física de bajo impacto orientándole sobre los efectos benéficos para el corazón.

De manera importante hay que asesorar a los pacientes sobre los medicamentos que deben ingerir y como estos medicamentos si se toman en dosis incorrectas pueden dañar al corazón produciéndose iatrogenias. De manera adicional las sesiones de enseñanza y asesoría van también dirigidas a los miembros de la familia a quienes deben explicárseles en qué consiste un infarto y las medidas preventivas necesarias para enfrentar esta patología.

Conviene también orientar al paciente sobre la rehabilitación cardíaca ya que pueden conocer a otros pacientes que sufrieron el mismo problema y recibir además apoyo emocional.

- En la administración

El Licenciado en Enfermería ha recibido durante la carrera enseñanzas de administración de los servicios; Por ello es necesario que el Licenciado en Enfermería pueda planear, organizar, dirigir y controlar los cuidados que se le dan al paciente infartado. De esta forma y con base en los datos de valoración que él le haga al paciente y de los diagnósticos de enfermería, el Licenciado en Enfermería puede planear los cuidados tomando como ruta principal en que el paciente tenga la mejor atención para disminuir y mejorar los síntomas asociados con el infarto agudo al miocardio.

Es muy importante también que el Licenciado en Enfermería coordine con el paciente y su familia los procesos terapéuticos que debe llevar en el hogar el paciente y que ponen en peligro la vida sino se cuidan por ejemplo, el estilo de vida (tabaquismo, alimentación, ejercicio), el tipo de medicamento que debe tomar, etc.

- En investigación

El aspecto de investigación permite al Licenciado en Enfermería hacer juicios en investigación, protocolos o proyectos derivados de las actividades que el Licenciado realiza.

Por ejemplo, hacer proyectos de fases de riesgo del infarto, el estrés, el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad y las hiperlipidemias. Todos estos proyectos que tienen que ver con la fase de riesgo el Licenciado en Enfermería los puede realizar para hacer sus publicaciones en revistas científicas de Enfermería. Un aspecto importante que también debe atender el Licenciado es el apoyo

familiar que se le da a un paciente infartado y que también debe publicar en las revistas.

4.2 RECOMENDACIONES

- En el pre infarto

- Recomendar el abandono del consumo de tabaco ya que daña gravemente la salud, independientemente de cómo se consuma, los tóxicos que contiene los cigarrillos al combinarse con los tejidos y consumirse de manera importante y prolongada lesionan dichos tejidos y por ende perjudican la salud de la persona aumentando el riesgo de padecer un infarto de miocardio.
- Orientar a la persona a que realice ejercicio físico ya sea en el tiempo laboral o libre, va asociado a una disminución de la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares. La actividad física es beneficiosa en ambos sexos debe de ser practicada regularmente y debe de adaptarse a las características y limitaciones de cada persona tomando en cuenta el tipo de ejercicio, duración, frecuencia e intensidad adecuados.
- Orientar a la persona a consumir alimentos de manera balanceada, la alimentación sana incluye una cantidad considerable de frutas y hortalizas, así como reducir la sal en la dieta.
- Disminuir y controlar problemas físicos relacionados con el estilo de vida como la hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia, orientando a la persona sobre la existencia de factores de riesgo independientes

establecidos como la edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial, y factores de riesgo potenciales, como obesidad, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en edades tempranas, sedentarismo, personalidad de tipo A. La combinación de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y tabaquismo supone un riesgo ocho veces mayor para cardiopatía isquémica.

-En la atención

- Instalar un acceso venoso, de preferencia se debe instalar un catéter venoso central a nivel de la vena subclavia o cava superior, la cual servirá para administrar líquidos y medicamentos según sea necesario, obtener muestras de sangre para el laboratorio, etc.
- Administrar oxígeno de forma sistémica. En general, la entrega de 2 a 4 L/min de oxígeno a 100%, ya sea por mascarilla o puntas nasales durante 6 a 12 horas, es satisfactoria para muchos pacientes con hipoxemia moderada.
- Evaluar la percepción del dolor en el paciente ya que el dolor es prolongado, por lo general dura más de 30 minutos y con frecuencia varias horas. El dolor tiene una intensidad variable: en la mayoría de los pacientes es intenso y en algunos casos insoportables.
- Reducir y controlar el dolor en el paciente. Si el dolor es intenso, el fármaco de elección es la morfina. La dosis inicial es de 2 a 4 mg por vía intravenosa o subcutánea, que puede repetirse a intervalos de 10-15 minutos hasta una dosis de 10 mg.

- Monitorizar signos vitales, por lo general, las personas con infarto no complicado suelen ser normotensas, con disminución de la presión del pulso a expensas de la elevación ligera de la presión diastólica secundaria a la descarga adrenérgica; casi siempre la frecuencia respiratoria está elevada y depende del grado de congestión pulmonar. Pueden desarrollar fiebre debido a una reacción inespecífica a la necrosis miocárdica; aparece después de 24 horas tras el infarto y remite antes del final de la primera semana.
- Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones tomando en cuenta que el infarto incluye la elevación convexa del segmento ST mayor de 0.1 mV en cuando menos dos derivaciones contiguas, además del cuadro clínico de angina prolongada cuyos cambios ECG y dolor isquémico no ceden con la administración de nitroglicerina sublingual.
- Tomar muestras sanguíneas porque cuando existe un daño celular grave, con destrucción y rotura de sus membranas (necrosis celular), se liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo que pueden clasificarse y ser de gran utilidad para diagnosticar infarto o necrosis miocárdica.
- Restablecer el riego sanguíneo, actualmente se disponen de diferentes trombolíticos, entre ellos la estreptocinasa, la alteplasa y la reteplasa. Sus ventajas dependen del tiempo; cuando los fibrinolíticos se administran a las 2 h de la aparición de los síntomas, se consigue una reducción de la mortalidad del 30%.

- Reducir el tamaño de la lesión mediante la reperfusión farmacológica, debe tenerse siempre en mente que es un proceso dependiente del tiempo: cuanto más pronto se instituya la reperfusión, mayores cantidades de miocardio en riesgo se salvarán y el pronóstico a corto y largo plazos será mejor, por lo que se practica de acuerdo con los medios disponibles al momento de ingresar el enfermo al servicio de urgencias.
- Monitorizar al paciente hemodinámicamente, la monitorización hemodinámica incluye la implantación de un catéter Swan-Ganz en la arteria pulmonar y una vía arterial, generalmente en la arteria radial o femoral.
- Prevenir la isquemia recurrente, se recomienda descanso en cama con vigilancia continua, SO_2 y TA. El O_2 por puntas nasales a 2 litros por minuto en las primeras 6 horas y después para lograr una $SO_2 > 90\%$. Para el alivio del dolor se recomienda morfina.
- Prevenir las complicaciones eléctricas y mecánicas, el tratamiento de la insuficiencia cardiaca asociada con infarto de miocardio es similar al tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda secundaria a otras formas de cardiopatía (oxigenoterapia, diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos), La insuficiencia cardiaca clínica suele aparecer cuando la región infartada es mayor del 25% y el shock cardiogénico cuando la necrosis excede un 35-40% del miocardio ventricular izquierdo. Sin embargo, la insuficiencia cardiaca o el shock cardiogénico también pueden aparecer con necrosis menos extensas si existen grandes áreas de miocardio isquémico o aturcido, en el IAM inferior con extensión al ventrículo derecho, así como en el IAM complicado con rotura cardiaca.

-En la rehabilitación

- Fomentar el apego a un estilo de vida saludable y terapéutico, la corrección de los factores de riesgo cardiovascular comporta una disminución significativa de su morbi-mortalidad. Dejar de fumar es potencialmente la medida más efectiva en prevención secundaria. La enfermedad coronaria es una enfermedad crónica y como tal, su tratamiento no debe limitarse al tratamiento en su fase aguda, ya que estos pacientes tienen un alto riesgo de sufrir nuevamente eventos coronarios y muerte prematura.
- Identificar y controlar la estratificación de riesgo pos infarto, factores que implican un mayor riesgo son los antecedentes de infarto de miocardio previo. En los pacientes sin criterios clínicos de alto riesgo, una vez pasada la fase aguda, el estudio de la función ventricular y la isquemia miocárdica inducible mediante técnicas no invasivas permite identificar aquellos que deben ser remitidos para la realización de coronariografía y revascularización previa al alta.
- Vigilar y corregir los datos de isquemia persistente. En la evaluación pos infarto los autores recomiendan la realización de una ecocardiografía, técnica que permite evaluar las dimensiones de las cavidades, la función sistólica global segmentaria, la función diastólica y la presencia de complicaciones u otras anomalías asociadas. Todo paciente que sufra angina o alteraciones en el ECG sugestivas de isquemia durante la prueba de esfuerzo con una carga relativamente baja, tenga un defecto de perfusión reversible y extenso (o múltiples defectos) o una disminución en la fracción de eyección con isquemia probada corre un alto riesgo de padecer un nuevo infarto de miocardio o muerte. Por ello, en estos casos se aconseja realizar un cateterismo cardiaco y revascularización posterior.

- Identificar riesgos en pacientes que reinician una vida físicamente activa mediante la prueba de esfuerzo permite determinar si el desempeño del corazón es normal o si por el contrario muestra problemas: clínicos, como disnea, angina de pecho, taquicardia excesiva, hipotensión arterial; electrocardiográficos, como desnivel del segmento ST, arritmias ventriculares. Sobre estas bases se puede pronosticar razonablemente el futuro del paciente. Cuando la prueba es positiva en algunos pacientes tratados con angioplastia, no es obligado hacer una nueva coronariografía, sino vigilancia más estrecha y observancia por parte del paciente de las recomendaciones y las prescripciones de medicamentos.
- Identificar y orientar al paciente sobre signos de alarma. El sujeto con cuadro típico de IAM se muestra en general angustiado, inquieto, diaforético, con palidez de tegumentos, polipneico y en algunos casos con náuseas, vómitos y cianosis periférica.
- Orientar al paciente sobre la disminución de factores estresantes. El sentimiento prolongado de soledad, aislamiento o angustia puede asociarse con otros factores de riesgo y aumentar la probabilidad de que una persona sufra un infarto de miocardio.

5 ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO N°1 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

ANEXO N°2 MORTALIDAD POR ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR POR DISTRIBUCIÓN
GEOGRÁFICA.

ANEXO N°3 MORTALIDAD POR ENFERMEDAD DEL CORAZÓN
EN MÉXICO.

ANEXO N°4 EVOLUCIÓN TEMPORAL Y REGIONAL DE LA
RESPUESTA INFLAMATORIA CELULAR.

ANEXO N°5 PROGRESIÓN DE LA NECROSIS TRAS LA
OCLUSIÓN DE UNA ARTERIA CORONARIA.

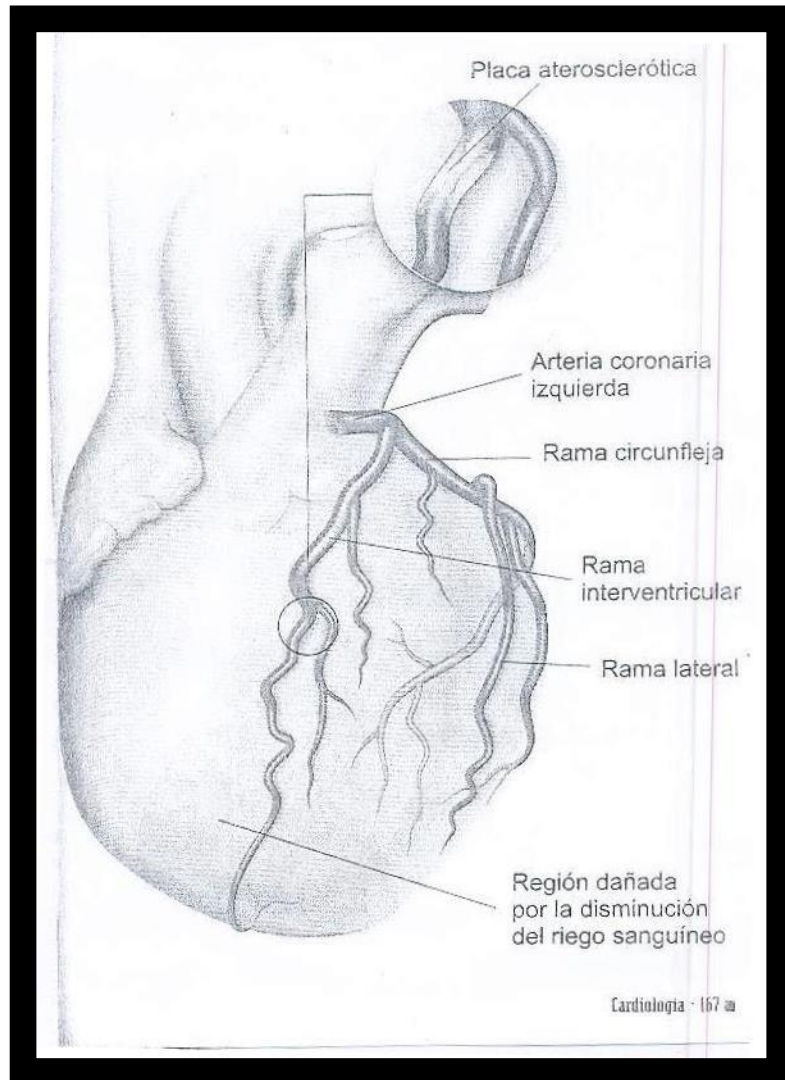
ANEXO N°6 NIVELES DE LAS DISTINTAS ENZIMAS EN EL
CURSO DE UN IAM.

ANEXO N°7 LOCALIZACIÓN DE LOS INFARTOS DE LA CARA
ANTERIOR Y POSTERIOR DEL CORAZÓN.

ANEXO N°8 ECOCARDIOGRAFÍA

ANEXO N° 1

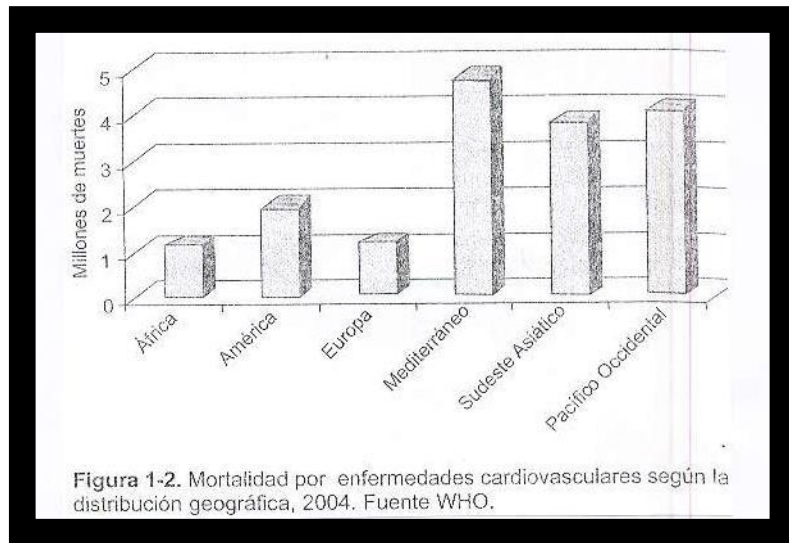
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO



Fuente: Sánchez Flores J. Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST. En Chorro F.J. Cardiología Clínica. Ed. Los Autores. España, 2007; 712

ANEXO N°2

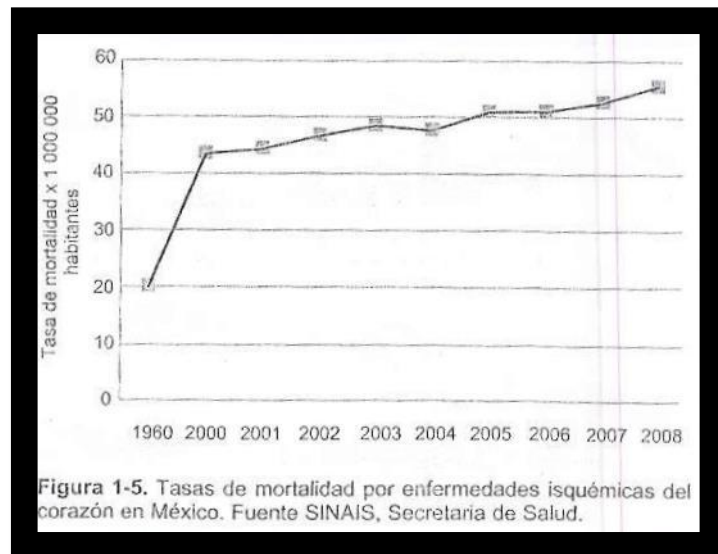
MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR POR DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.



Fuente: Moreno Ruiz L. Epidemiología de las enfermedades Cardiovasculares. En Ruezga E.A. Cardiología. Ed. Manual Moderno. México, 2011; 1

ANEXO N°3

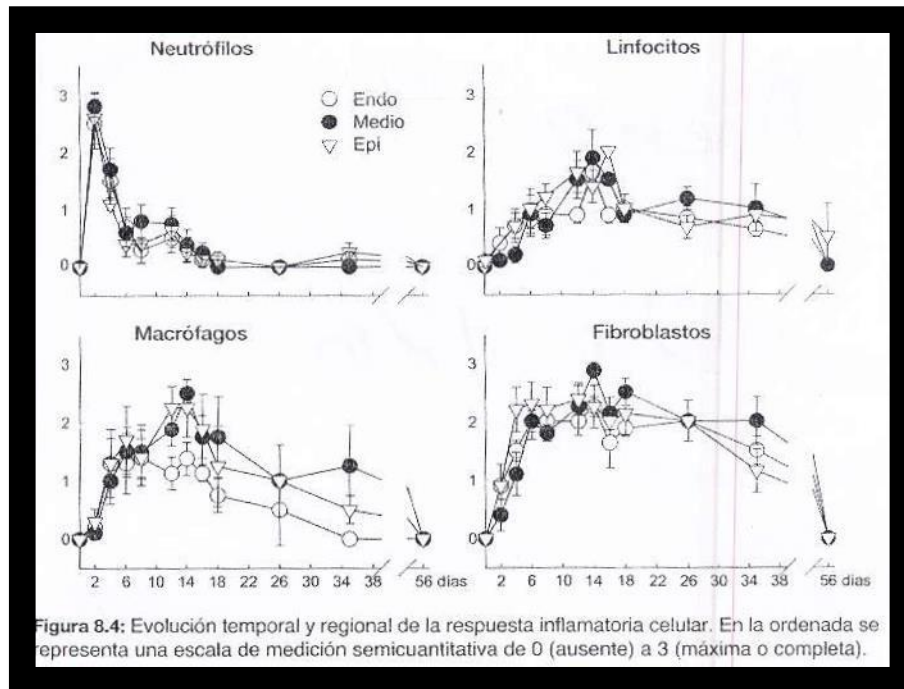
MORTALIDAD POR ENFERMEDAD DEL CORAZÓN EN MÉXICO.



Fuente: Mismo del anexo N° 2 p. 1

ANEXO N°4

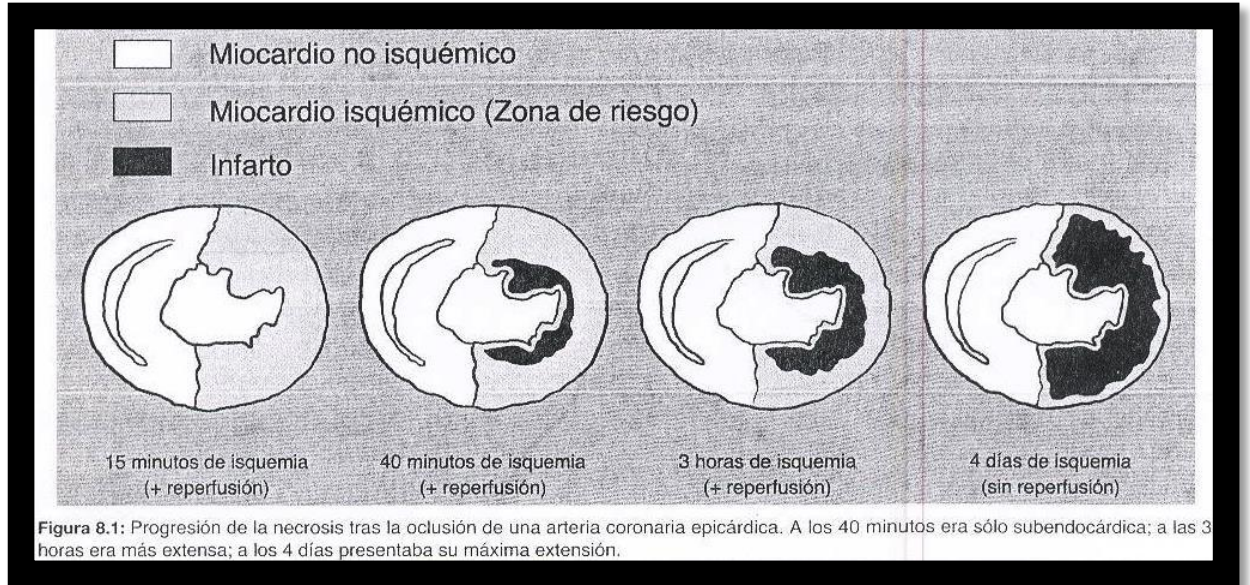
EVOLUCIÓN TEMPORAL Y REGIONAL DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA CELULAR.



Fuente: Martínez Sánchez C. Desarrollo de la necrosis miocárdica. En Feréz S.M y Cols. El comportamiento del miocardio en la isquemia y la reperfusión. Ed. Elsevier. España, 2004; 412

ANEXO N°5

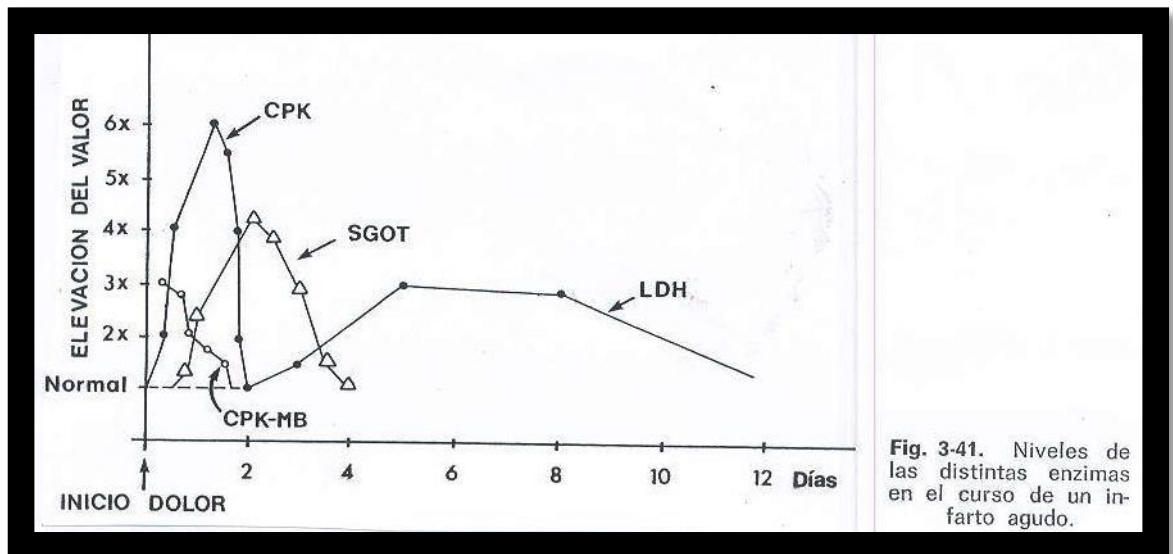
PROGRESIÓN DE LA NECROSIS TRAS LA OCLUSIÓN DE UNA ARTERIA CORONARIA.



Fuente: Carlos Bertolasi y Cols. Remodelamiento posinfarto de miocardio. En Gelpi R,J. Fisiopatología Cardiovascular. Ed. Corpus. Argentina, 2010; 712

ANEXO N°6

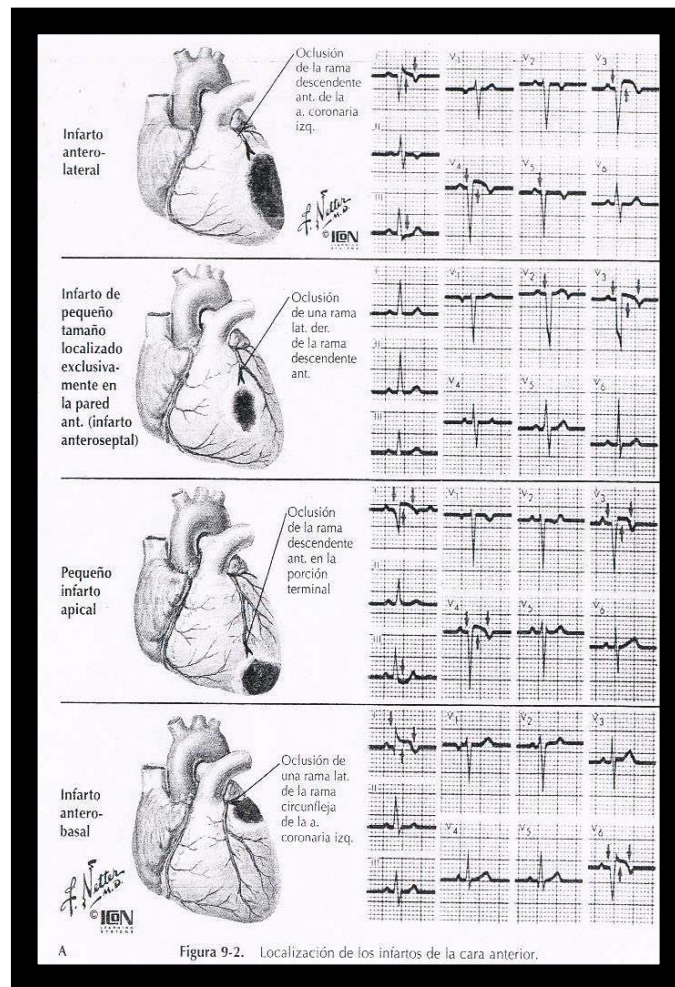
NIVELES DE LAS DISTINTAS ENZIMAS EN EL CURSO DE UN
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.



Fuente: Espino Vela J. Principios de Cardiología. Ed. Méndez Editores, México, 2009; 336

ANEXO N°7

LOCALIZACIÓN DE LOS INFARTOS DE LA CARA ANTERIOR Y POSTERIOR DEL CORAZÓN.



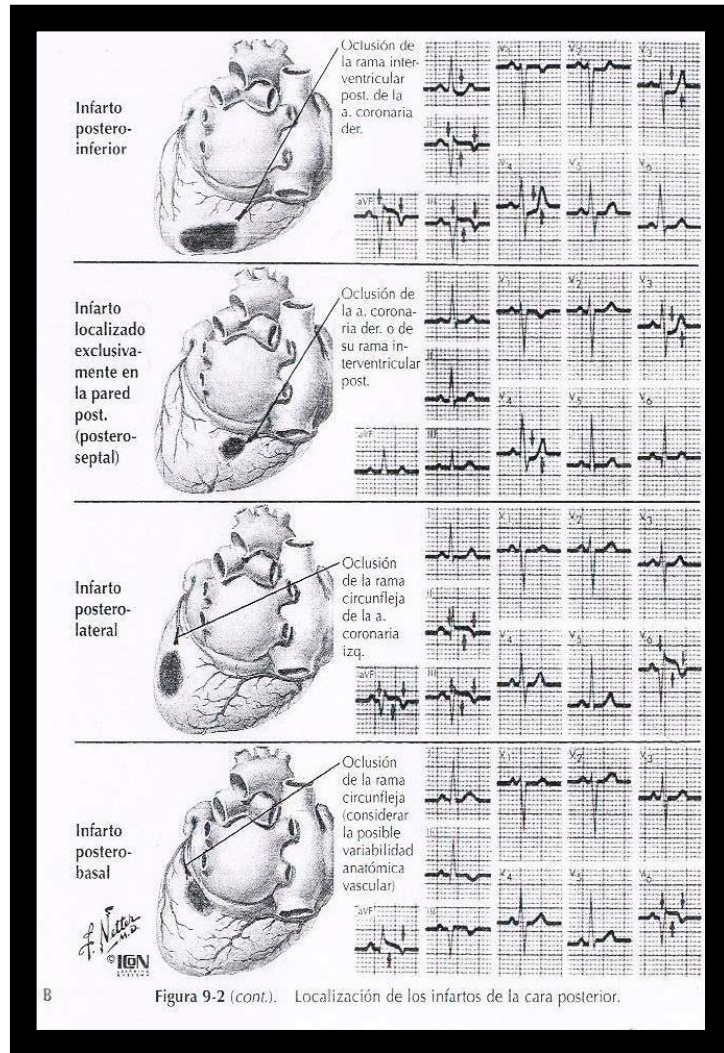
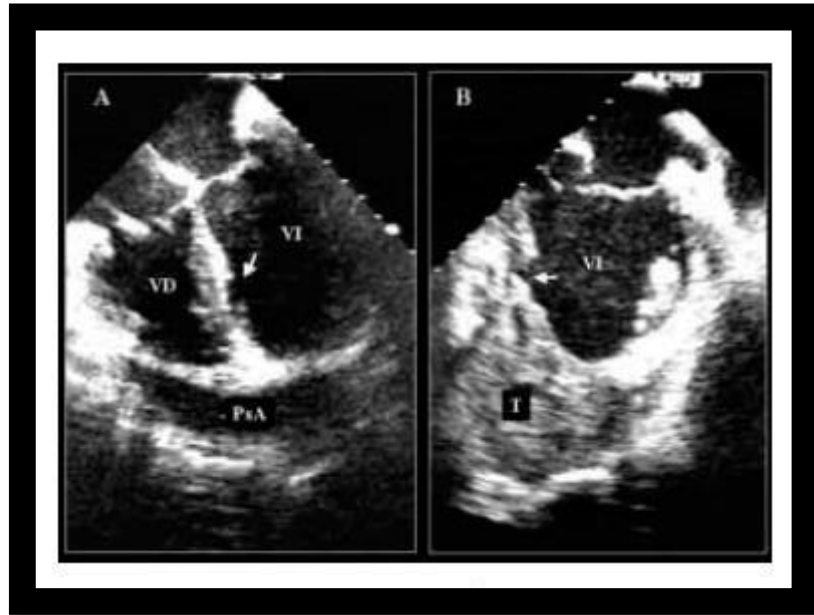


Figura 9-2 (cont.). Localización de los infartos de la cara posterior.

Fuente: Christoph Bode y Markus Frey. Infarto agudo de miocardio. En Runge M.S y Cols. Cardiología. Ed. Masson. España, 2004; 96-97

ANEXO N°8
ECOCARDIOGRAFÍA



Fuente: Elliott M. Antman y Euge Braunwald. Infarto de micardio con elevación de ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas. En Libby P. Tratado de Cardiología. Ed. Elsevier. España, 2009; 436

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS.

ARTERIOESCLEROSIS: Enfermedad degenerativa caracterizada por el depósito de grasa (ateroma) y fibrosis (esclerosis) en la pared de las arterias de calibre grande y mediano, como las arterias coronarias.

ROTURA DE PLACA: Erosión o rotura en la superficie de una placa de aterosclerótica que pone en contacto el interior de la placa con el torrente sanguíneo, provocando inmediatamente la formación y el crecimiento de un trombo que puede llegar a ocluir de modo brusco y persistente la luz de la arteria afectada.

INFARTO: Proceso de necrosis o muerte de un tejido que tiene lugar cuando se interrumpe de forma básica el flujo sanguíneo por la obstrucción de la arteria que irriga dicho tejido.

NECROSIS: Muerte de tejido corporal y ocurre cuando no está llegando suficiente sangre al tejido, ya sea por lesión, radiación o sustancias químicas.

ISQUEMIA: Daño celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte sanguíneo y oxígeno de nutrientes y la eliminación de productos.

ACINESIA: Pérdida de la contracción de las áreas afectadas del corazón.

HIPOCINESIA: Disminución de la contracción de las áreas afectadas del corazón.

ASINCRONÍA O DISCRONÍA: Disociación temporal en la secuencia de la contracción de los distintos segmentos miocárdicos (áreas necróticas vs. áreas indemnes).

INFARTO SUBENDOCÁRDICO: Infarto de un segmento del corazón que no afecta el grosor completo de la pared miocárdica. Con el término subendocardico se refiere a que afecta las capas más internas, preservando la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas del miocardio.

INFARTO TRANSMURAL: Infarto que afecta el grosor completo de la pared del corazón. Suele ser más extenso y con mayor riesgo de complicaciones que los infartos subendocardicos.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA: Falta de flujo sanguíneo al miocardio o musculo cardiaco; la mayoría de las veces se produce por la obstrucción de las arterias coronarias.

INFLAMACIÓN: Reacción defensiva local integrada por alteración, exudación y proliferación. La respuesta inflamatoria ocurre solo en tejidos conectivos vascularizados y surge con el fin defensivo de aislar y destruir el agente dañino.

ENZIMAS: Proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

ENZIMAS MIOCÁRDICAS: Enzimas liberadas al torrente circulatorio cuando sucede un infarto. Son las llamadas enzimas CPK y tropinas. Los niveles elevados de estas enzimas confirman el diagnóstico del infarto de miocardio.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR: Arritmia cardíaca fatal que se caracteriza por contracciones descoordinadas, rápidas e ineficaces de las fibras musculares cardíacas.

RESUCITACIÓN CARDIOVASCULAR: Maniobras y técnicas aplicadas con el fin de mantener las funciones vitales de la circulación de la sangre y la ventilación pulmonar en los sujetos con tales funciones deprimidas o temporalmente interrumpidas.

EMBOLIZACIÓN CORONARIAS: Obstrucción de la luz de una arteria coronaria provocada por un fragmento extraño transportado por la corriente sanguínea. Suele ser provocada por un fragmento de un coágulo o un trombo o por fragmentos de verrugas que se desprenden cuando existe una endocarditis en las válvulas cardíacas.

ELECTROCARDIOGRAMA: Registro de la actividad eléctrica del corazón. Consta de una serie de segmentos que corresponden a la contracción cardíaca (QRS) y la repolarización del ventrículo (segmento ST y onda T).

MARCAPASOS: Dispositivos mediante el cual una corriente eléctrica estimula rítmicamente el músculo cardíaco. Está formado básicamente por dos piezas: un generador o batería alojado habitualmente en el tórax y uno o dos cables que llegan al ventrículo derecho.

SEGMENTO ST: Porción del registro electrocardiográfico que representa parte de la repolarización de las fibras musculares cardíacas.

TROMBOLÍTICOS: Medicamento que administrado, por vía intravenosa, rompe o disuelve los coágulos de sangre, ayudando a restablecer el flujo sanguíneo en la arteria coronaria obstruida.

TROMBOSIS CORONARIA: Formación de un trombo o coágulo en el interior de una arteria coronaria que puede llegar a obstruir de forma brusca el flujo sanguíneo, provocando un infarto del corazón del segmento irrigado por esta arteria coronaria afectada.

ANGIOPLASTIA: Intervención terapéutica dirigida a desobstruir las arterias coronarias mediante la utilización de catéteres.

SHOCK CARDIOGÉNICO: Situación patológica en el que el corazón está gravemente dañado y es incapaz de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del organismo.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Antman E.M y Cols. *Infarto de miocardio con elevación ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas*. En Libby P. y Cols. *Tratado de Cardiología*. Ed. Elsevier, 8° ed. Barcelona, 2009: 1207-1229

Bayes de Luna A.J. *Cardiología*. Ed. Salvat, Barcelona, 2003: 84-94

Bertolasi C.A y Cols. *Remodelamiento pos infarto de miocardio*. En Gelpi R.J y Cols. *Fisiopatología Cardiovascular*. Ed. Corpus. Rosario, 2010: 123-146

Borrayo G. y Cols. *Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST*. En Ruezga A. y Cols. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno, 2° ed. México D, F. 2011: 431-449

Bode C y Frey M. *Infarto Agudo al Miocardio*. En Runge M. y Cols. *Netter Cardiología*. Ed. Masson. Barcelona, 2006: 93-102

Christoffenson R.D. *Infarto de Miocardio Agudo*. En Griffin B.P y Cols. *Manual de Medicina Cardiovascular*. Ed. Lippincott Williams. 3°ed. Barcelona, 2009: 1-27

Espino J. *Principios de Cardiología*. Ed. Méndez Editores. México D, F. 2009: 336-367

González J.L y Cols. *Tratamiento del Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST*. En González J. *Síndromes Coronarios*. Ed. Elsevier. Madrid, 2004: 183-220

Guaqueta S.D. *Cuidados de Enfermería para pacientes con angina e infarto agudo al miocardio*. En Rincón F. y Cols. *Enfermería Cardiovascular*. Ed. Distribuna, Bogotá: 121-130

Gutiérrez A.E y Lid G.E. *Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST*. En Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" *Manual de Urgencias Cardiovasculares*. Ed. McGraw Hill. 4°ed. México D,F. 2012: 107-123

Guadalajara J.F. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. 6°ed. México D, F. 2003: 834-865

Juárez V. y Cols. *Síndromes Isquémicos coronarios agudos*. En Instituto Nacional de Cardiología. *Tratado de Cardiología*. Ed. Inter Sistemas. México D, F. 20012: 361-396

Leiva J.L. *Manual de Urgencias Cardiovasculares*.Ed. McGraw Hill. 2°ed. México D, F. 2003: 60-79

Lepori L.R. Cohen A. *Cardiología*. Buenos Aires. 2002: 150-166

Martínez C.R. *Desarrollo de la necrosis miocárdica*. En Ferez S.M y Cols. *El comportamiento del Miocardio en la isquemia y la reperfusión*. Ed. Elsevier. Madrid. 2004: 411-431

Sánchez J. y Cols. *Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST. Complicación del infarto agudo. Estratificación del riesgo*. En Chorro F.J y Cols. *Cardiología*. Ed. Los cuatro impresores, Valencia, 2007: 711-735

Sánchez G. y Cols. *Infarto agudo al miocardio con elevación ST*. En Ruezga E.A. y Cols. *Cardiología*. Ed. Manual Moderno. 2ªed. México D, F. 2011: 431-455

Sanpaoelsi A. y Cols. *Infarto de miocardio. Periprocedimiento: Marcadores bioquímicos y su pronóstico*. En Sousa A.C y Cols. *Intervenciones cardiovasculares Solaci*. Ed. Atheneu. Sau Paulo, 2005: 129-136

Toraellas J. *Infarto agudo al miocardio con elevación persistente del segmento ST*. En Plequezuelos E. y Cols. *Principios de rehabilitación cardíaca*. Ed Médica Panamericana, Madrid. 2010: 77-97

