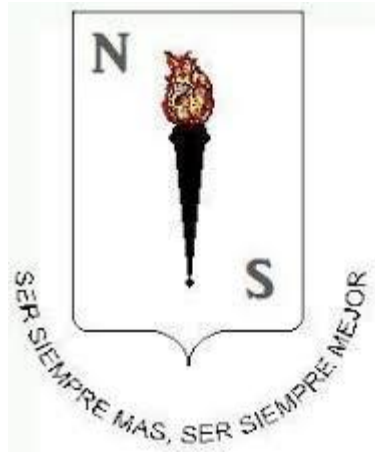


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES, DESDE LA VISIÓN DE IGNACIO CHÁVEZ SÁNCHEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
VIRIDIANA HERREJÓN VILLAFUERTE

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

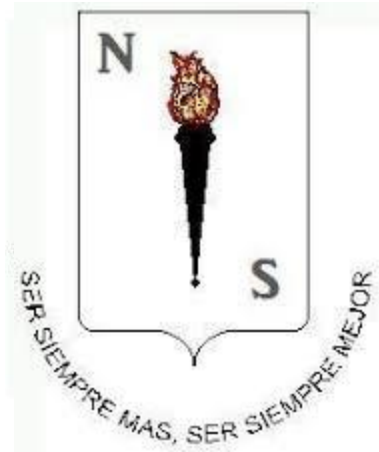
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES, DESDE LA VISIÓN DE IGNACIO CHÁVEZ SÁNCHEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
VIRIDIANA HERREJÓN VILLAFUERTE

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021.

Agradecimientos

Gracias a mis padres Javier y Elia por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, gracias a mi padre por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida, todo lo que hoy soy es gracias a ellos.

Gracias a mis hermanos Javier y Juan por cada uno de sus consejos y apoyo, son mis motivos para seguir adelante, que más que mis hermanos son mis amigos.

A mi sobrino Lisandro por la alegría y esperanza que da a mi vida.

A Dios sin él nada de esto hubiera sido posible.

A todas aquellas personas que estuvieron presentes en la evolución y posterior desarrollo de mi carrera universitaria.

A una persona muy especial que estuvo conmigo en este tiempo apoyándome, y que no que dejó me diera por vencida en este último paso, me brindo todo su apoyo.

A mi amiga Adilene, Isabel, Susana porque estos cuatros años de junta han sido inolvidables, gracias por todos los buenos y malos momentos que hemos pasado

A mi asesor de tesis, el maestro Florentino, por guiarnos en este último paso de nuestra carrera.

Dedicatoria

Mi tesis la dedico a toda mi familia, amigos, personas especiales en mi vida y a Dios, quienes han sido participes en toda mi formación estudiantil, quienes han creído en mí siempre dándome su ejemplo, apoyo y consejos para hacer de mí una mejor persona, siempre les estaré infinitamente agradecida por todas las cosas maravillosas que hemos compartido, consejos, regaños, abrazos y sus palabras de aliento que me brindaron cuando no podía más. Gracias.

Papá, Mamá, Juan, Javier, gracias por todo el esfuerzo en trabajar para que no me faltara nada, y por todo su amor.

A esa persona tan especial que me acompaña en estos momentos. Gracias por su amor.

Índice

1. Introducción.....	1
2. Marco teórico	
2.1. Vida y obra	5
2.2. Influencias	11
2.3. Hipótesis.....	12
2.4. Justificación.....	13
2.5. Planteamiento del problema.....	14
2.6. Objetivos	
2.6.1. General.....	16
2.6.2. Específicos	16
2.7. Método	
2.7.1. Científico	16
2.7.2. Inductivo.....	17
2.7.3. Deductivo	17
2.7.3. Mayéutica	17
2.8. Variables	17
2.9. Encuesta y resultados.....	18
2.10. Graficado.....	20
3. Generalidades	
3.1 Historia de las enfermedades cardiovasculares	23
3.2 Conceptos.	24

3.3 Enfermedades hipertensivas.....	25
3.4 Características.....	26
3.5 Etiología.....	26
3.6 Factores de riesgo.....	26
3.7 Clasificación.....	27
3.8 Exámenes básicos y complementarios para la detección.....	27
3.9 Diagnóstico.....	30
4. Protocolos de atención.....	31
4.1 Introducción.....	31
4.2 Objeto y campo de aplicación.....	33
4.3 Definiciones.....	33
4.4 Símbolos y abreviaturas.....	41
4.5 Atención Primaria en enfermedades Cardiovasculares.....	44
4.6 Aspectos diversos de las dislipidemias.....	50
5. Hipertensión Arterial	
5.1 Etiología.....	52
5.2 Tipos y Clasificación.....	54
5.3 Cardiopatía Coronaria.....	55
5.4 Enfermedad Cerebrovascular.....	58
5.5 Insuficiencia Cardíaca.....	62
5.6 Enfermedad vascular Periférica.....	67
5.7 Cardiopatía Reumática.....	72
5.8 Cardiopatía Congénita.....	74

5.9 Miocarditis	78
6. Intervenciones de enfermería.....	81
6.1 Promoción de hábitos saludables o prevención primordial.....	82
6.2 Arterioesclerosis.....	86
6.3 Factores de riesgo cardiovasculares y su relación con las alteraciones del metabolismo de los glúcidos y lípidos	88
6.4 Diabetes Mellitus y tabaquismo	89
6.5 La frecuencia cardíaca y la presión arterial no aumentan necesariamente al mismo ritmo.....	90
6.6 La hipertensión y la frecuencia cardíaca principales consecuencias cardiovasculares del estrés	91
6.7 Diferencia entre presión sanguínea y el ritmo cardiaco.....	92
7. Anomalías de la coagulación.....	95
7.1 Fase Vasular	96
7.2 Fase Plaquetaria	97
7.3 Fase Plasmática	98
7.4 Función Hepática	100
7.5 Función Renal	110
7.6 Función Cardíaca	112
7.7 Función Neurológica.....	115
7.8 Peso Corporal de las Pacientes.....	116
7.9 Lipoperoxidos.....	121
8. Hemolisis... ..	124
8.1 Purpura Trombocitopenica... ..	126

8.2 Sepsis	128
8.3 Isquemia Miocárdica	131
8.4 Hipoxia... ..	135
8.5 Tratamiento	141
8.6 Cambios en el estilo de vida.....	141
8.7 Estrategias de afrontamiento y apoyo	143
8.8 Medicamentos para enfermedades cardiovasculares.....	147
8.9 Tratamiento quirúrgico... ..	159
9. Conclusión.....	166
10. Bibliografía	
10.1 Básica.....	170
10.2 Complementaria	174
10.3 Electrónica.....	178
11. Glosario	180
12. Anexos	186

1. Introducción.

El estudio integral de una enfermedad debe incluir el de la relación que guarda con las diversas características de los individuos que la padecen y el entorno particular de estos, lo cual se define como epidemiología.

El control de cualquier enfermedad en este caso de las cardiovasculares comienza con su detección. Conocer su ocurrencia permite determinar indicadores epidemiológicos de frecuencia, que marcan la pauta para la elaboración de programas para la elaboración.

Tales indicadores son la prevalencia

Se establece la necesidad de democratizar la atención de la salud, para mejorar la salud y calidad de la atención de los mexicanos y las mexicanas, para lo cual se deberá:

- Asegurar la accesibilidad universal a los servicios de salud.
- Estimular la participación ciudadana para asumir la responsabilidad del autocuidado de la salud.
- Desarrollar un sistema que responda con calidad a las necesidades de la ciudadanía y ofrezca, a los prestadores de servicios, remuneraciones justas y oportunidades de desarrollo persona.

Las enfermedades cardiovasculares ocupan uno de los lugares más altos en causas de morbimortalidad en todo el mundo. Según un estudio realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en México la primera causa de muerte en el 2012 fueron las enfermedades relacionadas con el corazón, representando el 16.9% en hombres y el 19.8% en mujeres con respecto a la totalidad de fallecimientos. Por otro lado, un estudio realizado por el Consejo Nacional para la Prevención Contra Accidentes (CONAPRA) reveló que las enfermedades relacionadas con el corazón ocuparon el segundo lugar de mortalidad nacional,

constituyendo el 21.73% de la totalidad de muertes, siendo superada sólo por las complicaciones de Diabetes Mellitus.

Numerosos autores plantean que estas afecciones tienen una base ambiental muy fuerte; sin embargo, las nuevas tendencias en la medicina establecen sus bases en la explicación multifactorial de las enfermedades, dentro de las cuales no se puede ignorar el papel tan fuerte que tiene la genética.

Una de las formas que recientemente han cobrado mayor relevancia como terapia génica es la inducción de carga genética mediante vectores virales, cuyo uso constituye una forma de aprovechar el complejo mecanismo vírico a favor de la salud. Ante la alta incidencia y prevalencia de las enfermedades cardíacas hoy en día se plantea la siguiente interrogante: ¿Es la terapia génica mediante vectores víricos una nueva alternativa para combatir las enfermedades cardíacas? Recientemente esta terapia se ha usado en el tratamiento de muchas enfermedades, principalmente las relacionadas con problemas génicos; sin embargo, su empleo se ha expandido a sectores donde la genética sólo es parte de la fisiopatología de la enfermedad, por lo cual, entre más se comprenden las funciones de los virus y de la genética, más importancia cobrará.

Entre las enfermedades en las que se están desarrollando tratamientos con vectores víricos podemos encontrar: la cardiomiopatía secundaria a Diabetes Mellitus tipo 1, miocarditis viral, isquemia, cardiomiopatía por coxsackievirus B3, entre otras

Se ha demostrado, de igual forma, que esta terapia puede ser usada in útero sin alterar gravemente la respuesta futura del receptor hacia la infección del virus competente, lo cual mostró un gran avance en cuanto las posibles estrategias para tratar trastornos cardíacos congénitos de manera exitosa. Otro estudio evidenció que el uso de la terapia vírica en los problemas cardíacos mostraba una especificidad significativa hacia el órgano blanco, detectando sólo minúsculos niveles de genoma del vector en pulmón e hígado.

Por tales motivos, se espera que al utilizar vectores virales para tratar enfermedades cardíacas se pueda extender la esperanza de vida de los pacientes, o incluso se pueda dar tratamiento definitivo a algunas afecciones.

Los vasos sanguíneos participan continuamente en la homeostasis y contribuyen a la fisiopatología de las enfermedades de casi todos los órganos y sistemas. Por consiguiente, la comprensión de los fundamentos de la biología vascular representa una base sólida para entender la función normal de todos los órganos y sistemas y muchas enfermedades. Los vasos sanguíneos más pequeños, es decir, los capilares, constan de una sola capa de células endoteliales que se encuentran en yuxtaposición íntima con células interpuestas similares a las de músculo liso y que se conocen como pericitos. A diferencia de los vasos de mayor tamaño, los pericitos no recubren todo el micro vaso para formar una vaina continua. Típicamente las venas y las arterias tienen una estructura trilaminar. La íntima consta de una sola capa de células endoteliales que se continúa con los capilares. La capa media o túnica media, consta de capas de células de músculo liso; en las venas, esta capa puede contener algunas láminas de células de músculo liso. La capa externa o adventicia está formada por una matriz extracelular más laxa que tiene interpuestos fibroblastos, mastocitos y terminaciones nerviosas. Las arterias de mayor calibre tienen su propia vasculatura, los vasa vasorum, que nutren las superficies externas de la túnica media. La adventicia de muchas venas supera el espesor de la íntima.

Las enfermedades cardiovasculares (CVD, cardiovascular diseases) constituyen los trastornos graves de mayor prevalencia en los países industrializados y representan un problema de crecimiento rápido en los países en vías de desarrollo. Si bien las tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria ajustadas para la edad han disminuido en dos tercios en las últimas cuatro décadas en Estados Unidos reflejando la identificación y reducción de factores de riesgo, así como tratamientos e intervenciones mejorados para el manejo de la arteriopatía coronaria, arritmias e insuficiencia cardíaca.

No obstante, las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la causa más común de muerte, responsables de 35% de todas las muertes, casi 1 millón cada

año. Alrededor de 25% de estas muertes son repentinas. Además, tales enfermedades tienen una prevalencia muy alta, están diagnosticadas en 80 millones de adultos, casi 35% de la población adulta.

Por muchos años se consideró que las enfermedades cardiovasculares eran más frecuentes en varones que en mujeres. De hecho, los decesos por dichas causas son más elevados en mujeres (43%) que en varones (37%). Además, si bien el número absoluto de decesos secundarios a dichas enfermedades disminuyó en los últimos decenios en los varones, esta cifra ha aumentado en las mujeres. La inflamación, la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico al parecer son más importantes en la patogenia de la aterosclerosis coronaria en mujeres que en varones. La arteriopatía coronaria (CAD, coronary artery disease) se acompaña más a menudo de disfunción de la microcirculación coronaria en las mujeres que en los varones. La electrocardiografía durante el ejercicio tiene una menor precisión diagnóstica para predecir la obstrucción de arterias coronarias en las mujeres.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en el mundo. Existen varios factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales, de los cuales algunos son modificables. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de FRCV clásicos en la población adulta de Talca

Las enfermedades cardiovasculares (EECCVV) en general, y el grupo de enfermedades ateroescleróticas (cardiopatía isquémica, ictus, hipertensión) en particular, son poco frecuentes en la mujer antes de la menopausia. Como consecuencia, tradicionalmente se ha considerado que las EECCVV eran cosa de hombres o problemas inevitables de la vejez por un reduccionismo a considerar que las EECCVV son sólo el infarto agudo de miocardio por ser esta la manifestación más frecuente en los hombres en la edad media de la vida.

Pero la ciencia hoy nos dice que, por el contrario, las EECCVV son un problema de salud mayoritario en la mujer, que las formas crónicas de las EECCVV son más prevalentes y que no son problemas inevitables de la edad sino que existen intervenciones eficaces para su prevención y tratamiento.

2. Marco Teórico

2.1. Vida y obra.

Ignacio Chávez Sánchez (Zirándaro, Guerrero, 31 de enero de 1897 - Ciudad de México, 13 de julio de 1979) fue un prominente médico cardiólogo y rector de su alma mater la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo de 1920 a 1922 y de la Universidad Nacional Autónoma de México de 1961 a 1966. Fue originario de Zirándaro de los Chávez, en la región de Tierra Caliente, actualmente en el estado de Guerrero. En la época en que nació, la población pertenecía al estado de Michoacán. Además del cambio de entidad federativa, la ciudad agregó a su nombre el apellido de los Chávez en honor del doctor Chávez y su hermano el jurista Rodolfo Chávez Sánchez.

Considerado el padre de la cardiología en México, fundó el Instituto Nacional de Cardiología que actualmente lleva su nombre. Como rector de la UNAM, eliminó el pase automático y aplicó el primer examen de selección a todos los aspirantes sin importar si eran egresados o no del bachillerato de la universidad, aumentó la preparatoria a tres años, implementó evaluaciones para aumentar la eficiencia de los maestros y aumentó los días laborales de 200 a 220. En medio de vejaciones a su persona tuvo que renunciar como rector a causa de una huelga originada en la Facultad de Derecho en contra de sus necesarias e importantes reformas. Su lugar fue ocupado en mayo de 1966, por el también preclaro ingeniero Javier Barros Sierra.

Ignacio Chávez Sánchez estudió la preparatoria de Medicina en el Colegio de San Nicolás Obispo que en 1917 se convirtió en parte de la Escuela de Medicina de Morelia y se integró a la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Obtuvo el grado de médico cirujano en la Universidad Nacional de México en 1920. Impartió cátedra de diversas materias en la Escuela de Medicina de la UMSNH en 1920 (que más tarde pasaría a llamarse "Facultad de Medicina Dr. Ignacio Chávez"), y en la Escuela Nacional de Medicina desde 1922. Se especializó en cardiología en París bajo la dirección de los profesores Henri Vaquez y Charles Laubry, de 1925 a 1927, y posteriormente estudió en clínicas de Berlín, Praga, Viena, Roma y Bruselas.

En 1924 fundó la primera área de cardiología del Hospital General de México, la cual dirigió hasta 1944. Asimismo desempeñó el cargo de jefe de la Escuela Nacional de Medicina de 1933 a 1934. Entre los años de 1936 y 1939 fue también director del Hospital General de México. En ese periodo fundó la Sociedad Mexicana de Cardiología en 1935.

Fue miembro fundador de El Colegio Nacional el 8 de abril de 1943.2 Posteriormente fundó el Instituto Nacional de Cardiología en el año de 1944, el cual dirigió hasta 1961, año en que recibió el Premio Nacional de Ciencias y Artes en Ciencias de México.

De 1936 a 1939 fue director del Hospital General de México y en 1944 fundó el Instituto Nacional de Cardiología, que dirigió hasta 1961. Fue miembro de numerosas instituciones científicas y presidente honorario vitalicio de la Sociedad Internacional de Cardiología. Obtuvo más de 100 doctorados Honoris causa de las principales universidades de América, Europa y Asia.

En 1961 recibió el Premio Nacional de Ciencia. Rector de la UNAM hasta 1966, es autor de trabajos de investigación sobre clínica cardiológica y otros temas médicos, entre los que destacan La digitalina a pequeñas dosis en el tratamiento de las cardiopatías (1920), Lecciones de clínica cardiológica (1937), Enfermedades del corazón (1945) y México en la cultura médica (1947).

Cargos desempeñados después de fundar el Instituto Nacional de Cardiología

- Presidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología (1946).
- Vicepresidente (1958-1962) y presidente honorario vitalicio (a partir de 1962) de la Sociedad Internacional de la Cardiología.
- Miembro del comité de asesoramiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1955).
- Miembro del comité de asesoramiento de la Organización de los Estados Americanos (OEA) (1958-1966).
- Participó en 18 diversas sociedades de cardiología de América y Europa.

- Reconocimientos y condecoraciones

Sepulcro del doctor Ignacio Chávez en la Rotonda de las Personas Ilustres, Ciudad de México.

En 1926, enviado por la Universidad, salió del país a estudiar el funcionamiento de las clínicas cardiológicas en Berlín, Praga, Viena, París, Roma y Bruselas; a su regreso, trajo consigo la electrocardiografía y la radiología cardiovascular hasta entonces desconocidas en México. En 1933 fue nombrado director de la facultad de Medicina, donde introdujo radicales transformaciones: estableció los laboratorios de histología (con Tomás G. Perrín) y fisiología (con J.J. Izquierdo); redujo la intensidad de los estudios anatómicos para poner énfasis en los clínicos; implantó el estudio de la farmacología y el internado. Ya entonces le preocupaba el crecimiento de la población estudiantil, y limitó el ingreso a la cifra de 300 estudiantes por año. Trece meses después sería obligado a renunciar. En 1946 escribió: “La marea de inscripciones siguió implacablemente ascendiendo... De dos mil alumnos pronto llegó a tres mil y en este año llega a la cifra inverosímil de cinco mil, de las cuales mil ochocientos se aprietan y ahogan en el primer curso”.

FUNDADOR DEL PRESENTE

En 1937 fue nombrado director del Hospital General. Dictó entonces un estatuto de autonomía técnica, creó la carrera de médico de hospital, estableció la selección por oposición e implantó en el país la forma impresa de la historia clínica. Y atrajo al recién emigrado Isaac Costero para fundar el servicio de anatomía patológica.

En 1943, Chávez fundó junto con otros intelectuales (los escritores y también médicos Mariano Azuela y Enrique González Martínez; Carlos Chávez, Alfonso Reyes y José Clemente Orozco, entre otros) el Colegio Nacional. Después de años de organización, en 1944 fue inaugurado el Instituto Nacional de Cardiología, al que convergieron Arturo Rosenblueth, Isaac Costero, Rafael Méndez y Demetrio Sodi Pallares, para formar el centro de investigación biomédica más avanzado y ambicioso del país. El INC fue el primer hospital de su tipo en el mundo y llamó de inmediato la atención mundial. Frank N. Wilson, padre de la electrocardiografía,

afirmó: “Ningún lugar en el mundo promete tanto como hospital, como sitio de acción pública, como instituto de investigaciones en el campo de las enfermedades del corazón y de los grandes vasos”. Aquí Chávez logró establecer el sistema educativo de sus sueños, estrictamente selectivo, que en términos generales prevalece a la fecha. El mismo año fue fundada la Sociedad Interamericana de Cardiología, y en 1946 el Consejo Internacional de Cardiología, ambos en el recinto del Instituto.

Chávez dedicó los siguientes años de su labor médica, docente, administrativa y de promoción sanitaria, dentro de la que destaca la campaña contra la fiebre reumática, entonces uno de los más serios problemas de salud en el país. Reconocido siempre como hábil administrador, el INC fue también en ese sentido la obra maestra de Ignacio Chávez: obtuvo para ella donativos cuantiosos de la Fundación Rockefeller, de los empresarios Santiago Galas y Manuel Suárez, y del propio gobierno federal. Por algo Manuel Martínez Báez, al referirse al rectorado de Chávez en Morelia, dijo alguna vez que había revelado ahí “sus aptitudes de organizador, apego al método y a la disciplina”.

EL RECTOR SELECTIVO

De 1945 a 1953, Ignacio Chávez fue miembro de la Junta de Gobierno de la UNAM, la cual le confirió en 1953 el título de Doctor Honoris Causa. En 1961 fue designado rector, en sustitución del doctor Nabor Carrillo.

Recibió Chávez una Universidad que en diez años había aumentado 100 por ciento su población estudiantil, y de inmediato previno contra “la plétora que nos ahoga y amenaza con transformar la educación individual en una educación de masas, impersonal, tecnificada, antihumana”. Estableció entonces criterios de selección más o menos estrictos. Preocupado siempre por la masificación de la enseñanza, propuso en 1965 cuatro posibles salidas: reforzar las universidades de provincia, ampliar los institutos politécnicos, facilitar el desarrollo de instituciones privadas y abrir nuevas carreras subprofesionales. En 1962 impulsó la creación del primer estatuto que regulara las relaciones con los trabajadores administrativos de la universidad, definiendo su carácter de trabajadores de excepción. En 1964, llevó a cabo la reforma del bachillerato universitario, aumentando un año a los dos

entonces acostumbrados y estableciendo las materias seriadas: “No Hay obra más imperiosa ni más fecunda, capaz de levantar los niveles académicos de la Universidad -escribió entonces- que la reforma pronta, radical, de la enseñanza del bachillerato” (1964). En consecuencia con esa idea, inauguró cinco planteles de la Escuela Nacional preparatoria. En aquella época fue también presidente de la Unión de Universidades de América Latina.

EL FUTURO INFIEL

Bajo su rectorado en la UNAM el índice de aprobaciones en el primer año de las distintas carreras subió en un 50 por ciento, y la deserción escolar disminuyó 46 por ciento.

Fue reelecto en el cargo en 1966, y dijo en su discurso de toma de posesión del mes de febrero: “La acción educadora (de las universidades) debe culminar en la formación de hombres que caminen por la vida con una convicción y una mística: la de realizarse a sí mismos ayudando a realizarse a los demás; la de no contentarse con perseguir el éxito, igual que si buscaran el nirvana profesional, sino ayudar a la exaltación jubilosa del mundo que nos rodea... Bajo la inspiración de esa mística, la Universidad Nacional se adentra en el futuro”.

El 26 de abril del mismo año, el rector Chávez renunció, presionado por estudiantes que exigían una reforma a la legislación universitaria, considerando autoritaria y despótica. La renuncia calificada como “voluntaria” por el propio Dr. Chávez, puso fin a una huelga de mes y medio y a una paz universitaria de casi veinte años. El mismo día de la renuncia, en el local del Sindicato Mexicano de Electricistas se celebró la asamblea constitutiva de la Asociación de Trabajadores Administrativos de la UNAM, inconformes con el régimen legal que regía sus relaciones laborales con la UNAM. La Universidad Nacional se adentraba efectivamente en el futuro, pero en un futuro distinto, para bien o mal, al previsto por Chávez.

Al tomar posesión de la rectoría, su sucesor Barros Sierra declaró: “Con la violencia se responde a situaciones que muchas veces son de incomprensión e injusticia”.

Director Honorario Vitalicio del Instituto Nacional de Cardiología, Chávez no ejerció funciones administrativas y delegó la dirección en el doctor Espino Vela, hasta 1975 en que la retoma con la salida del propio Espino Vela y de Sodi Pallares. Poco después se inauguraba la nueva sede del Instituto, un soberbio conjunto de edificios de grandes dimensiones, dotado del equipo más moderno y sofisticado. Patriarca de la cardiología mexicana, Ignacio Chávez pasó sus últimos años rodeado de honores. El 12 de julio de 1979, él dejó de existir en el Instituto Nacional de Cardiología que ya llevaba su nombre.

CON EL PECHO LLENO DE MEDALLAS

Pocos intelectuales mexicanos recibieron en vida tantos honores como Ignacio Chávez, pocos fueron también tan apasionadamente combatidos y elogiados. Creador y promotor fecundo, brillante retórico, fue panegirista de la cardiología mexicana y de su propia obra. Doctor en Ciencias Biológicas en la Universidad Nacional (1932), le fueron otorgados más de quince doctorados Honoris Causa, a partir de 1944, en otras tantas universidades del mundo. Participó en 48 congresos médicos y en cerca de 200 cursos breves en México y el extranjero. Fue miembro de los comités editoriales de importantes revistas médicas, entre ellas American Heart Journal, Cardiología (Suiza) y Acta Cardiológica (Bruselas).

Perteneció a 29 sociedades de cardiología y múltiples sociedades y academias de ciencias y diferentes ramas médicas. Autor de 180 artículos y conferencias sobre temas médicos, pronunció 137 discursos. Escribió gran cantidad de libros, de los que son muestra óptima Cinco lecciones de clínica cardiológica (1931), Enfermedades del corazón, cirugía y embarazo (1945), México en la cultura médica (1947). Obtuvo 32 condecoraciones en todo el mundo: la de Segunda Clase de la Orden del Tesoro Sagrado (Japón, 1964), Comendador de la Orden del Rey Leopoldo (Bélgica, 1965), Gran Oficial de la Orden del León (Finlandia, 1965) y Gran Oficial de Orange Nassau (Holanda, 1963), entre otras.

Elogiado por intelectuales, estadistas y sobre todo por sus colegas médicos, nunca se le escatimó el reconocimiento a su saber. Charles De Gaulle se dirigió a él en los siguientes términos: “Mi querido maestro... sois por excelencia famoso entre todos

los sabios del mundo” (1964). Cercano siempre al poder público y al poder económico privado, para Ignacio Chávez el saber le significó poder.

Fue un reformador médico, un reformador universitario, quiso siempre estar adelante de su tiempo, pero al fin fue inevitablemente rebasado: la medicina regresa hoy a la práctica general y deja a las especialidades la solución de los problemas de salud más infrecuentes; la Universidad es la plétora que tanto temió, una universidad de masas, a la que sólo como tal puede concebirse. Su obra llenó más de medio siglo en la vida científica, cultural y política de México; sus aciertos y sus errores son un patrimonio imprescindible, inevitable.

2.2. Influencias

Recibió las siguientes condecoraciones:

Orden de la Legión de Honor de Francia en 1933, 1951, 1966.

Premio de la ciencia "Manuel Ávila Camacho" en 1945.

Medalla de la Ciudad de México al Mérito Cívico en 1945.

Medalla General Morelos otorgado en Michoacán en 1954.

Medalla de oro "Eduardo Liceaga" en 1960.

Premio Nacional de Ciencias y Artes en el área de Ciencias Físico-Matemáticas y Naturales en 1961.

Medalla de oro del American College of Physicians entregado en Atlantic City en 1963.

Medalla Belisario Domínguez del Senado de la República, el 9 de octubre de 1975.

Una estatua suya fue develada el 27 de septiembre de 1980 en el parque que lleva su nombre y que está situado enfrente del Centro Médico nacional.

Fue designado doctor honoris causa o rector honorario de 95 universidades alrededor del mundo. Murió el 13 de julio de 1979 y sus restos fueron trasladados a la Rotonda de las Personas Ilustres el 26 de febrero de 1997.⁴

Publicaciones destacadas

Lecciones de cardiología clínica (1931)

Enfermedades del corazón, cirugía y embarazo (1945)

México en la cultura médica (1947)

Diego Rivera, sus frescos en el Instituto Nacional de Cardiología (1946).

2.3. Hipótesis

Es necesario que el personal de enfermería del hospital de Nuestra Señora de la Salud tenga el conocimiento de la aplicación de forma correcta y oportuna el protocolo sobre el manejo de enfermedades cardiovasculares, así lograr y disminuir significativamente la estancia hospitalaria de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Las investigaciones epidemiológicas sobre las causas de las ECV comenzaron ya a principios de siglo. La influencia de la alimentación sobre el desarrollo de la arteriosclerosis.

Como ocurre con otras enfermedades, los que tienen una historia familiar de enfermedad coronaria, presentan mayor probabilidad de padecer algún trastorno de este tipo que aquellos que no tienen antecedentes familiares. El aspecto hereditario de los trastornos coronarios ha sido objeto de numerosos estudios, la influencia genética desempeña un papel importante, sobre todo, en los casos de aparición precoz de la enfermedad; no obstante el riesgo de heredar la enfermedad varía ampliamente de unas familias a otras, dependiendo de la causa subyacente. Algunas influencias genéticas en el riesgo de enfermedad coronaria están mediadas vía reactividad, los resultados en gemelos y estudios familiares sugieren efectos genéticos significativos en responsividad cardiovascular al estrés. La historia

parental es un factor de riesgo subsecuente de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

2.4. Justificación

La incidencia de las ECV aumentó desde el inicio de siglo hasta el punto en que llegó a ser la primera causa de muerte en los países industrializados en la medida en que cada país fue cambiando sus estilos de vida tradicionales. El aumento continuó hasta finales de la década de los 60, en que las investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo aportaron la suficiente luz sobre las causas de las ECV. A partir de entonces, la calidad y disponibilidad de los cuidados médicos, unidos a una mayor toma de consciencia de la población promovida por campañas de divulgación, hizo que la mortalidad por este tipo de enfermedades disminuyese. La disminución comenzó a notarse en primer lugar en la costa oeste de los Estados Unidos y tardó algo más en llegar a países como España. A pesar de todo, hoy en día sigue siendo la principal causa de muerte.

El efecto del colesterol de las grasas saturadas es el doble del efecto reductor ejercido por las grasas poliinsaturadas. La forma más eficaz para reducir los niveles de colesterol consistirá en eliminar de la dieta las grasas saturadas. En la última década el interés general se ha centrado en el estudio de los efectos de las grasas saturadas y el colesterol sobre las diferentes fracciones lipídicas. Estas investigaciones han puesto de manifiesto que la prevención dietética del proceso arteriosclerótico debe tender a disminuir la fracción de colesterol transportado por las LDL y la elevación de la fracción de las HDL.

Por último, las modernas tecnologías han permitido hacernos una idea bastante precisa del proceso de formación de las placas de ateroma y han salido a la luz nuevos elementos que han definido las líneas de investigación que se están siguiendo actualmente. Los protagonistas de los laboratorios de investigación en materia cardiovascular son hoy en día los elementos antioxidantes (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas, los ácidos grasos, por sus efectos sobre monocitos y macrófagos, la presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta, el cociente

prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno y el nivel de homocisteína en la sangre.

Cada día que pasa, la investigación cardiovascular se vuelve un poco más compleja e inaccesible. Sin embargo, no debemos asustarnos por ello. Al final, las conclusiones apuntan siempre a lo mismo: una dieta sencilla, rica en productos frescos y naturales al estilo mediterráneo, junto con un poco de ejercicio y aire puro, es lo que nos mantendrá alejados de por vida de las enfermedades cardiovasculares.

2.5. Planteamiento del Problema.

La enfermedad cardiovascular, es la principal causa de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo, lo cual genera grandes costos para los sistemas de salud. Según la OMS, en el 2005, de un total de 58 millones de muertes en todo el mundo, el 30% fueron de causa cardiovascular. Adicionalmente el 46% de estas muertes ocurrieron en personas en edad productiva., la enfermedad coronaria fue la primera causa de muerte en mayores de 45 años, siendo para mujeres del 12.5 al 19.2% y para hombres del 16.6% a 21,2%. Y en Antioquia en el 2006, fue la segunda causa de muerte en adultos entre 40 y 49 años, (15 a 34.7 por 100.000 habitantes), solo superada por la violencia. Mientras que en personas de 50 años o mayores, es la primera causa de muerte con una tasa que va de 77.8 a 2.979 por 100.000 habitantes. El estudio de Framingham identificó como factores de riesgo mayores: tabaquismo, hipertensión arterial, colesterol total y LDL elevadas, HDL bajas, diabetes mellitus, edad avanzada y antecedente familiar de enfermedad cardiovascular prematura. Aunque posteriormente se han descrito otro factores de riesgo: obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica. La progresión de la aterosclerosis está influenciada por los factores de riesgo cardiovasculares modificables como tabaquismo, dieta no saludable, sedentarismo, obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes. El pobre control de estos factores, resulta en placas ateroscleróticas inestables, obstrucción arteriales tanto crónicas como agudas en diferentes órganos, lo cual hace que se exprese clínicamente.

La reducción del tabaquismo, del sobrepeso, control de la presión arterial, el colesterol total y la glucosa tienen un efecto benéfico en la biología de los factores de riesgo cardiovasculares. Estas modificaciones en el estilo de vida, aparte de tener pocos efectos adversos, mejoran la sensación de bienestar y económicamente es una intervención menos costosa para el sistema de salud que el uso de medicamentos. Es bien conocido que el nivel de LDL altas es un factor de riesgo para enfermedad coronaria, mientras que las HDL > 60 mg/dl es un factor protector para la misma. En el Helsinki Heart Study se logró una reducción del 3% de eventos coronarios por cada aumento en las HDL de 1 mg/dl, y esta reducción fue independiente del nivel de las LDL. Hallazgos similares se encontraron al combinar datos de 4 estudios prospectivos donde el riesgo de enfermedad coronaria se aumenta en un 3% para mujeres 2% para los hombres por cada 1 mg/dl de disminución de los niveles de HDL. Toda esta evidencia nos sustenta la importancia de aumentar las HDL así como reducir las LDL. Sin embargo, el ATP III hace énfasis en primero bajar las LDL, luego los triglicéridos y por último aumentar las HDL, esto debe a que la sola reducción de las LDL reduce los eventos cardiovasculares en un 30%. Las estrategias para aumentar las HDL incluyen tanto modificaciones en el estilo de vida como tratamiento farmacológico. El ejercicio regular, la reducción el sobrepeso, dejar de fumar, disminuir el consumo de carbohidratos y sustituir ácidos grasos saturados por monoinsaturados puede aumentar el HDL, así mismo se deben suspender las medicaciones que bajan el HDL como los betabloqueadores, benzodiazepinas, andrógenos, progestágenos. Ha sido posible observar que las intervenciones en la dieta pueden lograr disminución en el CT, LDL, TG de un 3.57%, 3.88% y 11.5% respectivamente y un aumento neto de las HDL hasta en un 1.79%.

2.6. Objetivos

2.6.1. General.

• Proteger la salud, prevenir o retardar la aparición de las enfermedades cardiovasculares y la hipertensión arterial, sus factores de riesgo; así como las complicaciones de mayor prevalencia entre las poblaciones adulta y adulta mayor y elevando la calidad de vida en este grupo poblacional.

2.6.2. Específicos.

- Implementar acciones preventivas y de control, ante cualquier caso sospechoso.
- Fortalecer las acciones de prevención en grupos considerados de riesgo.
- Conocer la prevalencia de enfermedad cardiovascular en función de determinados factores de riesgo.
- Describir los factores de riesgo que se relacionan con la ECV.
- Identificar los factores de riesgo que tienen mayor contribución en el desarrollo de ECV.

2.7. Métodos.

Proviene del griego *methodos* (“camino” o “vía”) y hace referencia al medio que se utiliza para llegar a una cierta meta.

Los métodos que se aplicarán en la investigación son:

2.7.1. Científico.

El método científico es una metodología para obtener nuevos conocimientos, que ha caracterizado históricamente a la ciencia, y que consiste en la observación sistemática, medición, experimentación, y la formulación, análisis y modificación de hipótesis.

2.7.2. Inductivo.

El método inductivo o inductivismo es aquel método científico que obtiene conclusiones generales a partir de premisas particulares. La verdad de las premisas, de todos modos, no asegura que la conclusión sea verdadera.

2.7.3. Deductivo.

El método deductivo es una estrategia de razonamiento empleada para deducir conclusiones lógicas a partir de una serie de premisas o principios.

2.7.4. Mayéutico.

La mayéutica es el método aplicado por Sócrates a través del cual el maestro hace que el alumno, por medio de preguntas, descubra conocimientos.

2.8. Variables

Las variables pueden ser:

Cualitativas: son aquellas que se pueden tomar solamente un número limitado de valores.

Cuantitativas discretas: son susceptibles a adquirir valores fijos o no visibles

Cuantitativas continuas: pueden adquirir una infinidad de valores a lo largo de un continuum, aunque la práctica no lo haga.

Variables de la investigación:

X programa de calidad en el hospital

Y asistencia en pacientes con enfermedades cardiovasculares

En el presente estudio la variable X es un programa de calidad dentro de un hospital con la finalidad de mejorar la atención y manejo de los pacientes con enfermedades cardiovasculares y la variable Y es la asistencia en pacientes con enfermedades cardiovasculares para mejorar la calidad y bienestar del paciente.

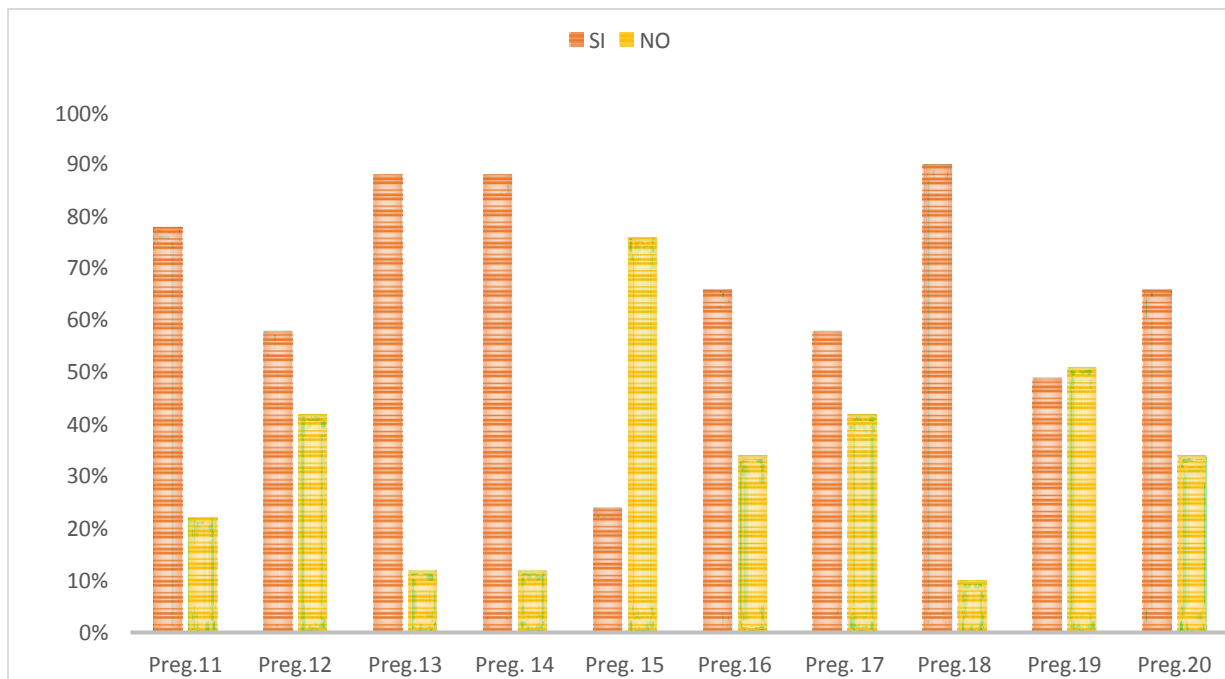
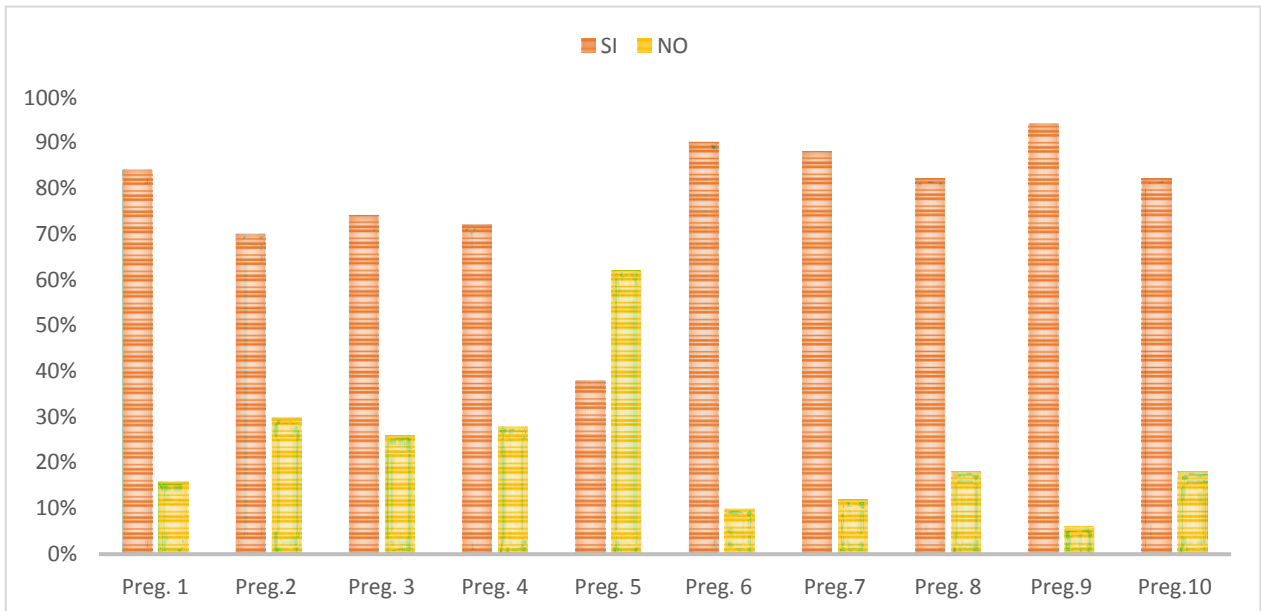
2.9. Encuesta y resultados.

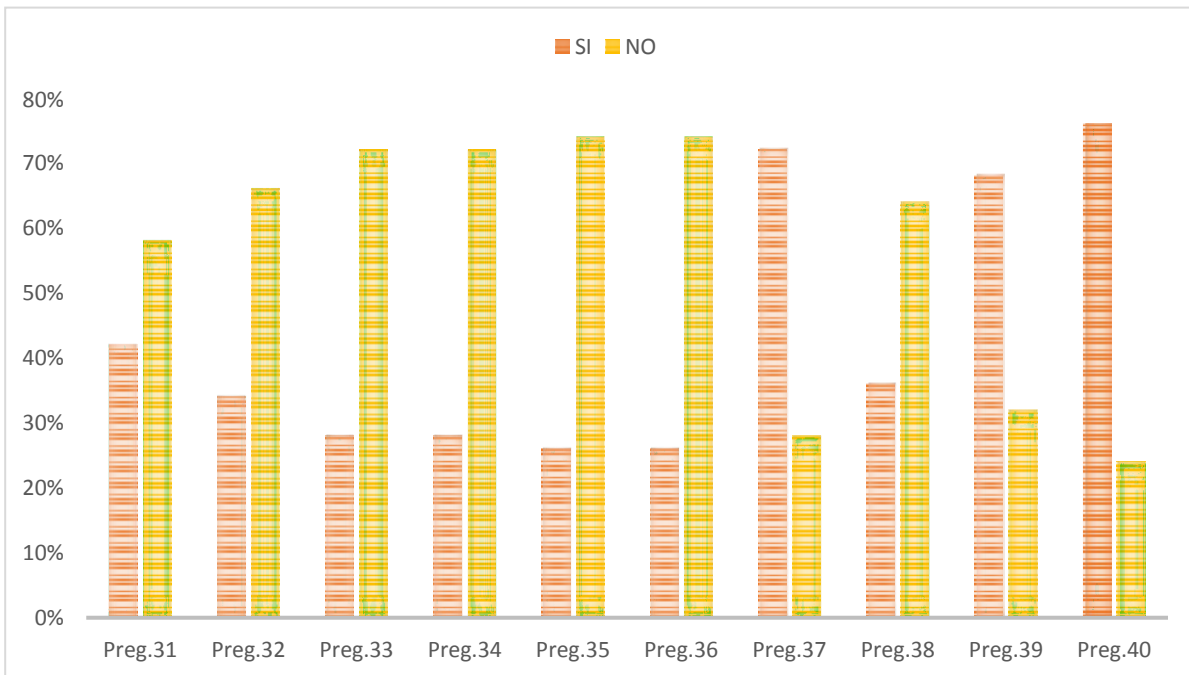
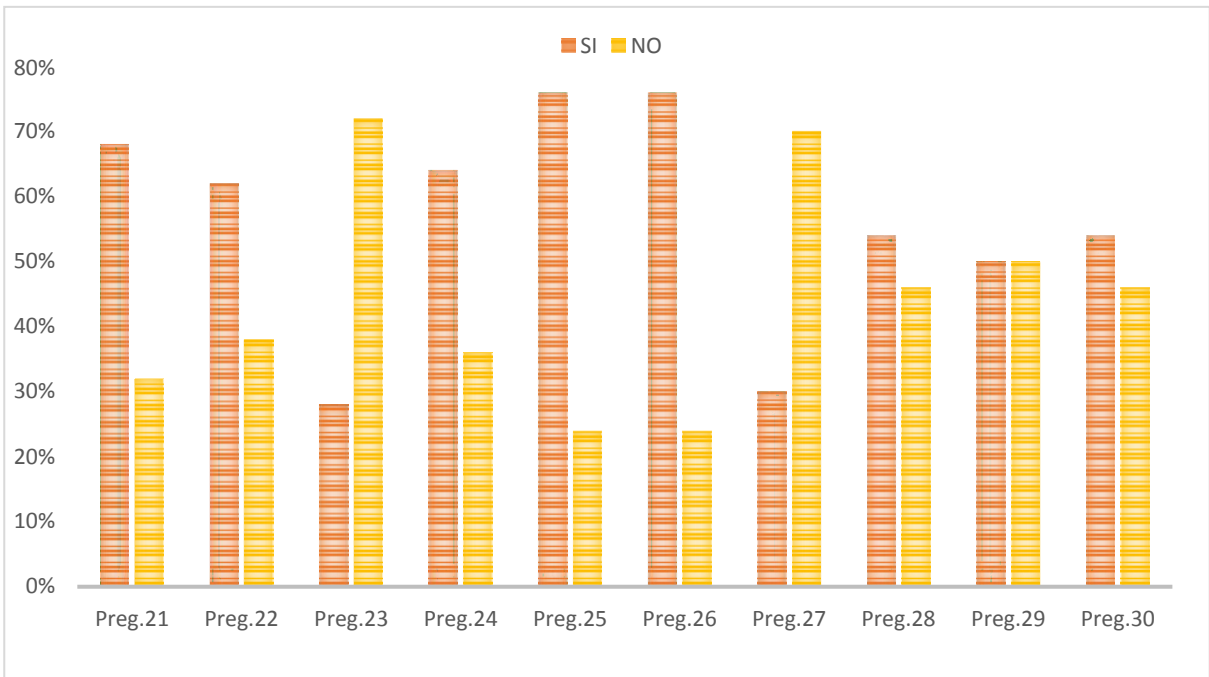
Esta encuesta va dirigida a la comunidad en general para saber el conocimiento al tema de Cuidados de Enfermería en Pacientes con Enfermedades Cardiovasculares desde la visión de Ignacio Chávez Sánchez.

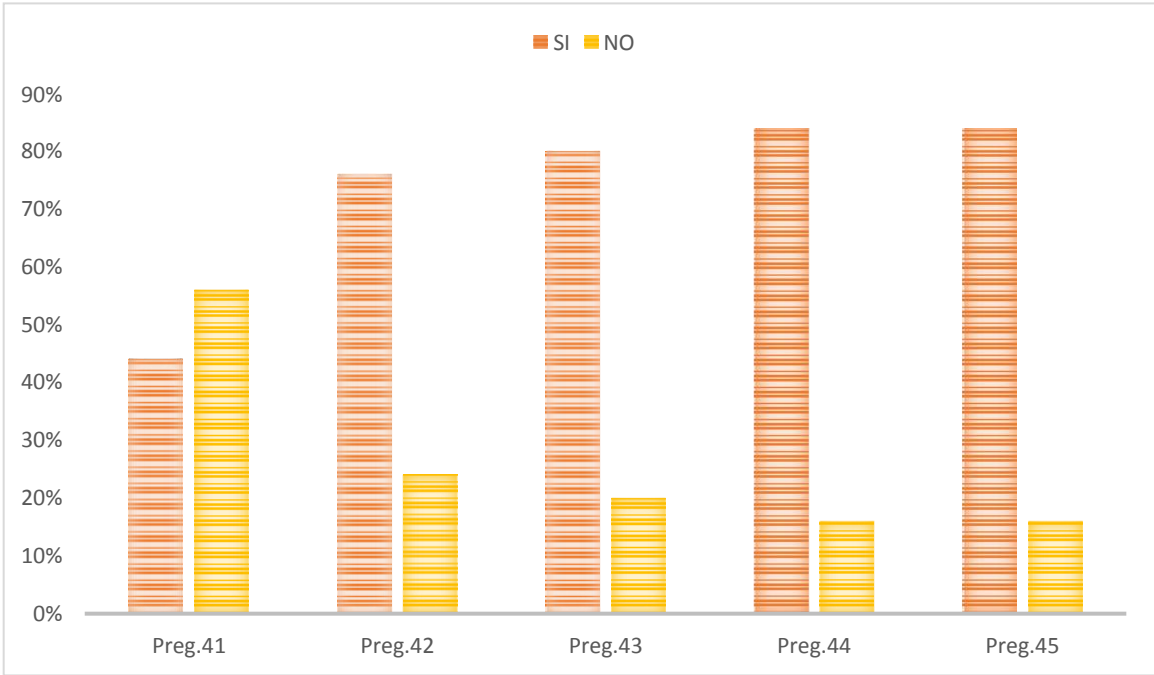
	SI	NO
1. ¿Conoce que es una enfermedad cardiovascular?	84%	16%
2. ¿Sabe cuáles son las causas para esta enfermedad?	70%	30%
3. ¿Usted ha recibido alguna información sobre estas enfermedades?	74%	26%
4. ¿Está informado sobre los factores de riesgo?	72%	28%
5. ¿Piensa que las enfermedades cardiovasculares son curables?	38%	62%
6. ¿Ha escuchado hablar de la hipertensión?	90%	10%
7. ¿Identifica los síntomas de la hipertensión?	88%	12%
8. ¿Sabe qué es la hipotensión?	82%	18%
9. ¿Cree que la obesidad es un factor de riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular?	94%	6%
10. ¿Las enfermedades cardiovasculares afectan a hombres y mujeres?	82%	18%
11. ¿Jóvenes y niños pueden presentar esta enfermedad?	78%	22%
12. ¿Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el país?	58%	42%
13. ¿El tabaquismo, estilo de vida, sedentarismo son factores para desarrollar una enfermedad cardiovascular?	88%	12%
14. ¿Ha escuchado hablar sobre el colesterol?	88%	12%
15. ¿Usted ha tomado medicamentos para la hipertensión?	24%	76%
16. ¿Sabe que es un infarto al miocardio?	66%	34%
17. ¿Ha estado informado alguna vez por el personal de salud que tenga el colesterol alto?	58%	42%
18. ¿Conoce que es la Diabetes Mellitus?	90%	10%
19. ¿Usted ha estado informado por el personal sanitario de que tenga una elevación de glucosa (azúcar) en la sangre?	44%	56%
20. ¿Sabe de algunos medicamentos que ayuden para las enfermedades cardiovasculares?	66%	34%
21. ¿Conoce los dos tipos de colesterol?	68%	32%
22. ¿Sabe usted que es Angina de pecho?	62%	38%
23. ¿Toma o ha tomado aspirinas para prevenir o tratar enfermedades del corazón?	28%	72%
24. ¿Ha escuchado hablar de la aterosclerosis?	64%	36%
25. ¿Tienen más predisposición a la hipertensión las personas con antecedentes familiares?	76%	24%

26. ¿Conoce otros factores que favorecen el desarrollo de las enfermedades del corazón además de la hipertensión?	76%	24%
27. ¿Ha sido diagnosticado de alguna enfermedad cardiovascular?	30%	70%
28. ¿Usted ha presentado dolor en el pecho con alguna actividad física?	54%	46%
29. ¿Ha tenido dolor en el pecho, sin hacer ejercicio?	50%	25%
30. ¿Sabe usted que las enfermedades afectan más a hombres que a mujeres?	54%	46%
31. ¿Consume alimentos bajos en sal?	42%	58%
32. ¿Evita en su alimentación el consumo de harinas, grasas y azúcares?	34%	66%
33. ¿Le han practicado alguna vez un cardiograma?	28%	72%
34. ¿Usted ha estado informado por el personal de salud si ha sufrido un infarto al miocardio?	28%	72%
35. ¿Ha sufrido de una embolia?	26%	74%
36. ¿Usted ha sufrido alguna vez de una trombosis?	26%	74%
37. ¿Sabe que es la hipertensión?	72%	28%
38. ¿Alguna vez ha sufrido de tensión arterial alta?	36%	64%
39. ¿Sabes que es diástole y sístole?	68%	32%
40. ¿Ha escuchado hablar de una arritmia cardíaca?	76%	24%
41. ¿Sabes qué porcentaje de población padece de hipertensión?	44%	56%
42. ¿La diabetes es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares?	76%	24%
43. ¿Le han explicado alguna vez los cuidados que deben tener?	80%	20%
44. ¿Usted cree que es importante llevar una dieta saludable?	84%	16%
45. ¿Considera que es importante realizar actividad física?	84%	16%

2.10. Graficado.







3. Generalidades.

3.1. Historia de las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población. En 2004, último año para el que hay datos publicados, causaron 123.867 muertes [339 muertes cada día] (56.359 en varones y 67.508 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (29% en varones y 38% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 291 por 100.00 habitantes (269 en varones y 311 en mujeres).

Las dos principales enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular o ictus, que en conjunto producen casi el 60% de toda la mortalidad cardiovascular. Desde el año 1996, en España la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (31% en total, un 39% en varones y 25% en mujeres). Este predominio de la enfermedad isquémica del corazón sobre la cerebrovascular se debe al mayor descenso relativo de la mortalidad cerebrovascular respecto de la mortalidad coronaria, invirtiéndose así el llamado patrón mediterráneo de mortalidad cardiovascular, en el que predominaba la enfermedad cerebrovascular. En los varones, este fenómeno se produce casi diez años antes, en 1987. Por el contrario, en las mujeres todavía predomina la enfermedad cerebrovascular sobre la coronariopatía. De toda la enfermedad isquémica del corazón, la rúbrica infarto agudo de miocardio es la más frecuente con un 61% (62% en los varones y 58% en las mujeres).

El segundo lugar lo ocupa la enfermedad cerebrovascular, que representa el 28% de toda la mortalidad cardiovascular. Este porcentaje es mayor en las mujeres (30%) que en los varones (25%). De toda la enfermedad cerebrovascular, el 23% es hemorrágica y el 14% es oclusiva, aunque estos valores no son muy representativos dado que el 63% se cataloga como otra enfermedad cerebrovascular y la mal definida. Por tanto, se precisaría una mejor caracterización de los ictus mediante un mejor diagnóstico por técnicas de imagen cerebral en los

pacientes atendidos en los hospitales o la realización de mayor número de necropsias.

Además, la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular constituyen la tercera y cuarta causas, respectivamente, de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad, que es un indicador útil que mide las pérdidas de salud que representan las consecuencias mortales y no mortales de las enfermedades.

La tercera enfermedad cardiovascular importante como causa de muerte es la insuficiencia cardíaca, que ocasiona el 15% de la mortalidad cardiovascular total (12% en varones y 19% en mujeres). La llamada enfermedad hipertensiva (hipertensión esencial, enfermedad cardíaca hipertensiva y enfermedad.

Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo: hechos y cifras renal hipertensiva) produce el 5% de la mortalidad cardiovascular total (4% en varones y 6% en mujeres). La mortalidad registrada por insuficiencia cardíaca puede subestimar el verdadero impacto de esta causa de muerte, por cuanto es la vía final común de muchas enfermedades que afectan al corazón. Por ejemplo, cuando la insuficiencia cardíaca es debida a una cardiopatía isquémica o una enfermedad hipertensiva, el proceso codificación de la causa de defunción la atribuiría a estas dos enfermedades en lugar de a la insuficiencia cardíaca.

En 2004 las enfermedades del sistema circulatorio ocasionaron 196.283 años potenciales de vida perdidos (149.178 en varones y 47.105 en mujeres).

3.2. Conceptos.

Salud. Estado en que un ser u organismo vivo no tiene ninguna lesión ni padece ninguna enfermedad y ejerce con normalidad todas sus funciones.

Enfermedad. Alteración leve o grave del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debida a una causa interna o externa.

Enfermedad Cardiovascular. Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos.

3.3. Enfermedades Hipertensivas

Hipertensión Arterial. Enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.

Hipotensión Arterial. Enfermedad crónica en la que disminuye la presión arterial es mucho más baja de lo normal. Esto significa que el corazón, el cerebro y otras partes del cuerpo no reciben suficiente sangre.

Cardiopatía coronaria. También es conocida como infarto de miocardio. En este caso se ven afectados los vasos sanguíneos que se encargan de llevar sangre al corazón. Se caracteriza por un estrechamiento de estos últimos, lo que impide que llegue suficiente sangre y oxígeno a la bomba muscular.

Enfermedad cerebrovascular. En este caso también se encuentran afectados los vasos que irrigan sangre y oxígeno al cerebro. Puede provocar afectaciones permanentes, o bien momentáneas, en el cerebro.

Insuficiencia cardiaca. La insuficiencia cardiaca está caracterizada por una dificultad de la bomba muscular (el corazón) para bombear sangre de manera regular. También es conocida como insuficiencia cardiaca congestiva.

Cardiopatía reumática. Se origina por la inflamación que ocasiona la fiebre reumática (una respuesta patológica del organismo ante infecciones ocasionadas por bacterias estreptocócicas).

Cardiopatía Congénita. Se refiere a problemas con la estructura y funcionamiento del corazón debido a un desarrollo anormal de éste antes del nacimiento. Congénito significa presente al nacer.

Miocardopatías. Son enfermedades adquiridas que se presentan directamente en el corazón, que también se conoce como músculo cardiaco o miocardio.

Diabetes Mellitus. Es una enfermedad que se produce cuando el páncreas no puede fabricar insulina suficiente o cuando ésta no logra actuar en el organismo porque las células no responden a su estímulo.

3.4. Características.

Niveles elevados de colesterol, triglicéridos y otras sustancias grasas en la sangre.

Presión arterial elevada.

Elevados niveles de ácidos úrico en la sangre (ocasionados principalmente por dietas con un alto contenido proteico).

Ciertos desórdenes metabólicos, como la diabetes.

Obesidad.

Tabaquismo.

Falta de ejercicio físico

Estrés crónico.

3.5. Etiología.

Concepto:

Su etiología se aduce por varios factores múltiples que se asocian:

- Dislipemia.
- Tabaquismo.
- Hipertensión.
- Diabetes Mellitus (DM).
- Obesidad abdominal.

3.6. Factores de Riesgo.

- Colesterol.
- Diabetes.
- Hipertensión.
- Tabaquismo.
- Herencia Genética.

- Estrés.
- Obesidad.
- Frecuencia cardiaca.
- Edad.
- Falta de ejercicio.
- Mala alimentación.
- Alcohol.

3.7. Clasificación.

- hipertensión arterial(presión alta);
- cardiopatía coronaria (infarto de miocardio);
- enfermedad cerebrovascular (apoplejía);
- enfermedad vascular periférica;
- insuficiencia cardíaca;
- cardiopatía reumática;
- cardiopatía congénita;
- miocardiopatías.

3.8. Exames básicos y complementarios para la detección.

- **Cateterización cardiaca.**

Es un procedimiento médico que se utiliza para diagnosticar y tratar algunas enfermedades cardiacas. Para el procedimiento, el médico coloca un catéter (un tubo largo, delgado y flexible) en un vaso sanguíneo en el brazo, la ingle o el cuello y lo dirige hacia el corazón. El médico puede usar el catéter para:

Realizar una angiografía coronaria: Esto implica usar un tipo especial de tinte en el catéter, para que fluya por el torrente sanguíneo a su corazón. Luego, su doctor toma radiografías de su corazón. El tinte permite que su médico vea sus arterias

coronarias en la radiografía y comprobar si hay enfermedad de las arterias coronarias (acumulación de placa en las arterias)

Tomar muestras de sangre y músculo cardíaco

Hacer procedimientos como una cirugía del corazón menor o una angioplastia, si el médico lo encuentra necesario

- **Tomografía computarizada del corazón:**

Es una prueba de imagen indolora que utiliza rayos X para tomar imágenes claras de su corazón y sus vasos sanguíneos. Las computadoras pueden combinar estas imágenes para crear un modelo tridimensional (3D) de todo el corazón. Esta prueba puede ayudar a los médicos a detectar o evaluar:

Enfermedad de las arterias coronarias.

Acumulación de calcio en las arterias coronarias.

Problemas de la aorta.

Problemas con la función cardíaca y las válvulas.

Trastornos del pericardio.

- **Resonancia magnética cardíaca**

Es una prueba de imagen indolora que utiliza ondas de radio, imanes y una computadora para crear imágenes precisas de su corazón. Puede ayudar al médico a saber si tiene enfermedad cardíaca, y si es así, su gravedad. Una resonancia magnética cardíaca también puede ayudar a su médico a decidir la mejor forma de tratar problemas cardíacos como:

Enfermedad de las arterias coronarias

Problemas de válvulas cardíacas

Pericarditis

Tumores cardíacos

Daño por un ataque al corazón

La máquina de resonancia magnética es grande y parece un túnel. Usted se acuesta sobre una mesa que le introduce en la máquina. El procedimiento produce un fuerte ruido al tomar fotos de su corazón. El examen tarda entre 30 y 90 minutos. A veces, antes de la prueba, se le puede administrar una inyección de colorante de contraste. Este tinte destaca su corazón y los vasos sanguíneos en las imágenes.

- **Radiografía de pecho**

La radiografía de pecho toma imágenes de los órganos y estructuras dentro del tórax, como el corazón, los pulmones y los vasos sanguíneos. Puede revelar signos de insuficiencia cardíaca, así como trastornos pulmonares y otras causas de síntomas no relacionados con enfermedades del corazón.

- **Angiografía coronaria**

La angiografía o angiograma de corazón es un procedimiento que utiliza tintes de contraste y radiografías para observar el interior de las arterias. Puede mostrar si hay placa bloqueando las arterias y qué tan grave es el problema. Los médicos usan esta prueba para diagnosticar enfermedades cardíacas después de dolor en el pecho, un paro cardíaco repentino o resultados anormales de otras pruebas cardíacas, como un electrocardiograma o una prueba de estrés.

Por lo general, para aplicar el tinte a sus arterias coronarias se realiza un cateterismo cardíaco. Luego, a usted se le aplican rayos X especiales mientras el tinte fluye por sus arterias coronarias. El tinte permite a su médico estudiar el flujo de sangre a través de su corazón y vasos sanguíneos.

- **Ecocardiografía**

La ecocardiografía es una prueba indolora que utiliza ondas de sonido para tomar imágenes de su corazón en movimiento. Las imágenes muestran el tamaño y la forma de su corazón. También muestran qué tan bien funcionan las cámaras y válvulas de su corazón. Los médicos usan la ecocardiografía para diagnosticar muchos problemas cardíacos diferentes, y para comprobar lo grave que son.

- **Electrocardiograma**

Un electrocardiograma es una prueba indolora que detecta y registra la actividad eléctrica de su corazón. Muestra qué tan rápido su corazón late y si el ritmo es constante o irregular.

Un electrocardiograma puede ser parte de un examen de rutina para detectar enfermedades del corazón o puede usarse para detectar y estudiar problemas del corazón tales como ataques cardíacos, arritmia e insuficiencia cardíaca.

- **Pruebas de estrés**

La prueba de estrés examina cómo funciona su corazón durante el esfuerzo físico. Puede ayudar a diagnosticar la enfermedad de las arterias coronarias y comprobar su gravedad. También puede detectar otros problemas como enfermedad de las válvulas cardíacas y la insuficiencia cardíaca.

- **Monitoreo Holter.**

Un monitor Holter es un dispositivo portátil que deberás usar para registrar un electrocardiograma continuo, por lo general de 24 a 72 horas. El monitoreo Holter se utiliza para detectar las irregularidades del ritmo cardíaco que no se encuentran durante un electrocardiograma normal.

- **Prueba de esfuerzo.**

Este tipo de prueba implica aumentar la frecuencia cardíaca con ejercicios o medicamentos mientras se realizan estudios cardíacos y pruebas de diagnóstico por imágenes para controlar cómo responde el corazón.

3.9. Diagnostico.

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas de la enfermedad cardiovascular pueden ser diferentes para los hombres y las mujeres. Por ejemplo, los hombres son más propensos a padecer dolor en el pecho; las mujeres pueden tener otros síntomas junto con el malestar en el pecho, como dificultad para respirar, náuseas y fatiga extrema.

Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Dolor en el pecho, opresión en el pecho, presión en el pecho y molestia en el pecho (angina)
- Dificultad para respirar
- Dolor, entumecimiento, debilidad y sensación de frío en las piernas o brazos si los vasos sanguíneos en esas partes del cuerpo se estrechan
- Dolor en el cuello, la mandíbula, la garganta, el área superior del abdomen o la espalda
- Color de piel gris pálido o azul (cianosis)
- Hinchazón en las piernas, el abdomen o el área alrededor de los ojos
- En un lactante, la dificultad para respirar durante el amamantamiento, lo que genera poco aumento de peso.

Es posible que no recibas el diagnóstico de enfermedad cardiovascular hasta que tengas un ataque al corazón, angina, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardíaca. Es importante que controles los síntomas cardiovasculares y comuniqués tus preocupaciones a tu médico. La enfermedad cardiovascular puede detectarse a tiempo con evaluaciones periódicas.

4. Protocolos de atención.

NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.

4.1. Introducción.

Durante las últimas décadas, la mortalidad por enfermedades del corazón ha mostrado un incremento constante, hasta llegar a constituirse en la primera causa de muerte en México. Una situación similar ha ocurrido con la enfermedad cerebrovascular, que ocupa el sexto lugar dentro de la mortalidad general.

Entre las principales causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis. Alteración estrechamente asociada a las dislipidemias, cuyas

presentaciones clínicas pueden ser: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta.

Las dislipidemias pueden obedecer a causas genéticas o primarias, o a causas secundarias.

En el caso particular de la hipercolesterolemia secundaria, se consideran como causas: la diabetes, la obesidad, el hipotiroidismo y el síndrome nefrótico.

La hipertrigliceridemia secundaria, puede tener como causa a: la diabetes, el alcoholismo, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, la insuficiencia renal, la ingesta elevada de azúcares refinadas, así como al uso de beta-bloqueadores, diuréticos y corticosteroides anabólicos. También los procedimientos de diálisis y hemodiálisis, pueden actuar como causa desencadenante de esta dislipidemia.

Por otra parte, con el tabaquismo, el ejercicio anaeróbico y el uso de progestágenos y/o andrógenos, se puede presentar una disminución sérica de C-HDL, lo cual implica un factor de riesgo cardiovascular.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993, DGE/INNSZ) se observó, entre la población general una prevalencia de hipercolesterolemia del 8.8%, y en la población adulta (20 a 69 años) del 11.2%, mientras que en el 20% de esta población se encontró hipertrigliceridemia y el 36% presentó concentraciones anormalmente bajas de C-HDL, todo lo cual representa un importante riesgo de enfermedad cerebro y cardiovascular.

De lo anterior se deriva la necesidad de sujetar a una norma, las acciones y programas del Sector Salud, que permitan reducir la incidencia de las dislipidemias entre la población en general, y lograr la adecuada prevención, detección y control de quienes sufren estas alteraciones o de quienes presenten el riesgo de desarrollarlas.

4.2. Objetivo y Campo de aplicación.

- Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos y medidas necesarias para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, a fin de proteger a la población de este importante factor de riesgo de enfermedad cardio y/o cerebrovascular, además de brindar a los pacientes una adecuada atención médica.
- Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en el territorio nacional para el personal de salud que brinde atención médica a personas con dislipidemias o en riesgo de padecerlas, en las instituciones públicas, sociales y privadas del Sistema Nacional de Salud.

4.3. Definiciones.

Para los fines de esta Norma se entiende por:

- Aterosclerosis. A la variedad de arteriosclerosis, en la que existe infiltración de la íntima con macrófagos cargados de grasa, proliferación de células musculares con fibrosis y reducción de la luz del vaso sanguíneo. Algunas placas pueden llegar a calcificarse. Existe daño endotelial y predisposición para la formación de trombos.
- Ayuno, a la abstinencia de ingesta calórica, durante un lapso de 8 a 12 horas.
- Colesterol, a la molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.
- LDL (Colesterol-LDL), son las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llega a obstruir el flujo sanguíneo. Los niveles altos de LDL están asociados a problemas cardiovasculares.
- HDL (Colesterol HDL), son las lipoproteínas de alta densidad, participan en el transporte inverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado

para su excreción o reciclaje. Los niveles altos de HDL confieren una gran protección de problemas cardiovasculares al paciente.

- Detección, a la búsqueda activa de personas con dislipidemia no diagnosticada.
- Diabetes, a la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.
- Dieta, al conjunto de alimentos que se consumen cada día.
- Dislipidemias, a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.
- Factor de riesgo, a la condición que incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedad o alteración de la salud.
- Hipercolesterolemia familiar, a la entidad en que la anormalidad principal es la elevación de C-LDL como consecuencia de las mutaciones del gen del receptor LDL o de la apoB que lleva un defecto de su catabolismo. Puede tener elevaciones discretas de VLDL y LDL, existen dos formas las heterocigotas y homocigotas.
- Hipercolesterolemia poligénica, a la entidad en que las elevaciones del C-LDL son modestas (arriba de 160 mg/dl), y característicamente no se presentan xantomas. El diagnóstico se establece cuando el sujeto y por lo menos un familiar de primer grado tiene C-LDL por arriba de 160 mg/dl.
- Hipertrigliceridemia familiar, a la entidad en que se tienen valores de triglicéridos mayores de 250 mg/dl, con C-LDL normal o bajo. Los niveles de C-HDL están disminuidos, coexisten en pacientes con diabetes tipo 2.
- Hiperlipidemia familiar combinada, a la entidad que se manifiesta con distintos fenotipos, se puede manifestar con hipertensión, dislipidemia o hiperapobetalipoproteinemia, el diagnóstico se establece al encontrar un

patrón de lípidos cambiantes, por ejemplo: en una familia, a un sujeto con hipertrigliceridemia, y otro con una mixta o con hipercolesterolemia.

- Hipolipemiantes, a los medicamentos que reducen los niveles de los lípidos en la sangre.
- Índice de masa corporal (IMC) o Índice de Quetelet, al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla al cuadrado.
- Lípidos, a las moléculas orgánicas insolubles en agua.
- Menopausia prematura (falla ovárica prematura), al cese espontáneo de la menstruación antes de los 40 años de edad.
- Peso corporal, a la masa corporal expresada en Kg y que de acuerdo con el IMC, se clasifica de la siguiente manera: $IMC >18$ y <25 , peso recomendable; $IMC \geq 25$ y <27 , sobrepeso; $IMC \geq 27$, obesidad (kg/m^2).
- Resistencia a la insulina, a la disminución de la acción de esta hormona en los tejidos muscular, hepático y adiposo.
- Triglicéridos, a las moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles.
- Xantomas tendinosos, a los depósitos lipídicos subcutáneos, en forma de protuberancias, localizados frecuentemente en el tendón de aquiles o en los tendones de los músculos extensores de las manos, asociados a elevación del colesterol sérico.
- Xantomas eruptivos, a los depósitos lipídicos subcutáneos, en sitios de presión, asociados a elevación de triglicéridos.
- Xantomas tuberosos, a los depósitos lipídicos subcutáneos localizados en rodillas y codos, asociados a disbetalipoproteinemia.
- Adherencia terapéutica, a la observación estricta de las indicaciones médicas, por parte del paciente, para el control de la Hipertensión Arterial Sistémica y prevención de las complicaciones vasculares y parenquimatosas, tanto mediante el tratamiento conductual, como medicamentoso.

- Arteriosclerosis, a la patología que afecta a la pared de las arterias en cualquiera de sus capas.
- Atención primaria a la salud, a los servicios que se otorgan al individuo, la familia y la comunidad para preservar la salud y atender las enfermedades en sus etapas iniciales de evolución, en donde en su mayoría son asintomáticas.
- Aterosclerosis, a una variedad de arteriosclerosis que afecta primordialmente a la íntima de las arterias de distribución, con daño endotelial e inflamación, que se caracteriza por depósito de lípidos y proliferación de tejido fibroso, con capacidad para la obstrucción de la luz del vaso ya sea por crecimiento de la placa o por ruptura y trombosis. Es la complicación más frecuente de la asociación de diabetes, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, con incremento exponencial cuando se asocia al tabaquismo. Actualmente es la principal causa de muerte en México.
- Casos con diagnóstico conocido de hipertensión arterial en tratamiento: al conjunto de personas con diagnóstico conocido de Hipertensión Arterial Sistémica atendidos en el Sistema Nacional de Salud que cursan con Presión arterial controlada en respuesta al tratamiento o continúan sin control a pesar del tratamiento.
- Caso probable de Hipertensión Arterial Sistémica, a la persona que en una toma ocasional para su detección, obtenga una cifra de presión sistólica > 140 mmHg y/o presión diastólica > 90 mmHg, en el examen de la detección (promedio de dos tomas de Presión arterial).
- Casos en control, a los pacientes con hipertensión bajo tratamiento en el Sistema Nacional de Salud, con tratamiento y que presentan de manera regular cifras de Presión arterial <140/90 mmHg; si tienen diabetes o enfermedad coronaria < 130/80 mmHg (sistólica/diastólica) y si tiene más de 1.0 gr de proteinuria e insuficiencia renal <125/75 mmHg (sistólica/diastólica).
- En el adulto mayor, esta indicación debe seguirse sin que se presenten, como resultado de la terapéutica, complicaciones como manifestaciones de

bajo gasto, exacerbación de eventos isquémicos, isquemia cerebral transitoria, etc., atribuibles al tratamiento antihipertensivo sobre todo con el uso de beta bloqueadores y tiazidas a dosis habituales o altas.

- Caso nuevo de hipertensión arterial, al paciente que cumple con los criterios diagnósticos enunciados en esta Norma y que es registrado por primera vez en el informe semanal y es captado por el Sistema Único de Acciones de Vigilancia Epidemiológica para exactitud de la incidencia anual de pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica.
- Comunicación Educativa, al proceso basado en el desarrollo de esquemas novedosos y creativos de comunicación que se sustenta en técnicas de mercadotecnia social, que permiten la producción y difusión de mensajes gráficos y audiovisuales de alto impacto, con el fin de reforzar los conocimientos en salud y promover conductas saludables en la población.
- Detección o tamizaje, a la invitación abierta a la población de adultos sin diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica para que acudan a los servicios de salud a medirse su Presión arterial periódicamente cada tres años, para identificar su probabilidad de cursar o desarrollar en el futuro esta enfermedad.
- Alimentación correcta, al conjunto de alimentos naturales y preparados que se consumen cada día con equilibrio, variedad y suficiencia en calorías, proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, fibra y micronutrientes, para tener una nutrición corporal adecuada que se traduzca en peso y circunferencia abdominal normal para la talla, edad y sexo.
- Educación para la Salud, al proceso de enseñanza-aprendizaje que permite, mediante el intercambio y análisis de la información, desarrollar habilidades y cambiar actitudes con el propósito de inducir comportamientos para evitar el sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo, el estrés, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, así como los factores del estilo de vida que promueven el desarrollo de la Hipertensión Arterial Sistémica y que se adquieren con una actitud contraria a cuidar la salud individual, familiar y colectiva.

- Factor de riesgo, al atributo o exposición de una persona, una población o el medio que está asociado a una probabilidad.
- Grupos de ayuda mutua, a la organización en grupo de los propios pacientes, para facilitar su educación y autocuidado de la salud en las unidades del Sistema Nacional de Salud.
- Hipertensión Arterial Sistémica, al padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes > 140/90 mmHg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes > 130/80 mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal > 125/75 mmHg.
- Hipertensión arterial secundaria, a la elevación sostenida de la Presión arterial, por alguna entidad nosológica: > 140 mmHg (sistólica) o > 90 mmHg (diastólica).
- Hipertensión arterial descontrolada, a la elevación sostenida de las cifras de Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, acompañada o no de manifestaciones menores de daño agudo a órganos blanco.
- Hipertensión arterial resistente, a la persistencia de valores de Presión arterial por arriba de la meta (140/90 mmHg o 130/80 mmHg si tiene diabetes o nefropatía), a pesar de buena adherencia al tratamiento antihipertensivo apropiado, que incluya tres o más fármacos de diferentes clases (incluyendo de preferencia un natriurético), en una combinación recomendada y a dosis óptima (individualizada), cumpliendo con las medidas conductuales en forma adecuada.
- Seudo-resistencia, a la resistencia no real al tratamiento y se debe, principalmente, a errores en la medición de la Presión arterial, a efecto de bata blanca, pseudohipertensión y/o falta al apego del tratamiento antihipertensivo, conforme se establece en el Apéndice Normativo L.
- Historia clínica completa, al documento privado, obligatorio y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud

del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención.

- Índice de masa corporal o índice de Quetelet, al peso corporal dividido entre la estatura elevada al cuadrado (kg/m^2).
- Ingresos, a los casos nuevos de Hipertensión Arterial Sistémica que se incorporan a tratamiento en una unidad médica del Sistema Nacional de Salud.
- Individuo en riesgo, al individuo con uno o varios factores que favorecen el desarrollo de hipertensión, tales como antecedentes familiares, presión fronteriza, sobrepeso/obesidad, síndrome de apnea e hipo apnea del sueño, sometido a estrés, consumo excesivo de sal y alcohol, así como tabaquismo que al asociarse evitan su control y favorecen el desarrollo de sus complicaciones cardiovasculares a largo plazo.
- Instrumento de detección, al procedimiento o prueba para identificar sujetos sospechosos de padecer la enfermedad, cuya sensibilidad y especificidad han sido debidamente establecidas en una prueba de validación, tomando como parámetro de referencia el método o métodos aceptados como pruebas diagnósticas.
- Manejo integral, al establecimiento de metas del tratamiento conductual y farmacológico, educación del paciente, seguimiento médico y vigilancia de complicaciones. Por otro lado implica también la detección y tratamiento de otros factores de riesgo cardiovascular u otras comorbilidades.
- Micro albuminuria, a la excreción urinaria de albúmina entre 30 y 299 mg durante 24 horas, en un paciente en ausencia de traumatismo o infección renal.
- Monitoreo ambulatorio de la Presión arterial, a la toma electrónica de la Presión arterial, durante varias horas (promedio 24 horas) fuera del consultorio, en el ambiente habitual de las personas.
- Nefropatía hipertensiva, a la complicación renal con diferente grado de daño que puede llegar a la insuficiencia renal crónica y que se presenta en el

paciente hipertenso varios años después de estar con Presión arterial elevada.

- Órgano blanco, a todo órgano que sufre algún grado de deterioro a consecuencia de enfermedades crónicas no transmisibles, entre las que se encuentran la Hipertensión arterial, en el corto, mediano o largo plazo (cerebro, corazón, riñón y el lecho arterial, incluido el de los ojos).
- Participación social, al proceso que permite involucrar a la población, autoridades locales, instituciones públicas y los sectores social y privado en la planeación, programación, ejecución y evaluación de los programas y acciones de salud, con el propósito de lograr un mayor impacto y fortalecer el Sistema Nacional de Salud.
- Peso corporal, de acuerdo con el Índice de Masa Corporal, a la siguiente clasificación: Índice de masa corporal >18.5 y <24.9 peso normal, Índice de masa corporal >25 y <29.9 sobrepeso, Índice de masa corporal >30 obesidad (kg/m^2).
- Presión arterial, a la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial.
- Presión de pulso, a la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica.
- Primer nivel de atención, a las unidades de atención que constituyen la entrada a los servicios de salud; están orientadas primordialmente a la promoción de la salud, prevención, detección, diagnóstico, tratamiento temprano y control de las enfermedades de mayor prevalencia.
- Promoción de la Salud, al proceso que permite fortalecer los conocimientos, aptitudes y actitudes de las personas para participar corresponsablemente en el cuidado de su salud y para optar por estilos de vida saludables, facilitando el logro y la conservación de un adecuado estado de salud individual, familiar y colectivo mediante actividades de participación social, comunicación educativa y educación para la salud.

- Ración o porción, a la cantidad de alimentos expresada en medidas de uso común para cada grupo de alimentos que se utiliza para la prescripción dietética.
- Reingreso, al paciente que después de causar baja, por cambio de domicilio, rechazo al tratamiento, por haberse perdido o bien porque expresamente haya solicitado su baja por cualquier motivo, se incorpora nuevamente al tratamiento y seguimiento para el control de la hipertensión arterial en una unidad médica del Sector Salud.
- Segundo nivel de atención, a las unidades que atienden los problemas de salud que a causa de su complejidad no pueden ser resueltos en el primer nivel de atención.
- Seudohipertensión, a la lectura falsamente elevada de la Presión arterial, debido a que el brazalete no logra comprimir la arteria humeral, principalmente en los ancianos, a causa de la excesiva rigidez vascular. Para su identificación, el brazalete deberá inflarse por arriba de la presión sistólica documentada en forma palpatoria; si las arterias humeral o radial son aún palpables (Signo de Osler).
- Urgencia hipertensiva, a la elevación sostenida de las cifras de Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, acompañada de manifestaciones mayores de daño a órganos blanco, atribuibles al descontrol hipertensivo, como encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal o infarto agudo del miocardio. Requiere reducción inmediata de la Presión arterial.

4.4. Símbolos y Abreviaturas.

- C-HDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidad
- C-LDL: Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
- CT: Colesterol total
- G: Gramos
- HAS: Hipertensión Arterial Sistémica
- HMG-CoA: Hidroximetil-glutaril-coenzima A

- IMC: Índice de Masa Corporal
- kg/m²: Kilogramos entre metro cuadrado
- LDL: Lipoproteínas de baja densidad
- Lp: Lipoproteínas
- mg/día: Miligramos por día
- mg/dl: Miligramos por decilitro
- ml/día: Mililitros por día
- NCEP: National Cholesterol Education Program
- TG: Triglicéridos
- TSH: Hormona estimulante de la tiroides
- VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad
- Angiotensina II
- AINE: Antiinflamatorio no esteroideo
- c-HDL: Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad
- c-LDL: Colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad
- cal: Caloría
- CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima revisión.
- col: Colesterol
- cm: Centímetro
- EC: Enfermedad Concomitante
- ECA: Enzima convertidora de la angiotensina
- ECV: Enfermedades cardiovasculares
- ENEC: Encuesta de Enfermedades Crónicas de 1993
- FR: Factores de riesgo
- GEB: Gasto energético Basal
- GET: Gasto energético Total
- gr: Gramos
- H: Hombre
- HAS: Hipertensión Arterial Sistémica
- Hrs: Horas

- HTA: Hipertensión Arterial
- IMC: Índice de masa corporal
- kcal: Kilocaloría
- kg/m²: Kilogramo por metro cuadrado
- M: Mujer
- MAPA: Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial
- g: Microgramos
- mg: Miligramos
- ml: Mililitro
- mg/dl: Miligramo por decilitro
- mmHg: Milímetros de mercurio
- mmHg/seg: Milímetros de mercurio sobre segundo
- mmol: Milimol
- m: Metro
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- OPS: Organización Panamericana de la Salud
- PA: Presión arterial
- SUAVE: Sistema Unico de Acciones de Vigilancia Epidemiológica
- VI: Ventrículo Izquierdo
- >: Mayor que
- <: Menor que
- ≥: Mayor o igual que
- ≤: Menor o igual que

4.5. Atención primaria en enfermedades cardiovasculares.

Las dislipidemias deberán prevenirse mediante la recomendación de una alimentación idónea y actividad física adecuada. A excepción de las de origen genético o primarias.

- El control de las dislipidemias permitirá a su vez el control de la aterosclerosis, lo cual sumado al control de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, complementará las acciones de prevención de las enfermedades cerebro y cardiovasculares.
- La estrategia de prevención tendrá dos objetivos, uno es la población en general y otro son los individuos con riesgo de desarrollar dislipidemias, las acciones sobre uno y otro, no son mutuamente excluyentes, sino que se complementan en su propósito final, que es el de lograr ejercer un control en la población entera.
- Las acciones de prevención, en la población general, deben tener un enfoque primordialmente sanitarista, tal como la promoción de estilos de vida saludables, lo cual disminuye el riesgo absoluto.
- Las acciones que se realicen sobre individuos con alto riesgo de desarrollar dislipidemias, deben tener un enfoque predominantemente clínico, aunque con poco impacto poblacional, para proporcionar un gran beneficio individual, que disminuya el riesgo relativo.
- El patrón de alimentación y la actividad física que se deben recomendar, para evitar el desarrollo de dislipidemias son los que a continuación se indican, o los mencionados en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes.
- Respecto al aporte calórico de los nutrientes de los alimentos, se deberá recomendar lo siguiente: 25 a 35 por ciento de las grasas, de las cuales no más del 10 por ciento corresponderá a las saturadas; 50 a 60 por ciento de los carbohidratos complejos, ricos en fibras solubles y no más del 20 por

ciento de las proteínas. Se debe aconsejar consumir menos de 300 mg de colesterol por día.

- Respecto a la actividad física, en el caso de los individuos con un tipo de vida sedentaria, se deberá recomendar la práctica de ejercicios de tipo aeróbico de intensidad baja o moderada (caminar, trotar, nadar, ciclismo) de duración igual o mayor a 30 minutos al menos cuatro días de la semana, con incremento en su intensidad dependiendo del estado físico y de la capacidad cardiovascular que tenga el sujeto al inicio del programa de ejercicios.
- Las acciones de promoción de la salud y de prevención de las dislipidemias se orientarán principalmente al fomento de estilos de vida saludables, además de integrarse a las estrategias y programas para la prevención de las enfermedades del corazón, cerebrovasculares, obesidad, diabetes, hipertensión arterial y otros padecimientos crónicos.
- La población en general será informada a través de los medios de comunicación social, acerca de los riesgos del colesterol sérico elevado y de las medidas básicas para su control.
- La hipertensión arterial puede ser prevenida; en caso contrario, es posible retardar su aparición.
- Por tanto, los programas para el control de esta enfermedad deben incluir, como uno de sus componentes básicos, la prevención primaria.
- La estrategia para la prevención primaria tiene dos vertientes: una dirigida a la población general y otra a los individuos en alto riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Prevención de la hipertensión arterial entre la población general.
- Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: el control de peso, la actividad física practicada de manera regular; la reducción del consumo de alcohol y de sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada.
- Control de peso, el IMC recomendable para la población general es >18 y <25 .

- El control de peso se llevará a cabo mediante un plan de alimentación y de actividad física adecuada a las condiciones y estado de salud de las personas; utilizar los criterios específicos de la Ley General de Salud y las normas oficiales mexicanas para el uso de medicamentos en el control de peso.
- Actividad física.
- La actividad física habitual en sus diversas formas (actividades diarias, trabajo no sedentario, recreación y ejercicio) tiene un efecto protector contra el aumento de la PA.
- En el caso de personas con escasa actividad física o vida sedentaria se recomienda incorporar la práctica de actividad física hasta alcanzar 30 minutos la mayor parte de los días de la semana o bien incrementar las actividades físicas en sus actividades diarias (hogar, centros de recreación, caminata, etc.). Se recomienda ejercicio de intensidad leve a moderada, de naturaleza rítmica, que se realizará en forma continua durante la sesión de ejercicio y que utiliza grandes grupos musculares, como son la caminata a paso vigoroso, trote, carrera, ciclismo, natación, gimnasia rítmica y baile, 30 minutos de sesión aeróbica hasta alcanzar 5 días a la semana.
- Consumo de sal.
- Debe promoverse reducir el consumo de sal cuya ingestión no deberá exceder de 6 gr/día (2.4 gr de sodio). En los adultos mayores hipertensos se promoverá reducir el consumo de sal ya que están comprobados sus beneficios y la restricción sódica suele ser una estrategia de control de la PA más eficaz que en los adultos jóvenes. Sin embargo, la restricción de sodio no debe ser siempre estricta ya que el adulto mayor tiene un riesgo aumentado de desarrollar hiponatremia el cual aumenta con la edad, debido a que va perdiendo la capacidad de excretar agua libre, comportándose como un nefrópata perdedor de sodio. En el adulto mayor la ingesta de sodio en 24 horas es similar a la del joven.
- Debido a la elevada utilización de sal en la preparación y conservación de alimentos, en particular de los procesados industrialmente, la población

deberá ser advertida para que reduzca, en la medida de lo posible, su ingestión.

- Consumo de alcohol.
- La recomendación general es evitar o, en su caso, moderar el consumo de alcohol. Si se consume de manera habitual no deberá exceder de 30 ml de etanol (dos copas) al día; las mujeres y hombres de talla baja deberán reducir este consumo, a la mitad.
- Dieta recomendable.
- Debe promoverse un patrón de alimentación, también recomendable para la prevención de otras enfermedades crónicas no transmisibles, como diabetes, afecciones cardiovasculares y diversas formas de cáncer.
- Los lineamientos de una alimentación saludable para personas con enfermedades crónicas se describen en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, entre los que destaca la moderación en el consumo de alimentos de origen animal, colesterol, grasas saturadas y azúcares simples.
- Específicamente, en relación con la PA debe promoverse el hábito de una alimentación que garantice la adecuada ingestión de potasio, magnesio y calcio mediante un adecuado consumo de frutas, verduras, leguminosas y derivados lácteos desgrasados conforme a lo establecido en el Apéndice Normativo A de esta Norma.
- Tabaquismo.
- Por tratarse de uno de los factores de riesgo cardiovascular de mayor importancia deberá suprimirse o evitarse.
- Promoción de la salud.
- La adopción y fortalecimiento de estilos de vida saludables necesarios para prevenir o retrasar la aparición de la HTA dentro de la población general serán impulsados mediante acciones de promoción de la salud.

- La Promoción de la Salud se llevará a cabo entre la población general, mediante actividades de educación para la salud, de participación social y comunicación educativa, con énfasis en ámbitos específicos como la familia, la escuela, la comunidad y grupos de alto riesgo.
- Educación para la salud.
- La Secretaría de Salud establecerá, en coordinación con las autoridades educativas, programas de información a la población estudiantil sobre los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles frecuentes, entre éstas, HTA.
- Se llevarán a cabo acciones educativas, principalmente entre niños, jóvenes y padres de familia, para favorecer aquellos cambios de actitud que auxilien a la prevención de la HAS.
- Las acciones educativas se intensificarán entre los grupos de alto riesgo con objeto de fortalecer la responsabilidad individual y colectiva en el autocuidado de la salud.
- Se promoverá la adopción de conductas correctas como la práctica de ejercicio y una alimentación saludable, principalmente entre las personas con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sodio y alcohol, ingesta insuficiente de potasio, PA fronteriza y mayores de 65 años de edad.
- La educación para la salud y otras acciones específicas para la prevención de la hipertensión arterial deberán ser fortalecidas, principalmente en el primer nivel de atención, así como entre los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas.
- Se deberá de implementar un programa básico que promueva entre la población hábitos de vida saludable, que aproveche el impulso favorable que ha generado en los años recientes la conciencia sobre la trascendencia de este problema, para potenciar las acciones que han puesto en práctica instituciones de salud, organismos públicos y algunas empresas y asociaciones civiles.
- Participación Social.

- Se impulsará la participación de las autoridades municipales y comunitarias, así como de grupos y organizaciones sociales para promover la adopción de estilos de vida saludables, particularmente entre los grupos de mayor riesgo.
- Mediante la colaboración con organizaciones públicas y privadas, en particular con la industria alimentaria y organizaciones de establecimientos dedicados a la venta de alimentos, se establecerán acciones permanentes para ofrecer al público alimentos saludables que contribuyan a la prevención y al control de la hipertensión arterial.
- Mediante la coordinación de acciones con las instituciones y dependencias públicas y privadas, así como con las asociaciones de profesionales relacionados con las actividades físicas, el deporte y la educación física, se promoverán estas actividades entre la población en general.
- Se fortalecerá la coordinación con asociaciones de profesionales de la comunicación para planear y ejecutar campañas educativas tendientes a desarrollar estilos de vida saludables.
- Comunicación Social.
- La población general habrá de ser amplia y oportunamente informada mediante los medios de comunicación social sobre los factores de riesgo que deben ser modificados.
- En los mensajes al público se hará énfasis en que el control de estos factores contribuye a la prevención y control de otras importantes enfermedades crónicas.
- Los servicios públicos de salud con el apoyo de los servicios de salud privados efectuarán campañas para educar a la población sobre la prevención de esta enfermedad.
- Promover procesos que modifiquen actitudes tendientes a mejorar la salud individual, familiar y colectiva en la materia de HAS.
- Promover el desarrollo de factores protectores para el control de esta enfermedad, como son el control de peso, práctica de actividad física y una alimentación saludable de acuerdo a las características de las regiones donde viven.

- Prevención de la HAS entre los individuos de alto riesgo.
- Los individuos con exceso de peso, falta de actividad física, consumo excesivo de sal y/o de alcohol, insuficiente ingesta de potasio, PA fronteriza, antecedentes familiares de HAS y de los 65 años de edad en adelante, integran el grupo en mayor riesgo de llegar a desarrollar HAS.
- Las personas identificadas en situación de alto riesgo deben ser informadas de tal situación y apoyadas para efectuar los cambios necesarios en sus estilos de vida.
- La prevención específica de HAS debe formar parte de las actividades de prestación de servicios de salud, particularmente en el primer nivel de atención, así como de los profesionales de la salud dedicados al cuidado general de las personas y sus familias.
- La participación de otros miembros debidamente capacitados del equipo de salud como los nutricionistas, enfermeras, trabajadoras sociales, psicólogos y profesionales del deporte son de gran importancia para auxiliar a los individuos en alto riesgo.

4.6. Aspectos diversos de las dislipidemias

- Menopausia y dislipidemia.
- El cese de la función ovárica está asociado con un aumento de la incidencia de cardiopatías, por lo que, la acción de los estrógenos sobre los lípidos circulantes se considera como un efecto protector contra esta enfermedad. Los estrógenos aumentan las concentraciones de C-HDL y disminuyen las de C-LDL, por lo que las mujeres sin contraindicación a la terapia de reemplazo hormonal, deberán recibir el beneficio de su acción protectora hacia las dislipidemias, bajo la vigilancia médica de sus posibles efectos indeseables.
- Hipertensión arterial asociada a dislipidemia.

- En pacientes con HAS y dislipidemia, se enfatizará la aplicación estricta de las medidas no farmacológicas; y en la prescripción de fármacos antihipertensivos, deberá vigilarse que no alteren los lípidos.
- Aunque las tiacidas y los beta-bloqueadores pueden alterar el perfil de lípidos de algunos pacientes, no deben descartarse completamente, debido a su seguridad, eficacia y costo.
- El médico vigilará la interacción entre los antihipertensivos y los fármacos reductores de colesterol.
- Enfermedad renal asociada a dislipidemia.
- En pacientes con insuficiencia renal pueden utilizarse los hipolipemiantes; sin embargo, sus dosis deben ser ajustadas de acuerdo con el resultado de la depuración de creatinina, y el seguimiento con medición de enzimas musculares, debe ser más frecuente.
- Diabetes asociada a dislipidemia.
- Las alteraciones lipoproteicas se observan hasta en un 70% de los pacientes diabéticos y las dislipidemias que se presentan con más frecuencia en los diabéticos son la hipertrigliceridemia y la hipoalfalipoproteinemia, por lo tanto se debe mejorar el control glucémico, recomendar la realización de actividad física regular, establecer medidas dietéticas específicas y utilizar fármacos hipolipemiantes.
- Los fibratos son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipertrigliceridemia en el diabético. No modifican los niveles de glucosa y debido a su excreción predominantemente renal, sus dosis deben reducirse en pacientes con nefropatía diabética.
- Las estatinas son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia en el diabético y no modifican el control glucémico.

- La colestiramina y el colestipol, aunque reducen los niveles de CT y C-LDL, interfieren en la absorción de algunos fármacos y provocan elevaciones en los niveles de TG.

5. Hipertensión Arterial.

5.1. Etiología.

Clasificación etiológica.

- **Primaria o Esencial:** Se presenta en la mayor parte de los casos, no hay una causa orgánica identificable; entre otros mecanismos participan la herencia, alteraciones en el sistema nervioso simpático, el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco, las resistencias arteriolas periféricas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la sensibilidad al sodio y la resistencia a la insulina.
- **Secundaria:** Se identifica una causa orgánica, que puede ser:
- **Renal:** glomerulopatías, tubulopatías y enfermedades intersticiales.
- **Vascular:** Coartación de la aorta, hipoplasia de la aorta, renovascular, trombosis de la vena renal, arteritis.
- **Endocrina:** Enfermedades de la tiroides o de la paratiroides, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma.
- **Del Sistema Nervioso Central:** Tumores, encefalitis, apnea del sueño.
- **Físicas:** Quemaduras.
- **Inducidas por medicamentos:** Esteroides suprarrenales, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, anfetaminas, simpaticomiméticos, anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, complementos dietéticos.
- **Inducidas por tóxicos:** Cocaína, orozuz (Regaliz), plomo.
- **Inducidas por el embarazo:** Incluye pre-eclampsia y eclampsia.

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo. Hipertensión es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta.

Si se deja sin tratamiento, la presión arterial puede llevar a muchas afecciones médicas. Estas incluyen enfermedades del corazón, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, problemas en los ojos y otros problemas de salud.

Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. El número superior se denomina presión arterial sistólica. El número inferior se llama presión arterial diastólica. Uno o ambos números pueden ser demasiado altos.

Una presión arterial normal es cuando la presión arterial es menor a 120/80 mm Hg la mayoría de las veces.

Una presión arterial alta (hipertensión) es cuando uno o ambos números de la presión arterial son mayores de 130/80 mm Hg la mayoría de las veces.

Si el valor del número superior de su presión arterial es entre 120 y 130 mm Hg y el valor del número inferior es menor a 80 mm Hg, se denomina presión arterial elevada.

Si tiene problemas cardíacos o renales, o si tuvo un accidente cerebrovascular, es posible que el médico le recomiende que su presión arterial sea incluso más baja que la de las personas que no padecen estas afecciones.

En torno al 40% de la población es hipertensa, según los datos de los últimos estudios. Se calcula que más del 37% de esas personas están sin diagnosticar. Es igualmente elevado el número de pacientes diagnosticados cuya hipertensión o está controlada: "El porcentaje de hipertensos sobre los que no se consigue un total control de las cifras de presión arterial ronda el 40%".

En la mayoría de los casos, no se presentan síntomas. En la mayoría de las personas, la hipertensión arterial se detecta cuando visitan a su proveedor de atención médica o se la hacen medir en otra parte.

Debido a que no hay ningún síntoma, las personas pueden sufrir enfermedad cardíaca y problemas renales sin saber que tienen hipertensión arterial.

La hipertensión maligna es una forma peligrosa de presión arterial muy alta. Los síntomas incluyen:

Dolor de cabeza fuerte

Náuseas o vómitos

Confusión

Cambios en la visión

Sangrado nasal

5.2. Tipos y Clasificación.

La tensión arterial tiene dos componentes:

- Tensión sistólica: Es el número más alto. Representa la tensión que genera el corazón cuando bombea la sangre al resto del cuerpo.
- Tensión diastólica: Es el número más bajo. Se refiere a la presión en los vasos sanguíneos entre los latidos del corazón.

La tensión arterial se mide en milímetros de mercurio (mmHg). La tensión arterial alta (HTA) se diagnostica cuando uno de estos números o ambos son altos.

La tensión arterial alta se clasifica como:

- Normal: de 120/80 a 129/84 mmHg.
- Normal alta: de 130/80 a 139/89 mmHg.
- Estadio 1 de hipertensión: de 140/90 a 159/99 mmHg.
- Estadio 2 de hipertensión: de 160/100 a 179/109 mmHg.
- Estadio 3 de hipertensión: mayor de 179/109 mmHg.

5.3. Cardiopatía Coronaria.

La enfermedad coronaria representa un compromiso del flujo sanguíneo que atraviesa las arterias coronarias, generado con mayor frecuencia por la presencia de ateromas. Sus presentaciones clínicas incluyen isquemia subclínica, angina de pecho, síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto de miocardio) y muerte súbita de origen cardíaco. El diagnóstico se basa en los síntomas, el ECG, la prueba con estrés y, en ocasiones, la angiografía coronaria. La prevención requiere modificar los factores de riesgo reversibles (p. ej., hipercolesterolemia, hipertensión arterial, inactividad física, obesidad y tabaquismo). El tratamiento se realiza con fármacos y procedimientos que reducen la isquemia y restablecen o mejoran el flujo sanguíneo coronario.

Etiología

Por lo general, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a:

- Aterosclerosis de la arteria coronaria: depósito de ateromas en la capa subíntima de las arterias coronarias grandes y medianas.
- Con menor frecuencia, la enfermedad de la arteria coronaria se debe a
- Espasmo de la arteria coronaria (véase Angina variante)

La disfunción del endotelio vascular puede promover la aterosclerosis y contribuir al espasmo de la arteria coronaria. De importancia creciente, la disfunción endotelial es ahora también reconocida como causa de la angina en ausencia de estenosis o espasmo de la arteria coronaria epicárdica (véase Síndrome X).

Algunas causas inusuales son embolia de la arteria coronaria, disección de la misma arteria, aneurisma (p. ej., en la enfermedad de Kawasaki) y vasculitis (p. ej., en el lupus eritematoso sistémico y la sífilis).

Fisiopatología

La aterosclerosis coronaria puede hallarse en diferentes vasos, pero se manifiesta típicamente en áreas con flujo turbulento (p. ej., bifurcaciones vasculares). A medida que la placa ateromatosa crece, la luz arterial se estrecha de manera progresiva y

se produce isquemia (con frecuencia, angina de pecho). El grado de estenosis necesario para causar isquemia varía de acuerdo con la demanda de oxígeno.

En ocasiones, una placa ateromatosa se rompe o se fragmenta. Las razones son poco claras, aunque es probable que este evento se relacione con la morfología de la placa, el contenido de calcio su reblandecimiento inducido por un proceso inflamatorio. La rotura expone el colágeno y otros materiales trombógenos, que activan las plaquetas y la cascada de la coagulación, lo que conduce a la formación aguda de un trombo que interrumpe el flujo sanguíneo coronario y provoca cierto grado de isquemia miocárdica. Las consecuencias de la isquemia aguda, que constituyen los denominados síndromes coronarios agudos, dependen de la localización y el grado de obstrucción y abarcan desde angina inestable hasta infarto transmural y muerte súbita.

El espasmo de la arteria coronaria es un aumento localizado transitorio del tono vascular que estrecha significativamente la luz y disminuye el flujo sanguíneo; puede ocasionar isquemia sintomática (angina variante o de Prinzmetal). El estrechamiento significativo de la luz puede promover la formación de trombos, que a su vez conducen al desarrollo de infartos o arritmias que ponen en peligro la vida. Tanto las arterias que tienen ateromas como las que no pueden presentar espasmos.

En las arterias coronarias sin ateromas, el tono basal puede estar elevado y es probable que la respuesta a los estímulos vasoconstrictores sea exagerada. El mecanismo exacto es incierto, pero puede relacionarse con anomalías de las células endoteliales en la producción de óxido nítrico o un desequilibrio entre los factores de contracción y de relajación derivados del endotelio.

En arterias con ateroma, este provoca disfunción endotelial, que posiblemente provoque hipercontractilidad local. Los mecanismos propuestos incluyen una pérdida de la sensibilidad a los vasodilatadores intrínsecos (p. ej., acetilcolina) y un aumento de la síntesis de vasoconstrictores (como angiotensina II, endotelina, leucotrienos, serotonina, tromboxano) en el área donde se encuentra el ateroma. El espasmo recurrente puede dañar la íntima y conducir a la formación de un ateroma.

La administración de vasoconstrictores (p. ej., cocaína, nicotina) y el estrés emocional también pueden desencadenar espasmos coronarios.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria son los mismos que los factores de riesgo para la aterosclerosis:

- Niveles altos de lipoproteína de baja densidad (LDL) (véase Dislipidemia)
- Niveles altos de lipoproteína a
- Niveles sanguíneos bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL)
- Diabetes mellitus (en particular tipo 2)
- Tabaquismo
- Obesidad
- Inactividad física
- Nivel alto de apoproteína B (apo B)
- Niveles sanguíneos elevados de proteína C reactiva (PCR)

El tabaquismo puede ser un factor predictivo importante del desarrollo de infarto de miocardio en las mujeres (sobre todo en las < 45 años). Los factores genéticos cumplen un papel y varias enfermedades sistémicas (p. ej., hipertensión arterial, hipotiroidismo) y trastornos metabólicos (p. ej., hiperhomocisteinemia) contribuyen a aumentar el riesgo. Una concentración elevada de apo B puede ser útil para señalar a pacientes con riesgo elevado a pesar de tener concentraciones normales de colesterol total o unido a LDL.

Las concentraciones sanguíneas elevadas de proteína C reactiva sugieren que la placa es inestable y que presenta inflamación; pueden considerarse un factor predictivo del riesgo de presentar eventos isquémicos con mayor fiabilidad que el aumento de las concentraciones de LDL. La hipertrigliceridemia y el aumento de las concentraciones sanguíneas de insulina (que reflejan resistencia a la insulina) pueden considerarse factores de riesgo, pero los datos no son claros. El riesgo de enfermedad coronaria es mayor en pacientes que fuman tabaco, los que consumen una dieta rica en grasas y calorías con escaso contenido de fitoquímicos

(abundantes en las frutas y las verduras), fibras y vitaminas C, D y E o una dieta con una cantidad relativamente pobre en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (n-3) (AGPI—al menos en algunas personas) y en los que manejan el estrés de manera inadecuada.

Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en los senos coronarios derecho e izquierdo, respectivamente, ubicados en la raíz de la aorta, justo por encima del orificio de la válvula aórtica (ver figura Arterias del corazón.). Luego, las arterias coronarias se dividen en ramas de tamaños grande y mediano y transcurren a lo largo de la superficie cardíaca (arterias coronarias epicárdicas), desde donde envían arteriolas más pequeñas hacia el miocardio.

La arteria coronaria izquierda comienza como la arteria principal izquierda y se divide poco después en la arteria descendente anterior izquierda, la circunfleja y a veces una arteria intermedia (ramus intermedius). La arteria descendente anterior izquierda transcurre por el surco interventricular anterior, y en algunas personas continúa sobre la punta del corazón. Esta arteria irriga la cara anterior del tabique (incluso la porción proximal del sistema de conducción) y la pared libre anterior del ventrículo izquierdo. La arteria circunfleja, que suele ser más pequeña que la descendente anterior izquierda, irriga la cara lateral de la pared libre del ventrículo izquierdo.

La mayoría de las personas tienen dominancia derecha: la arteria coronaria derecha transcurre a lo largo del surco auriculoventricular (AV) sobre el lado derecho del corazón; irriga el nodo sinusal (en el 55%), el ventrículo derecho, y por lo general el nodo AV y la pared inferior del miocardio. Aproximadamente 10 a 15% de las personas tienen dominancia izquierda: la arteria circunfleja es más grande y continúa a lo largo del surco AV posterior para irrigar la pared posterior y el nodo AV.

5.4. Enfermedad Cerebrovascular.

Un accidente cerebrovascular sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene. Algunas veces, se denomina "ataque cerebral".

Si el flujo sanguíneo se detiene por más de pocos segundos, el cerebro no puede recibir nutrientes y oxígeno. Las células cerebrales pueden morir, lo que causa daño permanente.

Hay dos tipos principales de accidente cerebrovascular:

- Accidente cerebrovascular isquémico.

Es causado por un coágulo de sangre que bloquea o tapa un vaso sanguíneo en el cerebro. Es el tipo más común, un 80 por ciento de los ataques cerebrales son isquémicos

- Accidente cerebrovascular hemorrágico.

Es causado por un vaso sanguíneo que se rompe y sangra en el cerebro.

Otra afección similar a un ataque cerebral es el ataque isquémico transitorio. A veces, se le llama "mini derrame". Sucede cuando la irrigación sanguínea al cerebro es bloqueada por poco tiempo. Si bien el daño a las células cerebrales no es permanente, lo coloca en mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.

El accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando un vaso sanguíneo que irriga sangre al cerebro resulta bloqueado por un coágulo de sangre. Esto puede suceder de dos maneras:

- Se puede formar un coágulo en una arteria que ya está muy estrecha. Esto se denomina accidente cerebrovascular trombótico.
- Un coágulo se puede desprender de otro lugar de los vasos sanguíneos del cerebro, o de alguna parte en el cuerpo, y trasladarse hasta el cerebro. Esto se denomina embolia cerebral o accidente cerebrovascular embólico.

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos también pueden ser causados por una sustancia pegajosa llamada placa que puede taponar las arterias.

Un accidente cerebrovascular hemorrágico ocurre cuando un vaso sanguíneo de una parte del cerebro se debilita y se rompe. Esto provoca que la sangre se escape

hacia el cerebro. Algunas personas tienen defectos en los vasos sanguíneos del cerebro que hacen que esto sea más probable. Estos defectos pueden incluir:

- Aneurisma (un área débil en la pared de un vaso sanguíneo que provoca que al vaso se le forme una protuberancia o una burbuja en la parte exterior)
- Malformación arteriovenosa (MAV; una conexión anormal entre las arterias y venas)
- Angiopatía cerebral amiloide (ACA: una afección en la que las proteínas amiloides se acumulan en las paredes de las arterias del cerebro)

Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos también pueden ocurrir cuando alguien está tomando anticoagulantes, como warfarina (Coumadin). La presión arterial muy alta puede hacer que los vasos sanguíneos se revienten, ocasionando un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Un accidente cerebrovascular isquémico puede presentar sangrado y convertirse en un accidente cerebrovascular hemorrágico.

La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares. Otros factores de riesgo importantes son:

- Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular
- Diabetes
- Ser hombre
- Antecedentes familiares de la enfermedad
- Colesterol alto
- Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años
- Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular)
- Obesidad

Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro se detiene por un período breve).

El riesgo de accidente cerebrovascular es también mayor en:

- Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias
- Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio
- Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años)
- Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo
- Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal

Los síntomas de un accidente cerebrovascular dependen de qué parte del cerebro esté dañada. En algunos casos, es posible que una persona no se dé cuenta de que ha tenido un accidente cerebrovascular.

La mayoría de las veces los síntomas se presentan de manera súbita y sin aviso. Pero, los síntomas pueden ocurrir intermitentemente durante el primero o segundo día. Los síntomas por lo general son más graves cuando el accidente cerebrovascular acaba de suceder, pero pueden empeorar lentamente.

Si el accidente cerebrovascular es causado por sangrado en el cerebro, se puede presentar un dolor de cabeza.

- El dolor de cabeza:
- Comienza repentinamente y puede ser intenso
- Puede empeorar al acostarse bocarriba
- Lo despierta si está dormido
- Empeora cuando se cambia de posición o cuando se agacha, hace esfuerzo o tose.

Otros síntomas dependen de la gravedad del accidente cerebrovascular y de la parte del cerebro afectada. Los síntomas pueden incluir:

- Cambio en la lucidez mental (incluso, somnolencia, pérdida del conocimiento y coma)
- Cambios en la audición o en el sentido del gusto
- Cambios que afectan el tacto y la capacidad de sentir dolor, presión o temperaturas diferentes
- Confusión o pérdida de memoria
- Dificultad para deglutir
- Dificultad para leer o escribir
- Mareos o sensación anormal de movimiento (vértigo)
- Problemas con la vista, como disminución de la visión, visión doble o ceguera total
- Falta de control de esfínteres
- Pérdida del equilibrio o coordinación, o problemas para caminar
- Debilidad muscular en la cara, el brazo o la pierna (por lo regular solo en un lado)
- Entumecimiento u hormigueo en un lado del cuerpo
- Cambios emocionales, de personalidad o de estado de ánimo
- Problemas para hablar o entender a otros que estén hablando.

5.5. Insuficiencia Cardíaca.

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es una enfermedad crónica y degenerativa del corazón que impide que éste tenga capacidad suficiente para bombear la sangre y por lo tanto de hacer llegar suficiente oxígeno y nutrientes al resto de los órganos.

La insuficiencia cardíaca, a veces llamada «insuficiencia cardíaca congestiva». Determinadas afecciones, como las arterias estrechadas en el corazón (enfermedad de las arterias coronarias) o la presión arterial alta, dejan progresivamente el corazón demasiado débil o rígido como para llenarse y bombear de forma eficaz.

No es posible revertir todas las afecciones que provocan la insuficiencia cardíaca, pero los tratamientos pueden mejorar los signos y síntomas de la insuficiencia

cardíaca y ayudarte a vivir más tiempo. Los cambios en el estilo de vida (como hacer ejercicio, reducir el sodio en la dieta, controlar el estrés y adelgazar) pueden mejorar la calidad de vida.

Una manera de evitar la insuficiencia cardíaca es prevenir y controlar las afecciones que la originan, como la enfermedad de las arterias coronarias, la presión arterial alta, la diabetes o la obesidad

Puede manifestarse a cualquier edad, aunque la probabilidad de sufrirla aumenta con los años. Según su forma de manifestarse, se clasifica en:

- Insuficiencia Cardíaca Crónica:

La enfermedad se va manifestando gradualmente, pero los síntomas se intensifican con el paso del tiempo. Es la más frecuente.

- Insuficiencia Cardíaca Aguda:

Los síntomas aparecen de forma repentina y son graves desde el principio. Con un tratamiento adecuado, los pacientes pueden mejorar rápidamente.

La IC genera fatiga, ya que el corazón no puede distribuir la sangre suficiente que necesita el organismo. Además, puede provocar una acumulación de sangre, que puede salir de los vasos sanguíneos y congestionar los pulmones.

Causas de la insuficiencia cardíaca

Haber sufrido un evento cardiovascular puede dejar secuelas, como, por ejemplo, la aparición de la Insuficiencia Cardíaca. La IC puede presentarse tras sufrir...

- Un Infarto de Miocardio o una Angina de Pecho
- Enfermedades del músculo del corazón
- Enfermedades de las válvulas del corazón
- Una arritmia, como la Fibrilación Auricular.

Síntomas de la insuficiencia cardíaca

Los síntomas pueden variar de una persona a otra, en función del grado de la enfermedad.

- Los más comunes son:
- Dificultad para respirar
- Fatiga y cansancio muscular
- Retención de líquidos e hinchazón en tobillos, piernas y abdomen
- Pérdida de apetito
- Confusión, mareos y en algunos casos, pérdida del conocimiento
- Tos seca
- Taquicardias y palpitaciones más rápidas de lo normal
- Poca tolerancia al ejercicio, debido a la fatiga
- Si notas alguno de estos síntomas, habla con tu médico lo antes posible.

La insuficiencia cardíaca puede afectar el lado izquierdo (ventrículo izquierdo), el lado derecho (ventrículo derecho) o ambos lados del corazón. En general, la insuficiencia cardíaca comienza en el lado izquierdo, específicamente, en el ventrículo izquierdo (la cavidad de bombeo principal del corazón).

Tipo de insuficiencia cardíaca

- Insuficiencia cardíaca izquierda. Puede acumularse líquido en los pulmones, lo que hará que tengas falta de aire.
- Insuficiencia cardíaca derecha. Puede acumularse líquido en el abdomen, en las piernas y en los pies, lo que causará hinchazón.
- Insuficiencia cardíaca sistólica. El ventrículo izquierdo no puede contraerse vigorosamente, lo que indica un problema de bombeo.
- Insuficiencia cardíaca diastólica (también llamada «insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada»)
- El ventrículo izquierdo no puede relajarse ni llenarse por completo, lo que indica un problema de llenado.

Cualquiera de las siguientes afecciones puede dañar o debilitar el corazón y provocar insuficiencia cardíaca. Algunos pueden estar presentes sin que lo sepas:

Enfermedad de las arterias coronarias y ataque cardíaco. La enfermedad de las arterias coronarias es la forma más frecuente de enfermedad cardíaca y la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca. La enfermedad se debe a una acumulación de depósitos de grasas (placas) en las arterias, lo que reduce el flujo sanguíneo y puede provocar un ataque cardíaco.

Presión arterial alta (hipertensión). Si la presión arterial es alta, el corazón tiene que esforzarse más de lo que debería para hacer circular la sangre por el cuerpo. Con el tiempo, este esfuerzo adicional puede hacer que el músculo cardíaco se vuelva demasiado rígido o demasiado débil para bombear sangre de manera eficaz.

Válvulas cardíacas defectuosas. Las válvulas del corazón mantienen la sangre fluyendo en la dirección adecuada a través del corazón. Una válvula dañada (debido a un defecto cardíaco, a una enfermedad de las arterias coronarias o a una infección cardíaca) obliga al corazón a esforzarse más, lo que puede debilitarlo con el tiempo.

Daño al músculo cardíaco (miocardiopatía). El daño al músculo cardíaco (miocardiopatía) puede tener muchas causas, como diversas enfermedades, infecciones, abuso de alcohol y el efecto tóxico de drogas, tales como cocaína, o algunos medicamentos que se utilizan en quimioterapia. Los factores genéticos también podrían influir.

Miocarditis. La miocarditis es la inflamación del músculo cardíaco. Su causa más frecuente es un virus, y puede provocar insuficiencia cardíaca izquierda.

Defectos cardíacos de nacimiento (defectos cardíacos congénitos). Si el corazón y sus cavidades o sus válvulas no se han formado correctamente, las partes sanas del corazón tienen que esforzarse más para bombear sangre a través del corazón, lo que, a su vez, puede provocar una insuficiencia cardíaca.

Ritmos cardíacos anormales (arritmias cardíacas). Los ritmos cardíacos anormales pueden hacer que el corazón lata demasiado rápido, lo que le crea un esfuerzo adicional. Un latido del corazón lento también puede provocar insuficiencia cardíaca.

Otras enfermedades. Las enfermedades crónicas —como diabetes, VIH, hipertiroidismo, hipotiroidismo o una acumulación de hierro (hemocromatosis) o de proteína (amiloidosis) también pueden contribuir con la insuficiencia cardíaca.

Las causas de la insuficiencia cardíaca aguda comprenden virus que atacan al músculo cardíaco, infecciones graves, reacciones alérgicas, coágulos sanguíneos en los pulmones, el uso de ciertos medicamentos o cualquier enfermedad que afecte todo el cuerpo.

Complicaciones

Si tienes insuficiencia cardíaca, tu pronóstico depende de la causa y de la gravedad, de tu salud general y de otros factores, como tu edad. Las complicaciones pueden ser las siguientes:

- Daño o insuficiencia renal. La insuficiencia cardíaca puede reducir el flujo sanguíneo a los riñones, lo que con el tiempo puede provocar una insuficiencia renal si no se la trata. El daño renal a causa de la insuficiencia cardíaca puede requerir diálisis como tratamiento.
- Problemas en las válvulas cardíacas. Las válvulas del corazón, que mantienen el flujo de sangre en la dirección adecuada en este órgano, pueden no funcionar en forma adecuada si el corazón está dilatado o si la presión en el corazón es muy alta debido a la insuficiencia cardíaca.
- Problemas del ritmo cardíaco. Los problemas en el ritmo cardíaco (arritmias) pueden ser una posible complicación de la insuficiencia cardíaca.
- Daño hepático. La insuficiencia cardíaca puede provocar una acumulación de líquido que ejerce demasiada presión sobre el hígado. Esta acumulación de líquido puede generar cicatrices, lo que dificulta más que el hígado funcione de manera adecuada.

Los síntomas y la función cardíaca de algunas personas mejorarán con el tratamiento adecuado. Sin embargo, la insuficiencia cardíaca puede poner en riesgo la vida. Las personas con insuficiencia cardíaca pueden tener síntomas graves, y algunas podrán requerir un trasplante de corazón o ayuda con un dispositivo de asistencia ventricular.

5.6. Enfermedad Vascular Periférica.

La enfermedad vascular periférica (EVP) consiste en un daño u obstrucción en los vasos sanguíneos más alejados del corazón: las arterias y venas periféricas.

Las arterias y venas periféricas transportan sangre hacia y desde los músculos de los brazos y las piernas y los órganos del abdomen. La EVP puede también afectar a las arterias que llevan sangre a la cabeza (ver Enfermedad de las arterias carótidas). Cuando la EVP afecta sólo a las arterias y no a las venas, se denomina «enfermedad arterial periférica» (EAP). Los principales tipos de EVP son los coágulos sanguíneos, la hinchazón (inflamación) y el estrechamiento y la obstrucción de los vasos sanguíneos.

Las enfermedades de las arterias pueden ocasionar

- Obstrucciones arteriales (incluso la enfermedad arterial periférica (PAD))
- Aneurismas aórticos
- Enfermedad de Buerger
- Fenómeno de Raynaud
- Las enfermedades de las venas pueden ocasionar
- Coágulos sanguíneos venosos (incluso la trombosis venosa profunda (TVP))
- Embolia pulmonar
- Flebitis
- Várices
- Obstrucciones arteriales

Al igual que las arterias coronarias, las arterias periféricas pueden ser obstruidas por placa. La EVP puede deberse a una enfermedad denominada «aterosclerosis», un proceso en el que se forma una sustancia cerosa dentro de las arterias. Esta

sustancia se denomina «placa». Cuando se acumula demasiada placa dentro de una arteria, ésta se obstruye y el flujo de sangre disminuye o se detiene. La disminución del flujo sanguíneo puede ocasionar una «isquemia», es decir, un aporte insuficiente de oxígeno a las células del organismo. La obstrucción de las arterias periféricas de la región inferior del cuerpo ocasiona principalmente dolor y calambres en las piernas. Los factores de riesgo de aterosclerosis en las arterias periféricas son iguales a los de la aterosclerosis en las arterias coronarias. Se cree que el consumo de cigarrillos (tabaquismo), la diabetes, la presión arterial alta y los niveles elevados de colesterol dan lugar a la formación de placa.

- Aneurismas aórticos

Un aneurisma es una dilatación parecida a un globo que se produce en la pared de un vaso sanguíneo debilitado. Si la dilatación estira demasiado la pared del vaso éste podría romperse. La aorta es la arteria que transporta sangre del corazón al resto del organismo. Los aneurismas en la aorta se denominan «aneurismas aórticos». Si esta importante arteria se rompe debido a un aneurisma y no se obtiene asistencia médica inmediata, podría producirse la muerte del paciente. Los aneurismas aórticos pueden producirse en el pecho (aneurismas torácicos), pero la mayoría se forman debajo de los riñones, en la región inferior del abdomen (aneurismas abdominales).

- Enfermedad de Buerger

La enfermedad de Buerger está relacionada con el consumo de cigarrillos (tabaquismo). La enfermedad produce hinchazón en las arterias pequeñas y medianas (y a veces las venas) de los pies y las piernas. Esta enfermedad poco común, que hace que los vasos periféricos se estrechen o contraigan, es más común en los hombres, especialmente en fumadores de entre 20 y 40 años de edad. El consumo de tabaco ocasiona la constricción de los vasos sanguíneos en todos los fumadores, pero en los que padecen la enfermedad de Buerger, el estrechamiento de los vasos es tal que podría producirse una falta de oxígeno en las células (isquemia) o la muerte de tejido (necrosis). Los síntomas pueden ser diferentes en cada persona, pero la enfermedad típicamente produce hinchazón y

dolor al tacto en las zonas que se encuentran encima de los vasos sanguíneos, seguidos de una sensación de frío en los pies y las manos. Una obstrucción arterial puede producir dolor en las piernas al caminar (lo que se denomina «claudicación intermitente»). En los casos más graves a veces se produce la muerte de tejido, lo cual podría hacer necesario amputar los dedos de las manos o de los pies. Los que sufren de la enfermedad de Buerger deben dejar de fumar por completo; la circulación generalmente mejora al poco tiempo de hacerlo.

- Fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud es más común en las mujeres. Se trata de un trastorno circulatorio que produce contracciones o espasmos en las arterias de los dedos de las manos y de los pies por efecto de las temperaturas bajas o el tabaco o en situaciones de estrés emocional. A menudo no es posible determinar la causa del fenómeno de Raynaud. A veces es un efecto secundario de otras afecciones, tales como las enfermedades de los tejidos conectivos, los traumatismos o las enfermedades de las glándulas o del sistema nervioso central. Las personas afectadas pueden sentir entumecimiento u hormigueo en los dedos de las manos y de los pies. También podrían observar que la piel se vuelve pálida o azulada, enrojeciéndose a continuación las zonas afectadas. Los ataques pueden durar desde unos minutos hasta varias horas y generalmente se tratan con el calentamiento progresivo de los dedos de las manos y de los pies para restablecer el flujo sanguíneo. El tratamiento puede también incluir la administración de analgésicos o bloqueantes cálcicos, la abstención del tabaco y la evitación de las temperaturas bajas y las emociones fuertes.

- Coágulos sanguíneos venosos

Casi seis millones de estadounidenses tienen coágulos sanguíneos en las venas (también denominados «trombos venosos» o «trombosis venosas»). Cuando el coágulo se forma en una vena profunda de la pierna, se denomina «trombosis venosa profunda» (TVP). El problema puede ser peligroso si el coágulo sanguíneo se desprende y, arrastrado por la corriente sanguínea, llega a los pulmones, ya que allí puede obstruir totalmente el flujo sanguíneo.

- Embolia pulmonar

La embolia pulmonar es ocasionada por un coágulo sanguíneo (émbolo pulmonar) que se desprende del lugar donde se formó en una vena y es arrastrado por la corriente sanguínea hasta los pulmones. La embolia pulmonar puede no presentar síntoma alguno, por eso puede ocasionar la muerte en forma súbita e inesperada. Cuando presenta síntomas, los siguientes son los más comunes:

- Dolor en el pecho, especialmente al inspirar
- Falta de aliento
- Tos sanguinolenta
- Mareo
- Desmayo
- Flebitis

Existen dos clases de flebitis.

La más común es la hinchazón de una vena que se encuentra cerca de la superficie de la piel, generalmente en la pierna. Es la denominada «flebitis superficial».

La hinchazón de las venas que se encuentran en el interior de la pierna es menos común pero más grave. Es la denominada «flebitis profunda».

En la flebitis superficial, la zona afectada se enrojece y duele. El dolor generalmente puede tratarse con calor húmedo, aspirina o medicamentos antiinflamatorios.

La flebitis más peligrosa, la flebitis profunda, generalmente produce más dolor.

Las personas con flebitis profunda suelen tener fiebre. Generalmente puede confirmarse si están afectadas las venas profundas mediante una gammagrafía, un estudio Doppler de flujo venoso o colocando el manguito de un esfigmomanómetro alrededor de la pierna para medir el flujo sanguíneo (pletismografía). Quienes sufren de esta clase de flebitis tienen un mayor riesgo de que se formen coágulos sanguíneos en las venas y de que uno de ellos llegue a los pulmones (émbolo pulmonar). Cuando un paciente es diagnosticado con flebitis profunda generalmente recibe una semana de tratamiento con un diluyente de la sangre (o anticoagulante)

intravenoso. Durante ese espacio de tiempo también se revisa al paciente para determinar si tiene coágulos sanguíneos en los pulmones. Para uso prolongado, probablemente se le recete un anticoagulante en forma de comprimido.

- Várices

Las várices son venas hinchadas y moradas en las piernas que pueden verse debajo de la piel. Pueden deberse a un daño sufrido por los vasos sanguíneos que se encuentran cerca de la superficie de la piel, una disminución del flujo sanguíneo o la presencia de válvulas dañadas o defectuosas en las venas. Normalmente la sangre se desplaza por las venas con la ayuda de válvulas que permiten que la sangre fluya hacia arriba, contra la fuerza de gravedad. Si estas válvulas son débiles o es lento el flujo de sangre por las venas, la sangre puede acumularse y dilatar las venas. Las várices son más comunes en las mujeres que en los hombres. El problema también es hereditario. Las mujeres embarazadas pueden sufrir várices debido a cambios hormonales y a la presión adicional que el feto ejerce sobre la región inferior del abdomen. Las várices también pueden ser causadas por un sobrepeso considerable o por permanecer de pie durante períodos prolongados.

El principal factor de riesgo de la enfermedad arterial periférica es el fumar. Otros incluyen el envejecimiento y afecciones como la diabetes, colesterol alto, presión arterial alta, enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular.

Muchas personas que tienen enfermedad arterial periférica no presentan síntomas. Si usted tiene síntomas, estos pueden incluir:

- Dolor, entumecimiento, molestia o pesadez en los músculos de las piernas. Esto ocurre al caminar o subir escaleras
- Pulso débil o ausente en piernas o pies
- Heridas o llagas en los dedos de los pies, pies o piernas que tardan en sanar, no sanan o sanan mal
- Color pálido o azulado de la piel
- Temperatura más baja en una de las piernas comparada a la otra
- Poco crecimiento de las uñas de los pies o del pelo en las piernas

- Disfunción eréctil, especialmente en hombres diabéticos

La enfermedad arterial periférica puede aumentar el riesgo de infarto, derrame cerebral y ataque isquémico transitorio.

Los médicos diagnostican la enfermedad arterial periférica con un examen físico y pruebas de imagen. Los tratamientos incluyen cambios en el estilo de vida, medicinas y, a veces, cirugía. Cambios en el estilo de vida incluyen modificaciones en la dieta, ejercicio y esfuerzos para bajar el colesterol alto y la hipertensión.

5.7. Cardiopatía Reumática.

La cardiopatía reumática está causada por las lesiones de las válvulas cardíacas y el miocardio derivada de la inflamación y la deformación cicatrizar ocasionadas por la fiebre reumática, enfermedad que a su vez está causada por estreptococos y por lo común se manifiesta como una laringotraqueobronquitis o amigdalitis («anginas») en los niños.

La fiebre reumática afecta principalmente a los niños en los países en desarrollo, especialmente ahí donde la pobreza está generalizada. En todo el mundo, casi 2% de las defunciones por enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la cardiopatía reumática, mientras que 42% están vinculadas con la cardiopatía isquémica y 34% con las enfermedades cerebrovasculares.

Etiología

El estreptococo beta- hemolítico del grupo A

Síntomas de la Cardiopatía Reumática

- Los síntomas de la cardiopatía reumática consisten en dificultad para respirar, fatiga, latidos cardíacos irregulares, dolor torácico y desmayos.
- Los síntomas de la fiebre reumática consisten en fiebre, dolor y tumefacción articulares, cólicos abdominales y vómitos.

Síntomas frecuentes

La enfermedad subyacente de los vasos sanguíneos no suele presentar síntomas, y su primera manifestación puede ser un ataque al corazón o un AVC (accidentes vasculares cerebrales).

Los síntomas del ataque al corazón consisten en dolor o molestias en el pecho, brazos, hombro izquierdo, mandíbula o espalda. Además puede haber dificultad para respirar, náuseas o vómitos, mareos o desmayos, sudores fríos y palidez.

La dificultad para respirar, las náuseas y vómitos y el dolor en la mandíbula o la espalda son más frecuentes en las mujeres.

El síntoma más frecuente de los AVC (accidentes vasculares cerebrales) es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara. Otros síntomas consisten en la aparición súbita, generalmente unilateral, de entumecimiento en la cara, piernas o brazos; confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice; problemas visuales en uno o ambos ojos; dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación; dolor de cabeza intenso de causa desconocida, y debilidad o pérdida de conciencia.

Quienes sufran estos síntomas deben acudir inmediatamente al médico.

Principales factores de riesgo

Las causas de las ECV (enfermedades cardiovasculares) están bien definidas y son bien conocidas. Las causas más importantes de cardiopatía y AVC (accidentes vasculares cerebrales) son los llamados "factores de riesgo modificables": dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.

Los efectos de la dieta malsana y de la inactividad física pueden manifestarse como "factores de riesgo intermedios": aumento de la tensión arterial y del azúcar y los lípidos de la sangre, sobrepeso y obesidad.

Los principales factores de riesgo modificables son responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular.

También hay una serie de determinantes subyacentes de las enfermedades crónicas, es decir, "las causas de las causas", que son un reflejo de las principales fuerzas que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización y el envejecimiento de la población. Otros determinantes de las ECV (enfermedades cardiovasculares) son la pobreza y el estrés.

5.8. Cardiopatía Congénita.

Cardiopatía congénita se refiere a problemas con la estructura y funcionamiento del corazón debido a un desarrollo anormal de éste antes del nacimiento. Congénito significa presente al nacer.

Síntomas de la cardiopatía congénita

Los síntomas dependen de la afección específica. Aunque la cardiopatía congénita está presente al nacer, los síntomas pueden no ser obvios inmediatamente. Defectos como la coartación de la aorta pueden no causar problemas durante muchos años. Otros problemas, como una comunicación interventricular (CIV) pequeña, pueden no causar nunca ningún problema y algunas personas con esta afección pueden tener actividad física y un período de vida normales.

Causas de la cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita (CPC) puede describir muchos problemas diferentes que afectan al corazón y es el tipo de anomalía congénita más común. La cardiopatía congénita es responsable de más muertes en el primer año de vida que cualquier otro defecto de nacimiento. Muchos de estos defectos necesitan un seguimiento cuidadoso; algunos se curan con el tiempo, mientras que otros requerirán tratamiento.

La cardiopatía congénita suele estar dividida en dos tipos: cianótica (coloración azulada producto de una relativa falta de oxígeno) y no cianótica. Las siguientes listas cubren las cardiopatías congénitas más comunes:

Cianóticas:

- Tetralogía de Fallot
- Transposición de los grandes vasos
- Atresia tricúspide
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Tronco arterial
- Corazón izquierdo hipoplásico
- Atresia pulmonar
- Algunas formas de drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Anomalía de Ebstein

No cianóticas:

- Comunicación interventricular (CIV)
- Comunicación interauricular (CIA)
- Conducto arterial persistente (CAP)
- Estenosis aórtica
- Estenosis pulmonar
- Coartación de la aorta
- Canal auriculoventricular (defecto de relieve endocárdico)

Estos problemas pueden presentarse como solos o juntos. La mayoría de las cardiopatías congénitas se presentan como un defecto aislado sin asociación con otras enfermedades. Sin embargo, también pueden ser parte de diversos síndromes genéticos y cromosómicos, como el síndrome de Down, la trisomía 13, el síndrome de Turner, el síndrome de Marfan, el síndrome de Noonan y el síndrome de DiGeorge.

Para la mayoría de defectos cardíacos congénitos no se puede identificar una causa conocida y se continúan haciendo investigaciones acerca de este tipo de cardiopatías. Fármacos como el ácido retinoico para el acné, sustancias químicas, el alcohol e infecciones (como la rubéola) durante el embarazo pueden contribuir a

algunos problemas cardíacos congénitos.

Descripción general

La enfermedad cardíaca congénita (defecto cardíaco congénito) es una o varias anomalías de nacimiento en la estructura del corazón. Estos defectos de nacimiento, que son los más frecuentes, pueden alterar la manera en la que fluye la sangre en el corazón. Los defectos pueden ser simples, y quizás no causen problemas, o pueden ser complejos y causar complicaciones que ponen en riesgo la vida.

Gracias a los avances en el diagnóstico y el tratamiento la mayoría de los bebés que antes morían a causa de enfermedad cardíaca congénita actualmente sobreviven hasta la edad adulta. Sin embargo, los adultos pueden presentar signos y síntomas de la enfermedad más adelante en la vida, incluso si recibieron tratamiento en la infancia.

Si tienes una enfermedad cardíaca congénita, es probable que necesites atención de por vida. Habla con tu médico para determinar con qué frecuencia debes verte durante la adultez.

Tipos

- Anillos vasculares
- Anomalía de Ebstein
- Anomalías congénitas de la válvula mitral
- Atresia pulmonar
- Atresia pulmonar con comunicación interventricular
- Atresia pulmonar con septo ventricular intacto
- Atresia tricuspídea
- Coartación aórtica
- Comunicación auriculoventricular
- Comunicación interauricular

- Comunicación interventricular
- Conducto arterial persistente
- Doble salida del ventrículo derecho
- Estenosis de la válvula pulmonar
- Persistencia del agujero oval
- Retorno venoso pulmonar anómalo parcial
- Retorno venoso pulmonar anómalo total
- Síndrome de Eisenmenger
- Síndrome de QT largo
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico
- Tetralogía de Fallot
- Transposición de las grandes arterias
- Tronco arterial
- Válvula aórtica bicúspide

Es posible que algunos defectos cardíacos congénitos no causen signos ni síntomas. En algunas personas, los signos y síntomas se presentan más adelante en la vida. Pueden volver a aparecer años después de que hayas recibido el tratamiento para la anomalía cardíaca.

Algunos de los síntomas frecuentes de enfermedad cardíaca congénita que puedes tener en la adultez son:

- Ritmo cardíaco anormal (arritmias)
- Coloración azulada en la piel, los labios y las uñas (cianosis)
- Dificultad para respirar
- Cansancio rápido tras un esfuerzo
- Hinchazón del tejido o los órganos del cuerpo (edema).

5.9. Miocarditis

La miocarditis es la inflamación del músculo cardíaco (miocardio). La miocarditis puede afectar el músculo cardíaco y el sistema eléctrico del corazón, lo que reduce la capacidad del corazón de bombear y producir ritmos cardíacos rápidos o anormales (arritmias).

Por lo general, la miocarditis se produce a raíz de una infección viral, pero puede ser consecuencia de una reacción a un medicamento o parte de una afección inflamatoria más general. Los signos y síntomas comprenden dolor en el pecho, fatiga, dificultad para respirar y arritmias.

La miocarditis grave debilita el corazón, de modo que el resto del cuerpo no recibe suficiente sangre. Se pueden formar coágulos en el corazón que podrían provocar un accidente cerebrovascular o un ataque cardíaco.

Síntomas

Si tienes un caso moderado de miocarditis o si estás atravesando las primeras etapas, es posible que no tengas síntomas o que estos sean leves, como dolor de pecho o dificultad para respirar.

En casos graves, los signos y síntomas de miocarditis varían según la causa de la enfermedad. Los signos y síntomas frecuentes de la miocarditis son:

- Dolor en el pecho
- Ritmos cardíacos anormales o acelerados (arritmias)
- Dificultad para respirar, en reposo o durante la actividad física
- Retención de líquidos con hinchazón de las piernas, los tobillos y los pies
- Fatiga

Otros signos y síntomas de una infección viral, como dolor de cabeza, dolores corporales, dolor en las articulaciones, fiebre, dolor de garganta o diarrea

Miocarditis en niños

Cuando los niños contraen miocarditis, pueden tener algunos de los siguientes signos y síntomas:

- Fiebre
- Desmayo
- Dificultades para respirar
- Respiración rápida
- Ritmos cardíacos anormales o acelerados (arritmias)

Causas

Con frecuencia, no es posible identificar la causa de la miocarditis. Si bien hay varias causas posibles, la probabilidad de presentar miocarditis es baja. Algunas de las causas potenciales son:

- Virus. Muchos virus se asocian frecuentemente con la miocarditis, entre ellos, los virus que causan el resfriado (adenovirus); la hepatitis B y C; el parvovirus, que provoca una erupción leve, usualmente en los niños (la quinta enfermedad); y el virus del herpes simple.

Las infecciones gastrointestinales (virus ECHO), la mononucleosis (virus de Epstein-Barr) y el sarampión alemán (rubéola) también pueden provocar miocarditis. También es frecuente en las personas con VIH, el virus que causa el sida.

- Bacterias. Hay numerosas bacterias que pueden provocar miocarditis, entre ellas, estafilococos, estreptococos, la bacteria que causa la difteria y la bacteria transmitida por la garrapata, responsable de la enfermedad de Lyme.
- Parásitos. Entre estos, hay parásitos como el Trypanosoma cruzi y el toxoplasma, incluso algunos transmitidos por insectos y que pueden causar una enfermedad llamada «enfermedad de Chagas». Esta enfermedad es mucho más frecuente en América Central y América del Sur que en Estados Unidos, pero puede aparecer en viajeros e inmigrantes de esas partes del mundo.

- Hongos. Las infecciones producidas por hongos levaduriformes, como la *Candida*; mohos, como los *Aspergillus*; y otros hongos, como el *Histoplasma*, que se encuentra a menudo en el excremento de las aves, en ocasiones pueden causar miocarditis, particularmente, en las personas con el sistema inmunitario debilitado.

A veces, la miocarditis puede aparecer si te expones a lo siguiente:

Medicamentos o drogas ilegales que podrían causar una reacción alérgica o tóxica. Estos comprenden los medicamentos que se utilizan para tratar el cáncer; antibióticos, como penicilina y sulfonamida; algunos medicamentos anticonvulsivos; y algunas sustancias ilegales, como la cocaína.

Sustancias químicas o radiación. La exposición a ciertas sustancias químicas, como el monóxido de carbono y la radiación, en ocasiones pueden causar miocarditis.

Otras enfermedades. Estas comprenden trastornos como lupus, granulomatosis de Wegener, arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu.

Complicaciones

La miocarditis grave puede dañar, de manera permanente, el músculo del corazón, lo que puede provocar:

- Insuficiencia cardíaca. Si no se trata, la miocarditis puede dañar el músculo del corazón, de manera que no pueda bombear sangre eficazmente. En casos graves, la insuficiencia cardíaca relacionada con la miocarditis puede requerir un dispositivo de asistencia ventricular o un trasplante de corazón.
- Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular. Si se daña el músculo del corazón y no puede bombear sangre, la sangre que se acumula en el corazón puede formar coágulos. Si un coágulo bloquea una de las arterias del corazón, puedes tener un ataque cardíaco. Si un coágulo de sangre en el corazón viaja hasta una arteria que va al cerebro antes de atascarse, puedes tener un accidente cerebrovascular.

- Ritmos cardíacos anormales o acelerados (arritmias). El daño al músculo del corazón puede causar arritmias.
- Muerte súbita por ataque cardíaco. Es posible que ciertas arritmias graves hagan que el corazón deje de latir (paro cardíaco repentino). Puede ser mortal si no se trata de inmediato.

6. Intervenciones de Enfermería.

Son estrategias utilizadas por el personal de enfermería para el paciente.

Entendemos por prevención cualquier intervención que reduzca la probabilidad de que una enfermedad o trastorno afecte a un individuo, que interrumpa, retarde su progreso o atenúe sus consecuencias. Aunque la OMS, considera que debido al continuum entre exposición al riesgo y enfermedad, la división de la prevención de las enfermedades cardiovasculares en prevención primaria, secundaria y terciaria es arbitraria, puede ser útil la utilización de esta clasificación.

Empezaremos describiendo las intervenciones de enfermería independientes para continuar con las intervenciones derivadas del diagnóstico y del tratamiento médico. Realizaremos un análisis más detallado de algunos diagnósticos e intervenciones enfermeras por su mayor impacto y relevancia. No obstante, cada profesional deberá seleccionar los diagnósticos, los criterios de resultado y las intervenciones que planificará en cada contacto, en cada contexto y con cada persona, familia o la comunidad concreta.

En función de lo anterior planificaremos los cuidados y las intervenciones de enfermería (NIC) en cada persona, familia o comunidad, que nos permitan alcanzar los resultados esperados (NOC), a partir el estado actual (NANDA).

.Las intervenciones de enfermería, independientemente del profesional responsable de las mismas, se deben basar en la evidencia médica (MBE) y/o enfermera (EBE). En las arritmias o en el síndrome coronario agudo, disponemos de guías de práctica clínica de diagnóstico y terapéutica.

Las intervenciones enfermeras independientes también se deben basar en la mejor evidencia científica, que podemos encontrarla para muchas intervenciones.

6.1. Promoción de hábitos saludables o prevención primordial

Esta estrategia va dirigida a la población general, pero fundamentalmente a la infancia y a la adolescencia.

El objetivo es potenciar los hábitos saludables y evitar la aparición de los factores de riesgo cardiovascular. Además de la estrategia poblacional, habrá que adecuar la actuación al riesgo individual. El riesgo cardiovascular se refiere a la probabilidad que una persona tiene de sufrir un evento aterosclerótico cardiovascular durante un plazo definido. La promoción permite a las personas aumentar el control sobre su salud para mejorarla. Por tanto, el riesgo cardiovascular coincide con el diagnóstico de enfermería de riesgo de deterioro de la función cardiovascular.

Prevención primaria. Identificación y control de los factores de riesgo

Esta estrategia está encaminada a identificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular y a controlarlos precozmente para disminuir la incidencia de la enfermedad. Aunque se puede hacer poblacional, se basa en el riesgo individual. Es decir, se centra en el paciente fumador, diabético, hipertenso, con colesterol alto, sedentario, pero que aún no ha tenido ninguna manifestación clínica de la enfermedad cardiovascular.

Prevención secundaria. Disminución de la progresión de la enfermedad

El propósito de esta estrategia es disminuir la progresión de la enfermedad cardiovascular para prolongar y mejorar su calidad de vida. Empieza desde la fase asintomática hasta los estadios avanzados de la misma. Se aplica sobre la persona sana o enferma. Actualmente se incluye aquí la rehabilitación, aunque anteriormente se incluía en la prevención terciaria. La rehabilitación tenemos que considerarla de forma integral, no sólo la rehabilitación cardíaca, sino la laboral y la

social. En esta etapa el paciente ya ha presentado alguna enfermedad cardiovascular, como un síndrome coronario agudo.

Prevención terciaria. Mejorar las consecuencias de la EVC

La prevención terciaria se centra en mejorar las consecuencias de la enfermedad cardiovascular, mejorando la calidad de vida. Engloba las actividades para prevenir los efectos adversos farmacológicos, las terapéuticas invasivas y quirúrgicas cardiacas no justificadas, para prevenir los efectos colaterales graves de estas terapias. Esta categoría está actualmente en desuso, centrándose en la prevención primaria y secundaria.

Para la enfermera de Atención Especializada que atiende a pacientes cardiovasculares, o en Atención Primaria atendiendo población sana, es importante determinar el riesgo cardiovascular en cualquier contacto con la persona, la familia y/o la comunidad. Podemos formular diagnósticos como disposición para mejorar la gestión de la salud o disposición para mejorar el afrontamiento familiar. También podemos formular el diagnóstico riesgo de deterioro de la función cardiovascular.

Los cambios para mantener un estilo de vida saludable estable son difíciles. Igual que la prescripción farmacológica no garantiza la adherencia, garantizar la efectividad de un estilo de vida saludable es un problema complejo. Requiere que el paciente comprenda la relación entre la conducta y la enfermedad. Aunque la mayoría de la población conoce que el consumo de tabaco, el sedentarismo y la dieta incluyen en la patología cardiovascular, los datos reflejan que la población no ha modificado sus hábitos, aunque posee la información. Para producir cambios, la persona tiene que saber, querer y poder.

Cálculo del riesgo cardiovascular (RCV)

La evidencia actual sobre prevención de la ECV en la práctica asistencial recomienda la evaluación del RCV total, ya que la aterosclerosis suele ser de origen multifactorial. La prevención es eficaz y debe dirigirse a la población general, mediante la promoción de hábitos de vida saludables. El individuo, es decir,

personas que tienen un riesgo de ECV moderado-alto o una ECV establecida, haciendo frente a los hábitos de vida poco saludables (como dieta de baja calidad, inactividad física, tabaquismo) y mejorando los factores de riesgo.

La eliminación de conductas de riesgo para la salud haría posible evitar al menos un 80% de las ECV y hasta un 40% de los cánceres.

El escenario ideal de estimación del RCV sería a todos los adultos, pero el acceso a la población sana en la comunidad casi es imposible. Por tanto, todas las personas con ECV tiene un riesgo muy alto, pero en todas las personas aparentemente sanas debería estimarse el riesgo total con el «Systemic Coronary Risk Estimation» Se recomienda la valoración del RCV como una herramienta clave para orientar el manejo del paciente, ya que debe tratarse el RCV global del individuo en lugar de los factores de riesgo individualmente, cuya interacción puede ser multiplicativa. No debe olvidarse que los profesionales sanitarios tratan a las personas y no los factores de riesgo.

Es necesario considerar individualmente los denominados modificadores de riesgo, es decir, aquellas circunstancias que indican un riesgo mayor al obtenido por la tabla y que, por tanto, permiten corregir la puntuación obtenida en función de su presencia. El sistema SCORE estima el riesgo a 10 años de un primer evento aterosclerótico mortal, como infarto, ictus, aneurisma de aorta y otros.

La modificación del estilo de vida es clave en la prevención de la ECV. La aplicación de la evidencia científica, junto a las habilidades multidisciplinares en intervenciones multimodales del comportamiento, puede ayudar a optimizar los esfuerzos en prevención.

Planificación de cuidados en la promoción y en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

La promoción y prevención de la salud requiere un cambio de conducta por parte de la persona, la familia y/o la comunidad. La educación sanitaria no debe ser improvisada y necesita una metodología que imbrique los conocimientos, las habilidades y las actitudes. Una de las metodologías actualmente utilizadas en el

cambio de conducta es el Modelo de Cambio de Prochaska y Diclemente. Este modelo se basa en la hipótesis de que los cambios de conducta siguen una serie de etapas más o menos estandarizadas, que se llaman «las etapas del cambio». Aunque este modelo fue inicialmente utilizado para la deshabituación del tabaco en fumadores, se ha ido aplicando progresivamente en el cambio de conducta relacionado con la dieta, con el ejercicio, etc. El modelo se basa en unos estados dinámicos denominados pre contemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento.

La publicación Cuidados de Enfermería, Prevención y Control de la Enfermedad Vascul ar Aterosclerótica puede ser una buena guía metodológica enfermera, como otras muchas presentes y futuras que pueden servir para la toma de decisiones basadas en la evidencia enfermera. Divide la planificación de cuidados e intervención en 4 fases: fase inmediata (etapa de pre contemplación o contemplación), fase de ampliación (etapa de determinación o acción), fase de profundización (etapa de mantenimiento) y fase de incumplimiento (etapa de recaída). Para la planificación de cuidados utilizamos las taxonomías NANDA, NIC y NOC. Como dijimos anteriormente, deberemos individualizar el plan de cuidados según nuestra formación, el Servicio de Salud, el servicio asistencial en el que trabajemos, la situación clínica, etc. A modo de ejemplo destacaremos algunos diagnósticos, intervenciones y criterios de resultado que pueden resultar de interés.

Principales intervenciones en la prevención y control de la EVC

- Cuidados cardiacos.
- Manejo de riesgo cardiaco.
- Educación para la salud.
- Enseñanza dieta prescrita.
- Manejo de la nutrición.
- Asesoramiento nutricional.
- Ayuda en la modificación de sí mismo.
- Ayuda para dejar de fumar.
- Prevención del consumo de sustancias nocivas.

- Ayuda para disminuir el peso
- Manejo del peso.
- Disminución de la ansiedad.
- Identificación de riesgos.
- Mejorar el afrontamiento.
- Orientación anticipatoria
- Acuerdo con el paciente.
- Modificación de la conducta sanitaria.
- Monitorización de signos vitales.

6.2. Arteroesclerosis.

Conocido a veces como "endurecimiento de las arterias", se presenta cuando se acumulan grasa, colesterol y otras sustancias en las paredes de las arterias. Estos depósitos se denominan placas. Con el tiempo, estas placas pueden estrechar u obstruir completamente las arterias y causar problemas en todo el cuerpo.

La ateroescclerosis es una afección común.

La ateroescclerosis a menudo ocurre con el envejecimiento. A medida que se envejece, la acumulación de placa estrecha las arterias y las hace más rígidas. Estos cambios dificultan el flujo de sangre a través de ellas.

Los coágulos se pueden formar en estas arterias estrechas y bloquear el flujo sanguíneo. También se pueden desprender pedazos de placa y desplazarse hasta vasos sanguíneos más pequeños y bloquearlos.

Estos bloqueos privan a los tejidos de sangre y de oxígeno. Esto puede llevar a que se presente daño o muerte tisular. Esta afección es una causa común de ataque cardíaco o de ataque cerebral (accidente cerebrovascular).

Los niveles altos de colesterol en la sangre pueden causar endurecimiento de las arterias a una edad más temprana.

Para muchas personas, los niveles altos de colesterol son el resultado de una dieta demasiado alta en grasas saturadas y grasas trans.

Síntomas

La aterosclerosis no causa síntomas hasta que el flujo sanguíneo a una parte del cuerpo se vuelve lento o se bloquea.

Si las arterias que irrigan al corazón se estrechan, el flujo sanguíneo puede disminuir o detenerse. Esto puede causar dolor torácico (angina estable), dificultad para respirar y otros síntomas.

Las arterias estrechas o bloqueadas también pueden causar problemas en los intestinos, los riñones, las piernas y el cerebro.

En algunos casos, la placa es parte de un proceso que ocasiona debilitamiento en la pared de una arteria. Esto puede llevar a que se presente una protuberancia en una arteria, llamada aneurisma. Los aneurismas pueden abrirse (romperse). Esto provoca un sangrado que puede ser potencialmente mortal.

La arterioesclerosis puede llevar a problemas graves como:

- Enfermedad de las arterias coronarias. Estas arterias llevan sangre a su corazón. Cuando se bloquean, usted puede sufrir una angina de pecho o un ataque cardíaco
- Enfermedades de las arterias carótidas. Estas arterias llevan sangre a su cerebro. Cuando se bloquean, usted puede sufrir un ataque cerebral
- Enfermedad arterial periférica. Estas arterias están en sus brazos, piernas y pelvis. Cuando se bloquean, usted puede sufrir adormecimiento, dolor y a veces infecciones

Puede ser excelente si hacemos lo antedicho, modificamos nuestro esquema vital, ajustamos nuestra dieta y actividad física, procuramos vivir relajados y abandonamos tóxicos como el tabaco. Podemos necesitar y debemos tomar medicamentos que regulen el azúcar o el colesterol de la sangre. En algunos casos, y si la arteria está muy tapada puede que nos aconsejen limpiarla pasando por su

interior un tubito o sonda con balón, ponerle en un tubo rígido, que llamamos stent, o que necesitemos cortar un pedazo de la misma y sustituirlo por un trozo de alguna de nuestras venas, lo que llamamos hacer un by-pass. Estas circunstancias son más complejas pues además de operación van a exigir más controles y en muchos casos la toma de medicamentos que aseguren que nuestra sangre está fluida y no se pega a las zonas en que se ha intervenido.

6.3. Factores de riesgo cardiovasculares y su relación con las alteraciones del metabolismo de los glúcidos y lípidos.

El aumento de AGL que se produce en la obesidad, disminuye la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético por un menor transporte de glucosa a través del GLUT-4. A su vez esta disminución de la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético produce un estado de hiperglucemia que provoca mayor secreción de insulina.

El aumento de AGL provoca acúmulo de lípidos en el miocito y hepatocito, inhibiendo al sustrato receptor de la insulina intracelular-1 (IRS-1) que se encuentra unido al GLUT-4 y a la fosfatidil inositol 3 kinasa (IPK3) produciendo menor síntesis de glucógeno. La obesidad visceral, más que la obesidad per se, es la que se relaciona con la RI al derivar a los AGL directamente al hígado a través de la porta.

Tanto en personas obesas como en los diabéticos, se producen alteraciones mitocondriales en el músculo esquelético y en tejido adiposo, a nivel estructural y funcional, hasta del 40 % de su actividad, con menor capacidad de transporte de electrones de la cadena respiratoria mitocondrial, menor capacidad de fosforilación del IRS, menor fosforilación oxidativa de los AGL a través del glicerol fosfato acilcoenzima A transferasa (GPAT) y menor contenido de DNA mitocondrial. Esto desencadena un aumento de lípidos intracelulares del 80 %. La reducción en la secreción de hormona del crecimiento (GH) que se produce con el paso de los años puede favorecer el aumento de la adiposidad visceral y la tasa del síndrome metabólico. La hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA) y la

consiguiente hipercortisolemia que se ha demostrado relacionada con la obesidad visceral favorece la acumulación de grasa centrípeta y la obesidad abdominal, aspecto este relacionado con la llamada resistencia a la insulina (RI) que se observa en los pacientes obesos y diabéticos.

En relación con estos factores, es conocido que con el transcurso de los años el número de fibras de colágeno en las paredes arteriales aumenta, provocando que los vasos sanguíneos se tornen más rígidos.

En cuanto a la diabetes mellitus, se constató asociación con bajos valores de HDL y un elevado índice del cociente colesterol total/HDL colesterol, lo que sumado al predominio de la cintura abdominal alterada que se encontró en los pacientes diabéticos, incrementa el riesgo de ECV en esta población.

6.4. Diabetes Mellitus y Tabaquismo

La diabetes es un grupo de enfermedades en las que los niveles de azúcar en la sangre son más altos de lo normal. La mayor parte de los alimentos que una persona consume se transforman en glucosa (un tipo de azúcar) que es utilizada por las células del cuerpo para generar energía. El páncreas, un órgano que se encuentra cerca del estómago, produce una hormona llamada insulina que ayuda a la glucosa a entrar a las células del cuerpo. Cuando usted tiene diabetes, su cuerpo no produce suficiente insulina o no puede utilizarla adecuadamente. Menos glucosa entra a las células y, en cambio, se acumula en la sangre.

Existen diferentes tipos de diabetes. La diabetes tipo 2 es la más común en los adultos y representa más del 90 % de todos los casos. Menos personas tienen diabetes tipo 1, la cual se presenta con más frecuencia en los niños, adolescente o adultos jóvenes.

¿Cómo se relaciona el tabaquismo con la diabetes?

Ahora sabemos que fumar causa diabetes tipo 2. De hecho, los fumadores tienen entre 30 a 40 % más probabilidades de tener diabetes tipo 2 que los no fumadores. Y las personas que tienen diabetes y fuman tienen más probabilidades que las no

fumadoras de tener problemas con la dosificación de la insulina y para controlar su enfermedad.

Mientras más cigarrillos fumen, mayor es su riesgo de tener diabetes tipo 2. Independientemente del tipo de diabetes que usted tenga, fumar hace que sea más difícil controlarla.

Si tiene diabetes y fuma, usted tiene más probabilidades de sufrir problemas de salud graves derivados de la diabetes. Los fumadores con diabetes tienen riesgos más altos de sufrir complicaciones graves como las siguientes:

Enfermedades cardíacas y de los riñones.

Mala circulación sanguínea en las piernas y los pies que puede producir infecciones, llagas y posibles amputaciones (cortar y separar una parte del cuerpo, como los dedos o pies, mediante una operación).

Retinopatía (una enfermedad de los ojos que puede causar ceguera).

Neuropatía periférica (daños en los nervios de los brazos y las piernas que causan adormecimiento, dolor, debilidad y mala coordinación).

Si usted fuma y tiene diabetes, dejar de fumar beneficiará su salud inmediatamente. Las personas con diabetes que dejan de fumar pueden controlar de mejor manera sus niveles de azúcar en la sangre.

6.5. La frecuencia cardíaca y la presión arterial no aumentan necesariamente al mismo ritmo.

Una frecuencia cardíaca en aumento no hace que la presión arterial aumente al mismo ritmo. Aunque el corazón lata más veces por minuto, los vasos sanguíneos sanos se dilatan (agrandan) para permitir que fluya más sangre con mayor facilidad. Al hacer ejercicio, el corazón se acelera para que llegue más sangre a los músculos. Es posible que su frecuencia cardíaca se duplique de forma segura, mientras que la presión arterial puede responder aumentando un poco.

En los debates sobre la hipertensión arterial, a menudo verá que la frecuencia cardíaca se menciona en relación con el ejercicio. Su frecuencia cardíaca objetivo se basa en la edad y puede ayudarla a controlar la intensidad del ejercicio. Si mide su frecuencia cardíaca (si toma el pulso) antes, durante y después de hacer ejercicio, observará que aumenta durante el transcurso de la actividad física.

Cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio, más aumenta la frecuencia cardíaca.

Cuando deja de hacer ejercicio, su frecuencia cardíaca no vuelve inmediatamente a su frecuencia cardíaca normal (en reposo).

Cuanto más en forma esté, más rápido se estabilizará su frecuencia cardíaca normal.

6.6. La hipertensión y la frecuencia cardíaca principales consecuencias cardiovasculares del estrés

El estrés aumenta la secreción de catecolaminas, que provocan un incremento de la tensión arterial, importante factor de riesgo cardiovascular. Además, hace que aumente la frecuencia cardíaca y puede producir alteraciones metabólicas.

Cuando el paciente vive una situación de estrés continuado puede desembocar en la aparición de arritmias y, en pacientes que las padecían con anterioridad, aumentar su frecuencia.

El ritmo de vida acelerado, las inquietudes y los problemas en el ámbito laboral, entre otros, se han establecido como algunos de los factores desencadenantes del estrés, que ha pasado a convertirse en uno de los grandes males de la sociedad actual. Y, aunque el estrés afecte en varios aspectos a la salud de las personas que lo padecen, repercute de manera significativa en la salud cardiovascular.

El estrés aumenta la secreción de catecolaminas, entre las que destacan la adrenalina y la noradrenalina que provocan un incremento de la tensión arterial, importante factor de riesgo cardiovascular. Asimismo, el estrés puede aumentar la

frecuencia cardíaca y producir alteraciones metabólicas, que tienen como consecuencia un aumento de los niveles en sangre de azúcares y grasas.

“El incremento de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y las alteraciones metabólicas favorecen el desarrollo de la aterosclerosis, lo que puede desencadenar complicaciones cardiovasculares asociadas, tales como infartos, anginas de pecho y accidentes cerebrovasculares”, explica el Dr. Francisco Chorro, vicepresidente de la Sociedad Española de Cardiología (SEC).

Por lo general, siempre se ha relacionado el hecho de ocupar un cargo profesional de responsabilidad, con un mayor grado de estrés. Sin embargo, esto no es del todo cierto, si tenemos en cuenta que el estrés está directamente relacionado con una situación personal de incertidumbre e inseguridad que puede no estar vinculada a la actividad profesional. “Esta situación, unido al grado de responsabilidad en el trabajo, puede hacer a las personas más vulnerables ante el estrés”

Si esta situación no varía, y el paciente vive una situación de estrés continuado, puede desembocar en la aparición de arritmias y, en pacientes que las padecían con anterioridad, aumentar su frecuencia. Tal y como afirma el vicepresidente de la SEC, “en algunos casos se trata de arritmias que no tienen repercusiones, pero en otros casos pueden ser importantes, ya que pueden favorecer la aparición de diversas complicaciones, especialmente si existen antecedentes de cardiopatías”.

Modificar las situaciones que producen estrés, “si es posible revitalizar las situaciones de la vida diaria y adoptar hábitos de vida saludable son las mejores formas de combatir el estrés”,

6.7. Diferencia entre presión sanguínea y el ritmo cardiaco.

Un ritmo cardiaco en aumento no necesariamente causa que su presión sanguínea aumente al mismo paso.

Hay mucha confusión acerca de las lecturas de la presión sanguínea y del ritmo cardiaco, principalmente porque las dos se toman simultáneamente por la mayoría de los médicos y por los aparatos de auto-monitoreo que la gente usa en su casa.

Cualquier confusión entre las dos lecturas generalmente se aclara entre los pacientes que tienen que monitorearse la presión con regularidad, dice Curtis Hamburg, M.D., FACC, cardiólogo del Miami Cardiac & Vascular Institute y miembro de Baptist Health Quality Network. Estos pacientes usualmente toman medicamentos para controlar la presión o tienen otros factores de riesgo para las enfermedades cardiacas.

“La mayoría de las personas que comienzan a medirse la presión entienden que la presión sanguínea y el ritmo cardiaco no se correlacionan”, dijo. “Los medicamentos para la hipertensión (la presión alta) pueden disminuir o aumentar el ritmo cardiaco. Es por eso que le pedimos a algunos pacientes que le den seguimiento a las dos lecturas a través del día”.

¿Qué exactamente es la presión sanguínea?

La presión sanguínea, generalmente dos números, mide la fuerza que ejerce el corazón contra las paredes de las arterias cuando bombea la sangre a través del cuerpo. La presión sistólica (el número más alto) mide la presión a medida que late el corazón y fuerza la sangre dentro de las arterias. La presión diastólica (el número más bajo) mide la presión a medida que el corazón se relaja entre latidos. La elasticidad de los vasos sanguíneos ayuda a determinar este número. Una lectura de 120/80 mm Hg (milímetros de mercurio) es considerada normal.

El ritmo cardiaco, un solo número, indica el número de latidos del corazón por minuto. Las frecuencias cardiacas de los adultos en reposo pueden variar entre 60 y 100 latidos por minuto. Los individuos saludables que hacen ejercicios con regularidad generalmente tienen el ritmo cardiaco más bajo en reposo.

El cuerpo tiende a controlarse la presión sanguínea

Cuando usted está nervioso o fatigado – por ejemplo después de hacer ejercicios o de subir escaleras – es probable que su ritmo cardiaco aumente rápidamente. Pero

su cuerpo tiende a compensar, evitando que la presión aumente al mismo paso – a menos que usted necesite un medicamento para bajarle la presión.

Los vasos sanguíneos saludables se agrandan (se dilatan) para mantener la presión sanguínea bajo control.

Pero la respuesta del cuerpo al esfuerzo excesivo varía en todas las personas, dependiendo de la edad y de la salud del corazón.

“Es una respuesta tan individual”, “No podemos mirar el ritmo cardíaco y poder saber lo que está sucediendo con la presión sanguínea en la mayoría de las personas”.

Las pruebas de esfuerzo

Los cardiólogos ordenan “pruebas de esfuerzo” para determinar la cantidad de esfuerzo y la demanda de oxígeno que su corazón puede manejar antes de desarrollar un ritmo anormal o la evidencia de isquemia (flujo de sangre insuficiente al músculo del corazón). La prueba más común es en una estera o cinta para caminar.

Las pruebas ayudan a determinar la efectividad de los tratamientos para mejorar el flujo de sangre dentro de los vasos sanguíneos en personas con enfermedades de las arterias coronarias. Tanto la presión sanguínea como el ritmo cardíaco son monitoreados muy de cerca.

“Medimos la cantidad de oxígeno que exige el cuerpo y que afecta tanto el ritmo cardíaco como la presión sanguínea, pero no de la misma manera”,

Factores Vitales

Estos son los factores importantes que debe saber acerca de la presión sanguínea y el ritmo del corazón según la Asociación Americana del Corazón:

La frecuencia del pulso no indica una presión sanguínea alta o baja. Para personas con hipertensión, no hay sustituto para medirse la presión sanguínea.

Aunque su corazón late más veces por minuto después de hacer ejercicios o de fatigarse, los vasos sanguíneos saludables se dilatan para permitir que más sangre fluya con más facilidad.

Tomarse el pulso puede medir su actividad cardiovascular y su consumo de oxígeno pero no es un sustituto para medirse la presión.

7. Anomalías de la coagulación.

El mecanismo de la coagulación comprende tres fases: la vascular, la plaquetaria y la plasmática.

Si se lastima, su cuerpo forma un coágulo de sangre para detener la hemorragia. Para que la sangre coagule, el organismo necesita células llamadas plaquetas y proteínas conocidas como factores de coagulación. Si tiene un trastorno de coagulación, significa que no tiene suficientes plaquetas o factores de coagulación o éstos no funcionan como deberían.

Los problemas de coagulación pueden ocurrir por otras enfermedades, como enfermedades hepáticas severas o falta de vitamina K. También pueden ser hereditarios. La hemofilia es un trastorno de coagulación hereditario. Los trastornos de la coagulación también pueden ser causados por un efecto secundario de ciertas medicinas, como los anticoagulantes.

Diversos análisis de sangre pueden detectar un trastorno de la coagulación.

La hemorragia anómala significa que las personas presentan hematomas y sangran con demasiada facilidad (véase también Hematomas y sangrado y Cómo se coagula la sangre.) El sangrado anómalo puede ser consecuencia de trastornos de

Sistema de coagulación sanguínea

Plaquetas

Vasos sanguíneos

Los trastornos de la coagulación se producen cuando el organismo es incapaz de producir cantidades suficientes de las proteínas que se necesitan para facilitar la coagulación de la sangre y la detención de la hemorragia. Estas proteínas se llaman factores de coagulación. Todos los factores de coagulación se producen en el hígado. Para producirlos, el hígado necesita vitamina K.

Factores de la coagulación

Los trastornos de la coagulación pueden ser

Hereditarios

Resultado de algún otro trastorno

Los trastornos de la coagulación hereditarios más frecuentes son

Hemofilia

Las causas primarias de los trastornos de la coagulación desarrollados como resultado de otro trastorno son

Déficit de vitamina K

Enfermedad hepática grave (incluyendo cirrosis, hepatitis, insuficiencia hepática grave o hígado graso del embarazo agudo)

Coagulación intravascular diseminada

Desarrollo de anticoagulantes circulantes (anticuerpos que disminuyen la actividad de un factor de coagulación específico).

7.1. Fase vascular.

Toda la anatomía vascular, incluyendo el endotelio, la membrana basal, las fibras musculares y el tejido conectivo peri vascular, participa como un conjunto en el mecanismo de la hemostasia al producirse la lesión de un vaso. Estas estructuras proveen soporte al árbol vascular a través del colágeno de la membrana basal y la adventicia, facilitan la vasoconstricción por contracción de las fibras musculares, e inician la formación del tapón hemostático primario por la adhesión de las plaquetas

al colágeno del subendotelio expuesto. Además, desencadenan el mecanismo de la fase plasmática de la coagulación al activarse los factores XII y VII, el primero por contacto con la membrana basal y el segundo por irrupción de tromboplastina tisular proveniente de la zona perivascular. Finalmente, contribuyen a la fibrinólisis al liberarse activador del plasminógeno sintetizado por las células endoteliales. La vasoconstricción es mediada neurológicamente por el sistema adrenérgico, y humoralmente por sustancias liberadas a nivel local por las plaquetas, especialmente el tromboxano A₂, producto plaquetario del metabolismo del ácido araquidónico.

7.2. Fase plaquetaria.

La exposición del colágeno subendotelial provocada por la lesión vascular conduce a la adhesividad plaquetaria (unión de las plaquetas a superficies no plaquetarias). Las plaquetas así adheridas liberan ADP (difosfato de adenosina), que inicia la etapa de la agregación plaquetaria (unión de las plaquetas entre sí) y lleva a la formación de un “tapón” plaquetario. Posteriormente las plaquetas disponen de su contenido de factor 3 y lo liberan, produciéndose 1ª activación del mecanismo intrínseco de la coagulación, con consolidación del “tapón” plaquetario por fibrina y retracción del coágulo.

De esta manera pueden reconocerse las siguientes etapas en la fase plaquetaria: a) adhesión, b) liberación, c) agregación, d) disponibilidad de factor 3 (F3) y e) retracción del coágulo.

La adhesión implica una interacción bioquímica específica entre la membrana plaquetaria y la estructura del colágeno o la elastina, interviniendo también otros factores como algunas proteínas plasmáticas o la velocidad del flujo sanguíneo.

En la reacción de liberación una gran cantidad de sustancias que se encuentran en organelas plaquetarias son vertidas al medio circundante, destacándose entre ellas el ADP, el ATP, aminas vasoactivas e iones calcio. El mecanismo bioquímico íntimo que inicia la reacción de liberación es poco conocido, pero se sabe que requiere

energía, la cual se obtiene a partir de la degradación del ATP proveniente del depósito metabólico de nucleótidos plaquetarios.

El ADP liberado, actuando probablemente sobre receptores específicos de la membrana plaquetaria, produce una agregación primaria de carácter reversible con mayor liberación de ADP, el cual, a su vez, provoca una segunda ola de agregación (agregación secundaria) de tipo irreversible.

Hay evidencias de que los niveles de AMPC (monofosfato de adenosina cíclico) tienen importancia en la fase de agregación: su aumento produce una disminución de la respuesta agregante, probablemente por redistribución del calcio en la plaqueta.

La unión de las plaquetas entre sí y a otras superficies inicia la disponibilidad de F3. Esta es una lipoproteína plaquetaria que es utilizada en por lo menos dos reacciones del mecanismo intrínseco de la coagulación: la interacción entre el factor IXa y el factor VIII, y entre el factor Xa y el factor V. Esto llevará a la producción de fibrina, la que reforzará al tapón plaquetano.

Finalmente se produce la retracción del coágulo por unión de los trombos plaquetarios a la malla de fibrina, aunque también intervienen otros fenómenos en este mecanismo.

7.3. Fase plasmática.

Se lleva a cabo por la acción conjunta de dos grupos de proteínas: uno de ellos conduce a la formación de fibrina (sistema de la coagulación) y el otro a la remoción de la misma (sistema de la fibrinólisis). Ambos cuentan con proteínas activadoras e inhibitoras, lo cual, en condiciones normales, garantiza el correcto balance del proceso hemostático. Los factores de la coagulación son sintetizados en el hígado, pero debe reconocerse que el sitio de producción del factor VIII no está aun totalmente caracterizado. Además, es necesaria la acción posribosomal de la vitamina K para que los factores II, VII, IX y X sean competentes desde el punto de vista hemostático.

En el sistema de la coagulación se reconocen dos mecanismos que llevan a la producción de fibrina el intrínseco y el extrínseco. Representan, desde el punto de vista bioquímico, una serie de reacciones en cadena a través de las cuales una proenzima es convertida en una forma enzimática activa por exposición de grupos serina de su molécula. Dichas activaciones se suceden hasta la conversión del fibrinógeno en fibrina.

El mecanismo intrínseco se pone en marcha con la activación del factor XII por el contacto con superficies cargadas negativamente (colágeno subendotelial, por ejemplo), e incluye la activación sucesiva de los factores XI, IX, VIII y X. Por su parte la vía extrínseca, más rápida que la anterior, está representada por la activación del factor VII en presencia de material tromboplástico tisular, lo cual a su vez activará al factor X. Se puede apreciar que ambos mecanismos confluyen en un mismo punto, la activación del factor X, a partir del cual la vía es común hasta la formación de fibrina y su estabilización por la acción del factor XIII. La activación del factor XII, además de iniciar el mecanismo intrínseco de la coagulación, representa también el nexo entre éste y otros importantes sistemas proteicos del organismo (complemento, fibrinólisis y calicreínas). El sistema de la fibrinólisis mantiene la permeabilidad del árbol vascular a través de la digestión de la fibrina por plasmina, lo cual genera productos de degradación de la fibrina (PDF). La plasmina es formada a partir de un precursor plasmático inactivo, el plasminógeno, por la acción de los activadores del plasminógeno.

Estos activadores pueden ser de origen tisular o plasmático, y se los encuentra ampliamente distribuidos en el endotelio, especialmente en el de las pequeñas venas. Se reconoce también un activador del plasminógeno de origen renal, la uroquinasa.

Las manifestaciones hemorrágicas son la expresión clínica de alteraciones cuantitativas y/o cualitativas de uno o varios de los sectores del mecanismo de la hemostasia y la fibrinólisis. La distinción entre anomalías vasculares, plaquetarias y plasmáticas no debe ser considerada en forma rígida ya que un

mismo agente etiológico puede modificar simultáneamente varios sectores, conformando cuadros complejos.

7.4. Función Hepática.

Las consecuencias finales de muchas enfermedades cardíacas son el fracaso del corazón en su función de bomba y la insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando el ventrículo derecho, que recibe toda la sangre venosa del organismo, no puede impulsarla adecuadamente hacia la circulación pulmonar, la sangre se remansa en los órganos situados por detrás (congestión retrógrada); el órgano ubicado más cerca del ventrículo derecho claudicante es el hígado. Una de las consecuencias de la insuficiencia cardíaca es la congestión pasiva del hígado, que se llena de sangre como una esponja y que, al aumentar de tamaño, puede ser percibido por el médico al palpar el abdomen; cuanto más rápidamente se haya establecido la congestión sanguínea, más doloroso será. El hígado congestivo de los enfermos que fallecen por insuficiencia cardíaca crónica tiene un aspecto peculiar al corte; se ha comparado con la nuez mosca el contexto de la insuficiencia cardíaca. Algunos autores han considerado que puede evolucionar a fases avanzadas de daño hepático (cirrosis cardíaca), aunque esto es, probablemente, excepcional.

Sin embargo, esta congestión puede producir alteraciones de la analítica hepática, especialmente una ligera elevación de las transaminasas, que siempre obligan a descartar una causa específica de enfermedad hepática.

En casos muy avanzados de insuficiencia cardíaca llega a aparecer incluso ictericia, que indica que nos hallamos probablemente ante un estado terminal.

Una situación completamente distinta es la hepatitis isquémica, que se produce cuando el hígado no recibe el riego sanguíneo suficiente para obtener el oxígeno que necesita. El hígado recibe una sangre relativamente pobre en oxígeno y si la que le llega por la arteria hepática se reduce por cualquier motivo, la situación puede ser crítica.

Afortunadamente, el hígado puede extraer prácticamente todo el oxígeno transportado por la sangre y es necesaria una disminución drástica del riego sanguíneo para que haya consecuencias. Esto puede ocurrir en situaciones de shock de cualquier origen: fallo cardíaco agudo, hemorragia masiva, deshidratación grave, etc., y sobre todo si lo sufre un enfermo cardíaco que ya presenta un hígado congestivo. Se ha discutido mucho sobre la importancia real de la congestión hepática en el contexto de la insuficiencia cardíaca. Algunos autores han considerado que puede evolucionar a fases avanzadas de daño hepático (cirrosis cardíaca), aunque esto es, probablemente, excepcional.

Sin embargo, esta congestión puede producir alteraciones de la analítica hepática, especialmente una ligera elevación de las transaminasas, que siempre obligan a descartar una causa específica de enfermedad hepática.

En casos muy avanzados de insuficiencia cardíaca llega a aparecer incluso ictericia, que indica que nos hallamos probablemente ante un estado terminal.

Una situación completamente distinta es la hepatitis isquémica, que se produce cuando el hígado no recibe el riego sanguíneo suficiente para obtener el oxígeno que necesita. El hígado recibe una sangre relativamente pobre en oxígeno y si la que le llega por la arteria hepática se reduce por cualquier motivo, la situación puede ser crítica.

Afortunadamente, el hígado puede extraer prácticamente todo el oxígeno transportado por la sangre y es necesaria una disminución drástica del riego sanguíneo para que haya consecuencias. Esto puede ocurrir en situaciones de shock de cualquier origen: fallo cardíaco agudo, hemorragia masiva, deshidratación grave, etc., y sobre todo si lo sufre un enfermo cardíaco que ya presenta un hígado congestivo.

La isquemia hepática suele pasar inadvertida porque se produce en el seno de una enfermedad grave que la enmascara, pero en la analítica produce una elevación muy llamativa de las transaminasas; si la evolución es favorable, éstas se normalizan en muy pocos días. Esto es muy poco habitual en otras situaciones que

cursan con transaminasas muy altas, como las hepatitis por virus o por tóxicos. La hepatitis isquémica suele darse en enfermos graves, generalmente hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, cuyos médicos la conocen bien y actúan en consecuencia.

Otras enfermedades cardíacas dan lugar a manifestaciones llamativas a nivel hepático: la pulsación hepática en la insuficiencia de la válvula tricúspide o la dilatación de las venas yugulares al comprimir un hígado congestivo (maniobra no exenta de riesgo y que no se debe prodigar).

Enfermedades vasculares que afectan específicamente al hígado

La rica vascularización del hígado puede ser asiento de alteraciones que repercuten gravemente en el funcionamiento del órgano. A continuación se analizarán brevemente las más frecuentes.

Trombosis de la vena porta

La aparición de un trombo en la principal fuente de abastecimiento sanguíneo del hígado suele tener lugar en enfermos que ya presentan una enfermedad hepática grave, como una cirrosis o un cáncer de hígado, y marca un punto de inflexión hacia una evolución desfavorable del proceso de fondo. Otras veces, la trombosis se produce por una infección que se transmite desde alguna vena que acaba desembocando en la vena porta. La inflamación del ombligo en los recién nacidos puede extenderse hasta la vena porta a través de la vena umbilical —un resto embrionario que tarda algún tiempo en desaparecer—, marcando de forma indeleble la vida del niño, de ahí que la manipulación del ombligo de los bebés haya de ser aséptica y cuidadosa. En otras ocasiones, es una tendencia excesiva a la coagulación sanguínea, que se desencadena dentro de los propios vasos sanguíneos, la responsable de la trombosis. La causa puede ser congénita, pero lo más habitual es que guarde relación con estados fisiológicos de hipercoagulabilidad, como el embarazo, o con el consumo de anovulatorios.

Enfermedad venoclusiva hepática

Se debe a la trombosis extensa de los capilares hepáticos, denominados sinusoides. Es una afección rara, pero bien conocida por los oncólogos, porque complica con frecuencia el tratamiento quimioterápico que se administra antes de realizar un trasplante de médula ósea.

Es Corte del hígado congestivo de un paciente con insuficiencia cardíaca crónica que muestra el típico aspecto de nuez moscada.

La zona blanquecina de la parte inferior es la vena porta cortada longitudinalmente. Libro de la salud cardiovascular una enfermedad grave, con difícil tratamiento y elevada mortalidad.

Conviene saber que determinadas infusiones que se siguen consumiendo en algunos países pueden tener alcaloides pirrolicidínicos contenidos en plantas como el senecio y la crotalaria. Esto puede sonar exótico a oídos occidentales, pero hay que tener cuidado con los tés de hierbas cuya composición desconocemos, porque estas sustancias son una causa bien conocida de enfermedad venooclusiva hepática.

Síndrome de Budd-Chiari

Estos dos médicos, británico y austríaco respectivamente, dieron su nombre a la obstrucción de una o varias venas suprahepáticas, aquellas que dan salida a la sangre desde el hígado a la vena cava inferior. Es una enfermedad poco frecuente cuya causa suele ser un trombo sanguíneo; los motivos son muy similares a los señalados para la trombosis de la vena porta, especialmente el embarazo y el empleo de anticonceptivos hormonales.

La sangre que no puede salir del hígado se acumula dentro de él, produce congestión y deteriora la función hepática. Cuanto más rápidamente se produzca la obstrucción, mayor será la gravedad. El tratamiento es difícil y el pronóstico sombrío; tanto que a veces la enfermedad exige la práctica de un trasplante hepático, salvo que su causa sea, a su vez, motivo de contraindicación del trasplante.

Alteraciones del aparato cardiovascular en las enfermedades del hígado

Hay numerosas enfermedades hepáticas de naturaleza y gravedad muy variables. En este apartado se hará referencia fundamentalmente a la cirrosis hepática, enfermedad frecuente y grave que representa la fase final de la evolución de muchas enfermedades crónicas del hígado, y que repercute directamente sobre el funcionamiento cardíaco y la regulación de la circulación sanguínea. Una alteración constante en la cirrosis hepática es la dificultad que encuentra la sangre para atravesar un hígado desestructurado. Desde hace más de cincuenta años se sabe que los enfermos cirróticos tienen una dilatación excesiva de los vasos sanguíneos de muchas zonas del organismo, especialmente de las vísceras, con excepción de los riñones. Como consecuencia, la tensión arterial desciende y el corazón debe contraerse más veces para proveer de sangre al organismo a través de un árbol vascular cuya capacidad total está aumentada. Este ajuste fisiológico se denomina circulación hiperdinámica y es uno de los campos de investigación más apasionantes de la hepatología actual, al que, por cierto, han hecho aportaciones fundamentales grupos de investigación españoles.

Desde el principio se sospechó que la causa de esta vasodilatación excesiva era una sustancia producida por el hígado o por los vasos sanguíneos viscerales, pero durante décadas la respuesta a la pregunta « ¿se sabe cuál es la sustancia responsable era sistemáticamente «no».

Y era verdad, porque el principal agente vasodilatador que actúa en este proceso es el óxido nítrico (NO), producido por la propia pared de los vasos sanguíneos viscerales bajo el estímulo que supone la distensión de estos vasos por la acumulación excesiva de sangre que tiene dificultades para atravesar el hígado.

El corazón también sufre las consecuencias de las alteraciones circulatorias de la cirrosis. Además de la aceleración del ritmo (taquicardia), que trata de compensar el aumento de la capacidad del sistema vascular, existe un trastorno cardíaco específico que se ha denominado miocardiopatía de la cirrosis. Este aspecto no se ha conocido bien hasta hace poco, porque la disminución de las resistencias en la circulación periférica descargaba de trabajo al corazón, pero ya algunos autores habían detectado alteraciones en el electrocardiograma, que se concretan en un

alargamiento del tiempo que tardan en recuperar su situación de reposo las fibras cardíacas que acaban de contraerse con cada latido. Los métodos actuales de diagnóstico cardiológico, comentados en otras partes de esta obra, han permitido comprobar que la respuesta del corazón del enfermo cirrótico al ejercicio está gravemente deteriorada; los estudios post mórtem muestran aumento del grosor del ventrículo izquierdo, alteraciones degenerativas y cicatrices.

Una buena noticia para los enfermos con cirrosis es que parecen sufrir con menor frecuencia lesiones de arteriosclerosis coronaria, ya que se ven afectados por menos factores de riesgo, como la hipertensión arterial o el aumento del colesterol.

Para muchas personas con enfermedades hepáticas terminales, el trasplante hepático es la única posibilidad real de prolongar su vida con una calidad aceptable.

La presencia de una enfermedad cardíaca significativa es una contraindicación para el trasplante hepático, pero las alteraciones circulatorias secundarias comentadas en esta

Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular sección tienden a mejorar progresivamente en los meses posteriores al trasplante. Por lo tanto, es de vital importancia que la evaluación de un enfermo candidato a trasplante hepático establezca muy bien el origen de cualquier posible anomalía cardíaca.

Repercusiones cardiovasculares del tratamiento de las enfermedades hepáticas

El objetivo ideal del tratamiento de las enfermedades es eliminar su causa. En el caso del hígado, las únicas enfermedades en las que podemos combatir la causa son las originadas por el abuso del alcohol (y sólo en las fases iniciales del daño hepático) y la mayoría de las enfermedades infecciosas, entre las que destacan por su frecuencia las hepatitis virales. En el resto de las enfermedades nos tendremos que conformar con interferir con los mecanismos que originan el daño hepático o aliviar sus consecuencias. En todos estos casos, el tratamiento se basa fundamentalmente en los medicamentos, si bien se está dando una aparición creciente de métodos intervencionistas. Como norma general, aquellos enfermos hepáticos en los que exista o se sospeche una enfermedad cardiovascular deben

someterse a una revisión cardiológica rigurosa antes de plantear tratamientos complejos de la enfermedad hepática. Es el caso de las hepatitis crónicas por el virus de la hepatitis C, en cuyo tratamiento actual se combinan interferón pegilado y ribavirina.

Este tratamiento implica una elevada tasa de efectos secundarios muy diversos, algunos de los cuales, como la anemia inducida por la ribavirina, pueden descompensar una enfermedad cardíaca subyacente. No existen interacciones significativas entre los dos fármacos citados y los que habitualmente se emplean en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Los enfermos con cardiopatías y con hepatitis crónica por el virus B pueden someterse sin problemas al tratamiento de esta última con alguno de los fármacos actualmente disponibles y activos por vía oral.

Los enfermos con cirrosis y varices esofágicas corren el riesgo de que éstas se rompan y originen una grave hemorragia digestiva. Propanolol y nadolol, miembros del grupo de medicamentos bloqueantes de los receptores beta del simpático (betabloqueantes), se emplean con frecuencia para reducir este riesgo. Estos medicamentos también tienen indicaciones cardiovasculares, especialmente como antihipertensivos, y es precisamente este efecto hipotensor el que obliga a manejarlos con cuidado y en dosis más bajas de las habituales en los enfermos cirróticos por su tendencia intrínseca a la hipotensión.

Algunos de los medicamentos inmunosupresores utilizados en los receptores de un trasplante hepático pueden inducir hipertensión arterial y aumento de los lípidos de la sangre. Estos efectos se controlan adecuadamente y no deben influir sobre una decisión terapéutica, la del trasplante, que se plantea únicamente porque no existe otra alternativa.

Como en todas las vertientes de la práctica médica, la confianza del enfermo en su médico y la competencia y responsabilidad de éste son clave para evitar sobresaltos derivados de la lectura de los prospectos de los medicamentos. En caso de duda

sobre los posibles riesgos o interacciones de determinada medicación, cualquier persona debe consultar a su médico.

Enfermedades que pueden afectar simultáneamente al hígado y al sistema cardiovascular

Existen numerosos trastornos que pueden afectar de forma simultánea o sucesiva al hígado, el corazón y el sistema vascular. Sendos ejemplos son la hemocromatosis y el síndrome metabólico.

La hemocromatosis es una enfermedad hereditaria en la que una mutación de un gen altera los mecanismos que controlan la absorción de hierro en el intestino y permite que éste penetre libremente y se deposite en los tejidos. La forma más frecuente de hemocromatosis es privativa de la raza blanca. Parece que la mutación responsable que afecta a un gen denominado HFE surgió en los pobladores celtas de las Islas Británicas hace veinticinco siglos. Entre el 1 y el 2,5% de los europeos son portadores de dos copias del gen mutado (homocigotos) y están expuestos a desarrollar la enfermedad, aunque lo cierto es que menos de la mitad lo hacen en realidad. El hierro depositado en los tejidos acaba dañándolos y produciendo cirrosis, diabetes, insuficiencia cardíaca, degeneración articular y coloración grisácea de la piel, entre otras alteraciones. Suele predominar la afectación hepática, pero precisamente es el daño cardíaco el que condiciona los resultados del trasplante hepático al que pueden verse abocados estos enfermos. Ésta es la única enfermedad que se sigue tratando con sangrías para extraer el exceso de hierro del organismo. A algunos enfermos es necesario extraerles hasta 80 litros de sangre libre de la salud cardiovascular a lo largo de dos o tres años para eliminar los 50 g de hierro que han llegado a acumular en sus tejidos (cada litro de sangre contiene, aproximadamente, 600 mg de hierro en su hemoglobina).

A lo largo de todo este libro se recogen abundantes datos sobre el síndrome metabólico, especialmente en lo que se refiere a los factores de riesgo cardiovascular.

Este síndrome es una enfermedad de comité en la que grupos de expertos determinan qué y cuántas alteraciones debe reunir un individuo para ser diagnosticado, pero además tiene un trasfondo evidente y objetivo: la resistencia a la insulina.

El hígado participa en el síndrome metabólico acumulando grasa en sus células. El hígado graso no alcohólico es un hallazgo muy frecuente en personas obesas o diabéticas. En general no suele producir alteraciones importantes, pero en algunos sujetos con hígado graso simple (esteatosis) se desencadena una reacción inflamatoria (esteatohepatitis) que puede evolucionar hasta la cirrosis hepática. Por lo tanto, el hígado graso que con frecuencia se detecta en una ecografía no es un trastorno banal. Su tratamiento es muy sencillo conceptualmente y difícil en la práctica: reducir el sobrepeso, practicar ejercicio físico con regularidad y normalizar las concentraciones de colesterol y triglicéridos en la sangre. Con ello, además, se corrigen importantes factores de riesgo cardiovascular.

Precauciones que se deben tomar con los tratamientos cardiovasculares en el enfermo hepático

En las enfermedades cardiovasculares se usan numerosos medicamentos pertenecientes a diversos grupos terapéuticos. Dado que el hígado es el órgano encargado de neutralizar y eliminar la mayor parte de ellos, existe un temor lógico a emplearlos en enfermos que tienen, además, una alteración hepática. Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional y, salvo excepciones muy concretas, los fármacos cardiovasculares se pueden utilizar en sus indicaciones habituales en personas cuya enfermedad hepática no haya alcanzado la fase de cirrosis. Incluso los enfermos con cirrosis compensada pueden recibir la mayor parte de estos medicamentos, a pesar de que a veces haya que reducir las dosis o controlar más estrechamente la aparición de efectos secundarios. En general, el riesgo de toxicidad hepática por medicamentos no es mayor en personas con enfermedad hepática.

Los anticoagulantes orales dicumarínicos el más prescrito en España es el acenocumarol (Sintrom usados para reducir el riesgo de accidentes

tromboembólicos en enfermos con fibrilación auricular, o los antiagregantes (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) que han de tomar los enfermos con riesgo de obstrucción coronaria, son medicamentos que implican riesgo si coexiste una enfermedad hepática relevante. Los anticoagulantes son mucho más difíciles de controlar y los antiagregantes incrementan el riesgo de hemorragia por erosión de la mucosa gástrica o duodenal.

Algunos medicamentos cardiovasculares deben usarse en dosis menores de las habituales en enfermos hepáticos, como ya se ha señalado en el caso de los betabloqueantes. Algunos antagonistas de los canales del calcio requieren ajuste de dosis, especialmente el verapamilo (Manidón). La amiodarona, un antiarrítmico reservado para casos muy específicos, está contraindicada en enfermos con daño hepático grave. Los diuréticos, que se emplean tanto en la insuficiencia cardíaca como en la cirrosis descompensada, requieren un manejo cuidadoso por parte del médico cuando coinciden ambas circunstancias en un mismo paciente.

No todo son inconvenientes. El conocimiento de los mecanismos de actuación de muchos medicamentos ha permitido encontrar aplicaciones inicialmente insospechadas. Es el caso de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que se emplean en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca. La investigación básica ha comprobado que poseen la capacidad de reducir la producción de tejido fibroso en las placas de ateroma de las arterias. Este hallazgo ha llevado a la hipótesis de su posible eficacia para retrasar el avance de la fibrosis en el hígado, e incluso revertirla.

Si los estudios en marcha comprueban su eficacia, habrá por primera vez un tratamiento de base para la cirrosis hepática. Será una demostración más de que la medicina es una actividad práctica, pero no empírica, que se nutre de los conocimientos científicos básicos. La investigación biológica debe tener como uno de sus objetivos prioritarios responder a las demandas de los clínicos e integrarlas en la apasionante aventura de desentrañar el mecanismo íntimo de la enfermedad para, a continuación, y mediante el esfuerzo cooperativo de investigadores básicos

y clínicos (investigación translacional), revertir, en beneficio de todos, los recursos que la sociedad destina al avance del conocimiento.

7.5. Función renal.

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública, dada su creciente prevalencia, elevados costos y alta morbimortalidad. La presencia de ERC se asocia con un riesgo cardiovascular muy elevado, tanto en la población general, como en poblaciones de alto riesgo cardiovascular. Este mayor riesgo aparece ya desde reducciones moderadas de la función renal y aumenta gradualmente a medida que se deteriora la misma. La presencia de un filtrado glomerular reducido o de proteinuria son también potentes predictores de desarrollo de insuficiencia renal crónica terminal a largo plazo. Por otro lado, estamos asistiendo a un aumento de la incidencia y prevalencia de enfermedad renal debido al envejecimiento progresivo de la población, y a la mayor prevalencia de hipertensión y diabetes.

Dado que la ERC cursa frecuentemente de forma asintomática, existe un interés creciente en evaluar la función renal para detectarla en sus estadios más precoces, tanto para retrasar su progresión como para tratar a estos pacientes adecuadamente a fin de reducir su elevado riesgo cardiovascular. En este sentido, la estimación del filtrado glomerular y la determinación de la excreción urinaria de albúmina son de gran utilidad clínica y deberían ser evaluadas de forma rutinaria en todos los pacientes con riesgo de desarrollar ERC. La creatinina (Cr) elevada se relaciona con la mortalidad CV y por todas las causas, pero su fiabilidad como marcador de función renal es limitada, mostrando una correlación no lineal con el FG, en función de la edad, sexo, raza y la masa corporal magra, por lo que se prefiere la determinación del FG. En el estudio Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), la Cr se asoció con mayor tasa de episodios coronarios e ictus en pacientes de mediana edad con anemia, pero no en ausencia de anemia. No está claro si la anemia es por sí misma un FRCV independiente o un simple marcador de IR más avanzada. Existe una aparente asociación inversa entre el nivel de hemoglobina (Hb) y el riesgo CV. Por debajo de 13 mg/dL de Hb, aumenta significativamente la

morbimortalidad CV, especialmente secundaria a la ICC, y correcciones aún parciales, mejoran el pronóstico. En poblaciones de alto riesgo, la proteinuria y la reducción del FG son claros FRCV independientes, aunque los datos son menos consistentes en sujetos de bajo riesgo. Así, el FG reducido resultó ser un factor predictivo de enfermedad cardiovascular (ECV) en los estudios ARIC y NHANES II, pero no en el Framingham ni en el NHANES I(6). En el Cardiovascular Health Study (CHS), la probabilidad de episodios CV al cabo de tres años aumentó cuando el FG bajaba de 70 mL/min(7), aunque los datos fueron menos expresivos tras el ajuste con los FRCV clásicos. Go et al comprobaron una relación no lineal entre el FG y el riesgo de muerte, episodios CV y hospitalizaciones, con mayor riesgo a partir de un FG menor de 60 mL/min. Un FG menor de 30 mL/min en ausencia de HD se correlaciona con mortalidad por todas las causas muy elevada (11,4-14,1 % persona/año).

La presencia de IR leve-moderada después de un infarto de miocardio (IAM) aumenta la tasa de acontecimientos adversos a los 30 y 180 días. También la IR preexistente ensombrece el pronóstico post-IAM complicado con disfunción sistólica ventricular izquierda o ICC. Los pacientes de alto riesgo que han sobrevivido a unIAM presentan elevada prevalencia –aproximadamente, un tercio– de IR, que, a su vez, es un poderoso predictor independiente de nuevos episodios CV, fatales y no fatales, de forma progresiva. A partir de un FG de 81,0 mL/min, cada reducción de 10 mL, el riesgo de muerte o evento no fatal aumenta un 10 %.

La IR fue muy prevalente en pacientes sometidos a cirugía coronaria (CC), en base al FG estimado por la fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). El 51 % padecían una nefropatía de grado II (FG de 60-90 mL/min); el 24 %, de grado III (30-59 mL/min); el 2 %, IV (FG < 30 mL/min); y el 1,5 %, V (diálisis). La mortalidad posoperatoria aumentó desde el 1,3 % en los de grado II a más del 9 % en los de grado IV y V(9). Por cada aumento de 10 mL/min del FG, la mortalidad global se redujo un 20 %, y la de los 30 días, un 32 % en 2.067 operados de forma consecutiva

La interpretación de los estudios epidemiológicos en ERC es problemática, debido a la dificultad en definir la causa de muerte, la menor especificidad de los síntomas

(Ej. angina) y la distinta patogenia de la muerte súbita entre otros factores. Se estima que la mortalidad cardiovascular es dos veces superior en sujetos con ERC etapa 3 (VFG_e entre 30 y 60ml/min) y tres veces superior en etapa 4 (VFG_e entre 15 y 30ml/min), en comparación con la población con función renal normal. En el caso de la albuminuria, no existe un umbral que prediga un mayor riesgo cardiovascular, ya que la curva es lineal desde valores en el rango normal. Una amplia variedad de complicaciones cardiovasculares específicas se asocian al deterioro de la función renal. El riesgo de insuficiencia cardíaca es el doble cuando la VFG_e es de 60ml/min, así de igual forma aumentan el riesgo de cardiopatía coronaria, fibrilación auricular, accidente vascular encefálico y enfermedad vascular periférica. Este riesgo elevado es independiente de la edad, la etnia y el sexo de los sujetos. Inicialmente se pensaba que este riesgo cardiovascular aumentado se debía a que la ERC era causada principalmente por hipertensión arterial y diabetes mellitus. Sin embargo las meta-análisis demostraron que la VFG_e reducida y la albuminuria son factores de riesgo independientes de la hipertensión y la diabetes. La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) aumenta al caer la VFG_e, estimándose que el 80% de los pacientes con ERC etapa 5 son hipertensos y el 75% tiene una HVI. Los factores que contribuyen a la HVI son la HTA, la anemia, la rigidez arterial y la hipovolemia. Los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva son frecuentes y se asocian a una disfunción diastólica más que sistólica y a congestión circulatoria. Aunque la cardiopatía coronaria es frecuente en estos pacientes, causa solamente un 13% de las muertes en pacientes con ERC etapa 5, siendo el 69% de las muertes cardiovasculares atribuidas a episodios de arritmia⁷. La fibrilación auricular “denovo” aparece en los pacientes ancianos en diálisis a una tasa de 15% por año, con una mortalidad de 59% en el primer año post episodio.

7.6. Función cardíaca.

La actividad del corazón consiste en la alternancia sucesiva de contracción (sístole) y relajación (diástole) de las paredes musculares de las aurículas y los ventrículos. Durante el periodo de relajación, la sangre fluye desde las venas hacia las dos aurículas, y las dilata de forma gradual. Al final de este periodo la dilatación de las

aurículas es completa. Sus paredes musculares se contraen e impulsan todo su contenido a través de los orificios auriculoventriculares hacia los ventrículos.

Proceso

Este proceso es rápido y se produce casi de forma simultánea en ambas aurículas. La masa de sangre en las venas hace imposible el reflujo. La fuerza del flujo de la sangre en los ventrículos no es lo bastante poderosa para abrir las válvulas] semilunares, pero distiende los ventrículos, que se encuentran aún en un estado de relajación. Las válvulas mitral y tricúspide se abren con la corriente de sangre y se cierran a continuación, al inicio de la contracción ventricular.

Está encaminada a la adecuación del gasto cardíaco (GC), que es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo en 1 min. El gasto cardíaco se calcula multiplicando la cantidad de sangre impulsada al exterior de un ventrículo en un latido cardíaco (VL) por la frecuencia cardíaca (FC).

$$\text{Fórmula: } GC = VL \cdot FC$$

Para un adulto normal de 70 Kg, en reposo, el gasto cardíaco es de 5 L/min. El volumen de sangre circulante que va al corazón varía según las necesidades de las células hísticas. Cualquier aumento del trabajo de estas células provoca el incremento del flujo de sangre y un subsiguiente aumento del trabajo del corazón y del consumo de oxígeno por el miocardio.

Factores principales que afectan el gasto cardíaco

- Mecánicos:

Precarga: presión de sangre que llega al corazón.

Poscarga: resistencia contra la cual debe bombear el corazón.

Contractilidad.

Frecuencia cardíaca.

- Eléctricos:

Conductibilidad.

Automatismo.

Precarga

Es el grado de estiramiento de la fibra que se produce como resultado de la carga o tensión impuesta al [músculo] antes de la contracción. El término carga se refiere a la cantidad de sangre y el término tensión, a la presión que esta ejerce sobre el ventrículo izquierdo al final de la diástole, justo antes de la sístole.

La habilidad intrínseca de las fibras musculares para estirarse, en respuesta al incremento de la carga de sangre que llega al corazón (retorno venoso), está relacionada con la ley de Frank-Starling, la cual afirma que cuanto más se estire la fibra antes de la sístole, más potente será la contracción ventricular.

Poscarga

Es la resistencia al flujo sanguíneo cuando la sangre deja los ventrículos. La poscarga es una función tanto de la presión arterial como del tamaño del ventrículo izquierdo. Cualquier incremento de la resistencia vascular (presión contra la cual está obligado a trabajar el corazón), produce un aumento de la contractilidad ventricular, con el fin de mantener el volumen por latido y el gasto cardíaco.

Por ejemplo, cuanto más aumente la [presión arterial], más energía se requiere para impulsar la sangre; cuanto más energía se precise para la sístole ventricular, más aumentará la demanda de oxígeno del miocardio. Las condiciones que aumentan las cargas secundarias incluyen las que causan obstrucción del flujo de salida ventricular, como la estenosis aórtica, y aquellas que provocan una resistencia vascular periférica elevada, como puede ser la hipertensión.

Contractilidad del músculo cardíaco

El miocardio es un músculo con propiedades intrínsecas que contribuyen a su efectividad como bomba pulsátil. La habilidad de las células cardíacas para

contraerse de una forma organizada depende de la estructura particular de las células miocárdicas. Una serie de [membranas] delgadas une las células miocárdicas de una forma poco compacta, y existen numerosas células musculares estriadas que contienen fibras llamadas miofibrillas, las cuales están compuestas de estructuras repetidas denominadas sarcómeras, unidad básica de proteína responsable de la contracción, que se deslizan y superponen para la contracción celular. Durante la relajación los filamentos tiran en dirección opuesta unos de otros y vuelven a su posición inicial.

Factores que afectan la contractilidad del corazón:

Disminución de la contractilidad: está causada en general por la pérdida de masa muscular contráctil, debida a una lesión, una enfermedad, a alteraciones del ritmo o a la acción de fármacos. Aumento de la contractilidad: puede estar producido por estimulación nerviosa simpática o por fármacos inotrópicos como el isoproterenol, la adrenalina y la dopamina.

Fuerza inotrópica: fuerza de contracción.

Fuerza cronotrópica: frecuencia de contracción.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca normal es de 60 a 100 latidos/min. Al cambiar esta el gasto cardíaco puede variar. El aumento de la frecuencia cardíaca reduce el tiempo de diástoles del corazón, como consecuencia el llenado ventricular izquierdo disminuye y lo mismo ocurre con el flujo de sangre coronaria que se dirige a las células miocárdicas.

7.7. Función Neurológica.

Las enfermedades cerebrovasculares más importantes son el ataque isquémico transitorio, el ictus y la demencia vascular. El ictus es la aparición de un déficit neurológico producido por un infarto o una hemorragia cerebral. Los síntomas pueden ser variados (pérdida de fuerza o de sensibilidad, dificultades en el lenguaje, la marcha o la visión, etc.) y es muy importante su reconocimiento precoz para

acudir rápidamente a un centro hospitalario. Las causas más frecuentes de los ictus están relacionadas con los factores de riesgo vascular (la hipertensión arterial, la diabetes, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, cardiopatía u obesidad). Todos ellos son factores controlables por lo que esta enfermedad es prevenible.

Por otra parte, en los últimos años, tratamientos como la trombolisis y el manejo en las Unidades de Ictus han demostrado que pueden salvar la vida o evitar las secuelas graves. En ambos casos, el paciente ha de ser tratado de forma urgente por el neurólogo y en un medio hospitalario con los medios adecuados. El ictus es una enfermedad más frecuente en pacientes mayores de 65 años, pero también puede afectar a jóvenes o incluso niños. Es la segunda causa de muerte en los españoles y la primera causa de muerte entre las mujeres (cuando se consideran las enfermedades específicas).

La valoración neurológica nos permite identificar fácilmente los estímulos y las respuestas y, por lo tanto, analizar en forma completa los mecanismos de enfrentamiento, que se enmarcan más en la cognición, ya que, gracias al conocimiento y al hecho de que el individuo se haga consciente de sus propios problemas de adaptación, este puede contribuir a mejorarlos e involucrarse por medio del autocuidado.

Para la enfermera, la planeación del cuidado se fundamenta en lo encontrado en la valoración, lo que debe redundar en beneficio del individuo, su familia y las personas que lo rodean. Igualmente, la valoración le facilita ejecutar y evaluar el plan de cuidado, buscando su efectividad.

7.8. Peso Corporal en los pacientes.

El peso corregido es una herramienta muy útil en pacientes con obesidad. Nos evita sobreestimaciones en el caso de usar el peso real o subestimaciones si se utiliza el peso ideal. Es por ello que es altamente aconsejable utilizar el peso corregido.

De igual forma, el índice de masa corporal (IMC), tanto en hombres como en mujeres ha de ser superior o igual a 30 kg/m².

La condición para que se aplique el peso corregido es que se den estos dos parámetros conjuntamente, es decir, que se cumpla que el IMC sea mayor o igual a 30 “Y” el porcentaje de grasa sea superior o igual a 25 o 33%.

Cálculo del VCT

Para el cálculo del valor calórico total de la dieta se utilizará la fórmula de Harris-Benedict para hombres y se utilizará el valor del peso corregido debido a la obesidad que presenta el paciente.

$$\text{GET} = \text{GMB} \times \text{FA} \quad (4)$$

$$\text{FA}_{\text{hombres/AF moderada}} = 1,7$$

$$\text{GMB}_{\text{hombres}} = 66,47 + 13,75 \times \text{P}_{\text{corregido}} + 5 \times \text{A} - 6,75 \times \text{E}$$

Cálculo del peso corregido en Kg

$$\text{P}_{\text{corregido}} = \text{Peso ideal} + 0,25 \times (\text{peso real} - \text{peso ideal})$$

Calculo del peso ideal.

Para estimar el peso ideal se usará la fórmula de Lorentz, que permite calcular el peso ideal (PI) teórico a partir de la altura y el sexo:

$$\text{Fórmula de Lorentz (FL): PIFL} = \text{talla (cm)} - 100 - [\text{Talla (cm)} - 150] / \text{K}$$

(Hombres: $K = 4$)

$$\text{PIFL} = 170 - 100 - (170 - 150) / 4 = 65 \text{ kg}$$

También puede determinarse el PI mediante la fórmula de la Fórmula Metropolitan Life (MLI): $\text{PIMLI} = 50 + 0,75 \times [\text{talla (cm)} - 150]$

$$\text{PIMLI} = 50 + 0,75 \times [170 - 150] = 65 \text{ Kg}$$

Para calcular el peso ideal se utilizará la media aritmética de ambos resultados:

$$\text{PI}_{\text{medio}} = (\text{PIFL} + \text{PIMLI}) / 2 = 65 \text{ kg}$$

$$P_{\text{corregido}} = 65 + 0.25 (99 - 65) = 73,5 \text{ kg}$$

$$GMB_{\text{hombres}} = 66,47 + 13,75 \times 73,5 \text{ kg} + 5 \times 170 \text{ cm} - 6,75 \times 40 \text{ años} = 66,47 + 1010,62 + 850 - 270 = 1657,09 \text{ Kcal/día}$$

$$GET = 1657,09 \times 1,7 = 2817,10 \text{ Kcal/día}$$

Como consecuencia de que los requerimientos energéticos del paciente son superiores o iguales a 2000 kcal/día, aplicaremos una restricción calórica al día de 500 kcal.

$$VCT = 2817,10 - 500 = 2317,10 \text{ Kcal/día.}$$

Se pautará una dieta de 2300 kcal/día

Las principales características asociadas con el exceso de grasa visceral y la acumulación de grasa ectópica incluyen: la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial, la disminución de la fibrinólisis, el aumento del riesgo de trombosis y la inflamación endotelial.

Estas características metabólicas comúnmente observadas en el paciente con obesidad visceral son referidas colectivamente como síndrome metabólico, el cual está relacionado con el desarrollo de enfermedad cardiovascular

Los adipocitos, también conocidos como células grasas o lipocitos, una vez culminado su proceso de diferenciación son capaces de expresar y secretar numerosas moléculas tales como enzimas, factores de crecimiento, citoquinas (proteínas de señalización celular) y hormonas, las cuales participan en el complejo proceso de la regulación del balance energético. Una vez maduros, los adipocitos han desarrollado la capacidad de almacenar en su interior grandes cantidades de ácidos grasos libres en forma de triacilgliceroles y de liberarlos para disponer de ellos cuando estos sean requeridos por el organismo.

En los mamíferos coexisten dos tipos de tejido adiposo que presentan diferencias en su origen, morfología y función: el tejido adiposo blanco (WAT) que constituye el principal reservorio energético del organismo, y el tejido adiposo pardo o marrón (BAT) especializado en el gasto energético.

Por otro lado, existen diferencias entre el tejido adiposo presente en las áreas subcutáneas (SCAT) y el tejido adiposo visceral (VAT) presente en la cavidad abdominal. Anatómicamente, el VAT está presente principalmente en el mesenterio y el omento y drena directamente a través de la circulación portal al hígado. Comparado con el SCAT, el VAT es más celular, presenta una mayor vascularidad e innervación y contiene un mayor número de células inflamatorias e inmunes, una menor capacidad de diferenciación >de preadipocitos y un mayor porcentaje de adipocitos de mayor tamaño. Expresan un mayor número de receptores de glucocorticoides y de andrógenos, por lo cual son metabólicamente más activos y más sensibles a la lipólisis y más resistentes a la insulina. Tienen una mayor capacidad para generar ácidos grasos libres y para la captación de glucosa y son más sensibles a la estimulación adrenérgica, mientras que el SCAT es más ávido en la absorción de ácidos grasos libres y triglicéridos.

La hidrólisis de triglicéridos que ocurre dentro de los adipocitos produce la liberación de ácidos grasos libres, los cuales luego son transportados en el plasma a sitios donde pueden ser metabólicamente útiles para el organismo. Sin embargo, en condiciones metabólicas patológicas como la obesidad existe una liberación excesiva de ácidos grasos por parte de los adipocitos y sobrepasa el límite de la capacidad de almacenamiento y oxidación en tejidos tales como el hígado, el músculo esquelético, o la célula beta pancreática. Este exceso de ácidos grasos libres disponibles induce la activación de otras vías metabólicas alternativas de tipo no oxidativo dañinas para la célula (vía de las ceramidas, vía lisosomal, estrés del retículo endoplásmico), las cuales conducen a la generación de especies reactivas de oxígeno y al acúmulo de metabolitos tóxicos a nivel intracelular, fenómeno al cual se le denomina lipotoxicidad.

La secreción excesiva de citocinas proinflamatorias por los adipocitos y por los macrófagos dentro del tejido adiposo conduce a un proceso inflamatorio sistémico de bajo grado. Múltiples estudios han documentado asociaciones significativas entre la cantidad de tejido adiposo visceral y los niveles circulantes de interleucina (IL), factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), y proteína C reactiva (PCR).

La lipotoxicidad resultante de los procesos anteriormente descritos induce a la activación de vías de señalización que desencadenan la apoptosis o muerte celular programada (lipoapoptosis) por medio de diferentes vías (vía extrínseca o mediada por receptor, la vía intrínseca o mitocondrial, la vía de perforina/granzima y finalmente la vía común o de ejecución).

OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA

La dislipidemia aterogénica, caracterizada principalmente por niveles séricos de triglicéridos elevados y niveles disminuidos de colesterol de alta densidad (HDL), es fenotipo asociado con un aumento del riesgo cardiovascular. La obesidad y la resistencia a la insulina en el tejido adiposo están asociadas con el deterioro en la capacidad de captación de los ácidos grasos y con un incremento en la lipólisis por parte de los adipocitos. Esto conduce a una mayor disponibilidad de ácidos grasos no esterificados (NEFAs) circulantes en relación con los requerimientos tisulares. Este aumento del flujo de NEFAs del tejido adiposo conduce a una mayor absorción por el hígado, ocasionando un aumento de la lipogénesis hepática, aumento en la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de triglicéridos (TG).

OBESIDAD E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La activación del sistema nervioso simpático tiene una función importante en la patogénesis de la hipertensión relacionada con la obesidad. El mecanismo de control de la presión arterial de la diuresis y la natriuresis parece ser desplazado hacia mayores niveles de presión arterial en los individuos obesos. Durante las primeras fases de la obesidad se produce una retención primaria de sodio como resultado del aumento de su reabsorción a nivel tubular renal. El volumen de fluido extracelular se expande y el aparato de fluido renal se reinicia a un nivel hipertensivo, consistente con un modelo de hipertensión debido a la sobrecarga de volumen. La actividad de la renina plasmática, el angiotensinógeno, la angiotensina II y los valores de aldosterona muestran un aumento significativo durante la obesidad. Por otro lado, la resistencia a la insulina y la inflamación pueden promover un perfil alterado de la función vascular y, en consecuencia, la hipertensión. La

hiperleptinemia y las alteraciones en la síntesis de otros neuropéptidos constituyen vínculos entre la obesidad y el desarrollo de la hipertensión.

OBESIDAD Y RIESGO DE TROMBOSIS

Una de las principales consecuencias del estado inflamatorio crónico de la obesidad es la activación de las vías de señalización protrombóticas en las células vasculares. La estimulación del endotelio vascular, de las plaquetas y otras células vasculares circulantes por citocinas proinflamatorias conduce a una regulación positiva de los factores procoagulantes y de las moléculas de adhesión, y a una regulación negativa de las proteínas reguladoras anticoagulantes, con el consecuente aumento de la generación de trombina y de la activación plaquetaria. La inflamación crónica también se asocia con la desregulación de los mecanismos anticoagulantes endógenos, incluyendo al inhibidor de la vía del factor tisular, la antitrombina y la proteína C. Estas alteraciones conducen a un desequilibrio de la hemostasia y un mayor riesgo de trombosis. Por último, las condiciones inflamatorias como la obesidad se asocian con niveles elevados en plasma de ciertos factores de coagulación, como el fibrinógeno, el factor von Willebrand y el factor VIII. Estos efectos están mediados probablemente por acciones de citoquinas inflamatorias sobre hepatocitos y células endoteliales.

7.9. Lipoperoxidos.

El oxígeno es esencial para la vida, pero posee una paradoja en los organismos que lo utilizan. Este elemento desempeña una función importante como aceptor final de electrones durante la respiración celular, pero también constituye el punto de partida para un tipo de daño celular conocido como EO. Si bien más del 95 % del oxígeno consumido por los organismos aerobios es reducido completamente a H₂O durante la respiración mitocondrial, un pequeño porcentaje (< 5 %) es convertido a especies semirreducidas conocidas como especies reactivas del oxígeno (ERO).⁷ El EO se produce por un desbalance a corto o largo plazo del equilibrio antioxidantes/pro-oxidantes que provoca disrupción de los sistemas de señalización y control a consecuencia de favorecer los procesos de pro-oxidación u obstaculizar los

mecanismos antioxidantes. Las ERO son capaces de oxidar lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, lo que resulta en un cambio de sus estructuras y función.

La mitocondria constituye la fuente generadora principal de radicales libres. Durante el proceso de fosforilación oxidativa el oxígeno en más de un 95 % recibe electrones para la formación de agua, pero una pequeña parte escapa a esta reducción. Una consecuencia directa de este proceso es la generación del radical anión superóxido. Las ERO también se pueden formar durante las acciones enzimáticas y otros procesos endógenos. En este sentido se pueden citar la NADPH oxidasa de membrana, especialmente durante los procesos inflamatorios y de fagocitosis, la ciclooxigenasa (COX) en la cascada del ácido araquidónico, la xantina oxidasa (XO) en el metabolismo del ácido úrico, las óxido nítrico sintasas (NOS) y la monoamino oxidasa (MAO) por solo citar algunos ejemplos. Cabe destacar que algunas ERO se forman en el organismo por la acción de factores externos (ambientales, dietéticos, entre otros). Otra fuente generadora de RL es la alteración estructural y funcional de las células, mediada por ERO; estas reacciones generan derivados como el malonildialdehído (MDA) e hidroperóxidos orgánicos que propagan el daño oxidativo.

Existen procesos patológicos atribuibles razonablemente a los RL los cuales estarían involucrados en algunas de las fases o secuencias bioquímicas de dichos procesos. Harman desde 1954 planteaba que la expectativa de vida aumentaba con la disminución del grado de fenómenos oxidativos. La relación existente entre la concentración de ERO y el estado de salud de los seres humanos es un hecho aceptado por la comunidad científica.

La experiencia clínica y los estudios prospectivos constituyen una herramienta de gran utilidad, lo cual ha permitido establecer una asociación entre el EO y las ECV, se plantea que este es un evento precoz en el desarrollo de la disfunción endotelial y de la subsecuente ECV. La cardiopatía isquémica (CI) y el infarto agudo de miocardio (IMA), así como el fenómeno de isquemia-repercusión (I/R), constituyen procesos en cuya fisiopatología están presentes los RL. Desde el punto de vista bioquímico en el miocardio isquémico ocurren una serie de cambios enzimáticos

entre los que se destaca lo relacionado con la enzima xantina deshidrogenasa (XDH), esta se encuentra predominantemente en el endotelio, con la función de depurar las xantinas mediante la formación de ácido úrico; cuando dicha enzima pasa a la forma oxidada producto de la isquemia, genera el radical, a partir del cual se desencadenan una serie de reacciones que favorecen la formación de derivados tóxicos que pueden perpetuar el daño oxidativo a la pared vascular y al miocardio. Durante algún tiempo se consideró que la mayor fuente productora del radical $O_2^{\cdot-}$ eran las células fagocíticas y los infiltrados de monocitos que se encuentran en los bordes de la pared vascular. Sin embargo, se han realizado estudios que demuestran que estas ERO pueden ser producidas en las células musculares lisas en respuesta a infusiones de angiotensina II, hormona que tiene la capacidad de estimular la actividad de la NADPH oxidasa membrana, la cual desempeña una función fundamental en la generación del radical en las células vasculares.

Por su parte, estudios clínicos han mostrado que en pacientes con hipertensión arterial esencial (HTA) se producen cambios en los indicadores bioquímicos que evidencian una situación de EO. En esta patología se ha observado que hay un aumento en los valores de los indicadores de daños a biomoléculas como una disminución de la actividad de las enzimas antioxidantes y la capacidad antioxidante total.

En estados de EO se forma el peroxinitrito ($ONOO^-$), una de las ERO de mayor efecto sobre el sistema cardiovascular. Diferentes estudios han revelado los mecanismos de toxicidad de esta sobre el corazón. Dentro de ellos se pueden mencionar la inhibición de enzimas claves localizadas en el miocardio, como la ATPasa Ca^{2+} dependiente del retículo sarcoplasmático y la creatina cinasa, activación de metaloproteinasas, la modulación de los sistemas de señalización de las MAP cinasas (MAPK) y del factor de transcripción nuclear κB ($NF\kappa B$) así como la activación de la enzima poli (ADP-ribosa) polimerasa (PARP). Los efectos del $ONOO^-$ sobre el miocardio han sido ampliamente estudiados. Según Levrant y otros, en contraste con el paradigma de que esta especie oxidante es especialmente

un inductor de la necrosis celular, también puede estar involucrada en fenómenos apoptóticos que contribuyen con la pérdida celular en el miocardio.

De lo antes expuesto se puede deducir que hay fuertes evidencias de que existe una asociación entre el EO y las ECV. Sin embargo, es necesario continuar los estudios en este campo con el objetivo de lograr un tratamiento más integral de estas enfermedades.

8. Hemolisis.

Es la descomposición de los glóbulos rojos.

Hemólisis: es el proceso de destrucción de los hematíes, que conlleva la liberación del contenido intraeritrocitario en el plasma alterando su composición.

Los glóbulos rojos viven normalmente de 110 a 120 días. Después de esto, se descomponen de manera natural y casi siempre son eliminados de la circulación por medio del bazo.

Algunas enfermedades y procesos provocan que los glóbulos rojos se descompongan demasiado pronto. Esto le exige a la médula ósea producir más glóbulos rojos de lo normal. El equilibrio entre la descomposición y la producción de los glóbulos rojos determina qué tan bajo llega ser su conteo.

Las enfermedades que pueden causar hemólisis comprenden:

Reacciones inmunitarias

Infecciones

Medicamentos

Toxinas y venenos.

- Tipos de Hemólisis

In vivo: debido a un proceso patológico en el paciente. La hemólisis puede ser:

- Extravascular: se produce en las áreas especializadas en la recuperación de los componentes intraeritrocitarios. En el interior de macrófagos del bazo, hígado o médula ósea.
- Intravascular: se produce dentro del sistema vascular y la hemoglobina es liberada directamente a la sangre. Ocurre en enfermedades que producen una destrucción masiva sobrepasando la capacidad de los sistemas de recuperación dando lugar a hemoglobina libre en el plasma.

- Causas de hemólisis intravascular

Hemoglobinuria paroxística familiar

Enfermedades asociadas a fragmentación eritrocitaria: anomalías cardíacas/vasculares o microangiopatías.

Anemia hemolítica inmunológica: transfusiones, anemia hemolítica autoinmunitaria...

Infecciones: Clostridium, plasmodium...

Agentes químicos: venenos, choque osmóticos...

Agentes físicos: quemados.

- Causas de hemólisis extravascular.

Son muchas las razones que pueden ocasionar una anemia hemolítica, entre las más comunes están:

Alteraciones hereditarias

Esferocitosis hereditaria

Lisis inmunitaria

Infecciones

Hemorragias agudas (por traumatismo)

Lesiones por fármacos u otros agentes químicos: se diagnostica a las lesiones por fármacos como anemias inducidas por drogas, que presentarían un cuadro similar a las anemias hemolíticas autoinmunes, pues hay ruptura de la membrana de los glóbulos rojos produciendo la hemólisis.

Consumo muy excesivo de ácido ascórbico (vitamina C) podría, en algunas personas, provocar también la anemia hemolítica.

8.1. Purpura Trombocitopenia.

Es un trastorno hemorrágico en el cual el sistema inmunitario destruye las plaquetas, que son necesarias para la coagulación normal de la sangre. Las personas con la enfermedad tienen muy pocas plaquetas en la sangre.

Causas

La PTI ocurre cuando ciertas células del sistema inmunitario producen anticuerpos antiplaquetarios. Las plaquetas ayudan a que la sangre se coagule aglutinándose para taponar pequeños agujeros en los vasos sanguíneos dañados.

Los anticuerpos se fijan a las plaquetas. El cuerpo destruye las plaquetas que llevan los anticuerpos.

En los niños, algunas veces, la enfermedad se presenta después de una infección viral. En los adultos, con mayor frecuencia es una enfermedad a largo plazo (crónica) y puede ocurrir después de una infección viral, con el uso de ciertos fármacos, durante el embarazo o como parte de un trastorno inmunitario.

La PTI afecta más a mujeres que a hombres. Es más común en niños que en adultos. En los niños, la enfermedad afecta por igual a ambos sexos.

Síntomas

Los síntomas de la PTI pueden incluir cualquiera de los siguientes:

Períodos anormalmente abundantes en las mujeres

Sangrado en la piel, a menudo alrededor de la espinilla, que causa una erupción cutánea característica que luce como pequeñas manchas rojas (erupción petequiral)

Propensión a la formación de hematoma

Sangrado nasal o bucal

Pruebas y exámenes

Se llevarán a cabo exámenes de sangre para verificar el conteo de plaquetas.

También se puede hacer un aspirado medular o una biopsia.

Tratamiento

En los niños, con frecuencia, la enfermedad desaparece sin tratamiento. Sin embargo, algunos pueden necesitarlo.

Los adultos generalmente comienzan con un medicamento esteroide llamado prednisona. En algunos casos, se recomienda cirugía para extirpar el bazo (esplenectomía). Esto aumenta el conteo de plaquetas en aproximadamente la mitad de las personas. Sin embargo, en lugar de esto, se recomiendan generalmente otros tratamientos farmacológicos

Si la enfermedad no mejora con prednisona, otros tratamientos pueden incluir:

Un medicamento llamado danazol (Danocrine) por vía oral

Infusiones de dosis altas de gammaglobulina (un factor inmunitario)

Fármacos que inhiben el sistema inmunitario

Terapia anti-RhD para personas con ciertos tipos de sangre

Fármacos que estimulen a la médula a producir más plaquetas

Las personas con PTI no deben tomar ácido acetilsalicílico (aspirin), ibuprofeno ni warfarina, ya que estos fármacos interfieren con la función de las plaquetas o la coagulación de la sangre, y se puede presentar sangrado.

Con tratamiento, la probabilidad de remisión (período libre de síntomas) es buena. En pocas ocasiones, la púrpura trombocitopénica idiopática puede convertirse en una dolencia crónica en adultos y reaparecer, incluso después de un período sin síntomas.

Posibles complicaciones

Se puede presentar hemorragia súbita y severa del tracto digestivo. Igualmente, puede ocurrir un sangrado dentro del cerebro.

8.2. Sepsis.

La sepsis es una enfermedad grave. Ocurre cuando el cuerpo tiene una abrumadora respuesta inmunitaria a una infección bacteriana. Las sustancias químicas liberadas a la sangre para combatir la infección desencadenan una inflamación generalizada, lo que conduce a la formación de coágulos de sangre y la filtración de vasos sanguíneos. Esto causa un pobre flujo sanguíneo, lo que priva a los órganos de nutrientes y oxígeno. En los casos más serios, uno o más órganos puede fallar. En el peor de los casos, la presión arterial baja y el corazón se debilita, lo que lleva a un shock séptico.

Cualquier persona puede presentar una sepsis, pero el riesgo es mayor en:

Personas con sistemas inmunitarios debilitados

Bebés y niños

Personas mayores

Personas con enfermedades crónicas, como diabetes, SIDA, cáncer y enfermedad renal o hepática

Personas que sufren de una quemadura severa o trauma físico

Los síntomas comunes de la sepsis son fiebre, escalofríos, respiración rápida y ritmo cardíaco acelerado, sarpullido, confusión y desorientación. Los médicos diagnostican la sepsis mediante un análisis de sangre para ver si el número de

células blancas en la sangre es anormal. También hacen pruebas de laboratorio que comprueban si hay signos de infección.

Las personas con sepsis suelen ser tratadas en unidades de cuidados intensivos del hospital. Los médicos intentan tratar la infección, mantener los órganos vitales y evitar una caída en la presión arterial. Muchos pacientes reciben oxígeno y líquidos intravenosos. Otros tipos de tratamiento, como respiradores mecánicos o diálisis renal, pueden ser necesarios. A veces, se necesita cirugía para eliminar una infección.

La sepsis o septicemia es una afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección. El cuerpo libera sustancias químicas inmunitarias en la sangre para combatir la infección. Estas sustancias químicas desencadenan una inflamación generalizada, la cual produce coágulos de sangre y fugas en los vasos sanguíneos. Como resultado, se altera la circulación sanguínea lo que, a su vez, priva a los órganos de nutrientes y oxígeno, y causa daños en los órganos.

En casos graves, se presenta insuficiencia de uno o varios órganos. En los peores casos, la presión sanguínea disminuye, el corazón se debilita y el paciente se precipita a un choque septicémico. Una vez que esto sucede, varios órganos (los pulmones, los riñones, el hígado) pueden dejar de funcionar rápidamente y el paciente puede morir.

La sepsis es uno de los mayores desafíos en los hospitales, en donde es una de las principales causas de muerte. También es uno de los principales motivos por los que las personas deben reingresar en el hospital. La sepsis se presenta de modo imprevisible y puede avanzar rápidamente.

¿Qué causa la sepsis?

Hay muchos tipos de microbios que pueden causar sepsis, entre ellos, bacterias, hongos y virus. Sin embargo, las bacterias son la causa más frecuente.

A menudo, los casos graves de sepsis son el resultado de una infección generalizada que se propaga por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo. En

algunos casos, no se puede detectar la infección en el torrente sanguíneo y los médicos recurren a otra información, como la temperatura corporal y el estado mental, para diagnosticar la sepsis.

Con frecuencia, la sepsis es el resultado de infecciones en los pulmones, el estómago, los riñones o la vejiga. Es posible que la sepsis comience con un pequeño corte en la piel que se infecta o de una infección después de una cirugía. A veces, la sepsis puede ocurrir en personas que no sabían que tenían una infección.

La sepsis le puede dar a cualquier persona. Las personas con mayor riesgo son los bebés, los niños, las personas mayores y aquellas con heridas o problemas médicos graves, como diabetes, sida, cáncer o enfermedad hepática.

Cada año, más de 1.7 millones de adultos en los Estados Unidos contraen sepsis y casi 270,000 de esas personas mueren como resultado de esto. El número de casos de sepsis al año ha estado en aumento en los Estados Unidos. Esto probablemente se debe a varios factores:

Hay una mayor consciencia sobre la sepsis y se le da más seguimiento.

Las personas con enfermedades crónicas están viviendo más tiempo y la edad promedio en los Estados Unidos está en aumento. La sepsis es más frecuente y más peligrosa en las personas mayores y en aquellas con enfermedades crónicas.

Algunas infecciones ya no se pueden curar con antibióticos. Estas infecciones resistentes a los antibióticos pueden causar sepsis.

Los avances médicos han hecho que los trasplantes de órganos sean más frecuentes. Las personas tienen un riesgo más alto de presentar sepsis si se han sometido a trasplantes de órganos o a otros procedimientos en los que se necesiten medicamentos para inhibir el sistema inmunitario.

¿Cuáles son los síntomas de la sepsis?

Los síntomas frecuentes de la sepsis son fiebre, escalofríos, respiración y frecuencia cardíaca rápidos, sarpullido, confusión, y desorientación. Muchos de

estos síntomas también son frecuentes en otras afecciones, lo que hace que la sepsis sea difícil de diagnosticar, en particular, en sus etapas iniciales.

¿Cómo se diagnostica la sepsis?

Los médicos comienzan por determinar si hay alguno de los síntomas que se mencionaron anteriormente. También pueden hacer un examen de sangre para ver si hay un número anormal de glóbulos blancos, o la presencia de bacterias u otros microorganismos infecciosos. Asimismo, los médicos pueden ordenar una radiografía o una exploración por tomografía computarizada (TC) para ubicar la infección.

Por lo general, los médicos tratan a las personas con sepsis en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales. Ellos intentan detener la infección, preservar los órganos vitales y evitar que baje la presión sanguínea. Esto casi siempre incluye la administración de antibióticos y líquidos. Los pacientes con casos más graves podrían necesitar una sonda para respirar, diálisis renal o cirugía para eliminar la infección. A pesar de años de investigación, los científicos todavía no han diseñado un medicamento que aborde específicamente la respuesta inmunitaria agresiva que se observa con la sepsis.

8.3. Isquemia miocárdica

La isquemia miocárdica ocurre cuando el flujo sanguíneo al corazón se reduce, lo que impide que el músculo cardíaco reciba suficiente oxígeno. La reducción del flujo sanguíneo generalmente se produce debido a una obstrucción parcial o total de las arterias del corazón (arterias coronarias).

La isquemia miocárdica, también llamada isquemia cardíaca, reduce la capacidad del músculo cardíaco de bombear sangre. Una obstrucción repentina y grave de una de las arterias del corazón puede provocar un ataque cardíaco. La isquemia miocárdica también puede provocar ritmos cardíacos anormales graves.

El tratamiento para la isquemia miocárdica implica mejorar el flujo sanguíneo al músculo cardíaco. El tratamiento puede incluir medicamentos, un procedimiento para abrir las arterias bloqueadas (angioplastia) o cirugía de bypass.

Elegir un estilo de vida saludable es importante para tratar y prevenir la isquemia miocárdica.

Productos y servicios

Síntomas

Algunas personas que tienen isquemia miocárdica no tienen ningún signo o síntoma (isquemia silenciosa).

Cuando ocurren, lo más común es sentir presión o dolor en el pecho, típicamente en el lado izquierdo del cuerpo (angina de pecho). Algunos de los otros signos y síntomas que podrían presentarse con más frecuencia en las mujeres, en las personas mayores y en las personas que padecen diabetes son:

- Dolor de cuello o de mandíbula
- Dolor de brazo o de hombro
- Un latido del corazón rápido
- Dificultad para respirar cuando estás físicamente activo
- Náuseas y vómitos
- Sudoración
- Fatiga

En caso de dolor torácico intenso o dolor torácico que no desaparece, se debe buscar ayuda de emergencia.

La isquemia miocárdica ocurre cuando se reduce el flujo sanguíneo por una o más de las arterias coronarias. El menor flujo sanguíneo disminuye la cantidad de oxígeno que recibe el músculo del corazón.

La isquemia miocárdica puede surgir de forma lenta a medida que las arterias se bloquean con el tiempo. También puede ocurrir rápidamente cuando una arteria se bloquea de forma repentina.

Algunas de las enfermedades que pueden causar isquemia miocárdica son:

Enfermedad de las arterias coronarias (ateroesclerosis). Unas placas compuestas en su mayor parte de colesterol se acumulan en las paredes de las arterias y restringen el flujo sanguíneo. La aterosclerosis es la causa más frecuente de la isquemia miocárdica.

Coágulo sanguíneo. Las placas que se forman en la aterosclerosis pueden romperse y causar un coágulo sanguíneo. El coágulo puede bloquear una arteria y provocar una isquemia miocárdica repentina y grave, lo cual da como resultado un ataque cardíaco. En raras ocasiones, es posible que un coágulo sanguíneo se traslade hasta la arteria coronaria desde otro lugar del cuerpo.

Espasmo de la arteria coronaria. Este endurecimiento temporal de los músculos de la pared arterial puede reducir brevemente o incluso impedir el flujo sanguíneo a una parte del músculo del corazón. El espasmo de la arteria coronaria es una causa poco frecuente de la isquemia miocárdica.

El dolor en el pecho asociado a la isquemia miocárdica puede estar desencadenado por:

- Esfuerzo físico
- Estrés emocional
- Bajas temperaturas
- Consumo de cocaína
- Comer una comida pesada o en gran cantidad
- Relaciones sexuales

Factores de riesgo

Algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de padecer isquemia miocárdica son los siguientes:

- Consumo de tabaco. Fumar y la exposición por largo tiempo al tabaquismo pasivo puede causar daño en las paredes internas de las arterias. El daño puede permitir que se formen depósitos de colesterol y otras sustancias, que pueden lentificar la irrigación sanguínea de las

arterias coronarias. Fumar causa espasmos en las arterias coronarias y también puede aumentar el riesgo de coágulos sanguíneos.

- Diabetes. Los tipos 1 y 2 de diabetes están vinculados al aumento del riesgo de isquemia miocárdica, de ataque al corazón y de otros problemas cardíacos.

Presión arterial alta. Con el tiempo, la presión arterial alta puede hacer que la aterosclerosis avance más rápido y, en consecuencia, provocar el daño de las arterias coronarias.

- Nivel alto de colesterol en sangre. El colesterol es una parte importante de los depósitos que pueden estrechar las arterias coronarias. Un nivel alto del colesterol "malo" (lipoproteína de baja densidad) en la sangre puede deberse a un trastorno hereditario o a una dieta alta en grasas saturadas y en colesterol.
- Nivel alto de triglicéridos en sangre. Los triglicéridos, otro tipo de grasa en la sangre, también pueden contribuir a la aterosclerosis.
- Obesidad. La obesidad está relacionada con la diabetes, la presión arterial alta y el nivel alto de colesterol en sangre.
- Circunferencia de la cintura. Una medida de la cintura de más de 35 pulgadas (89 cm) en las mujeres y de 40 pulgadas (102 cm) en los hombres aumenta el riesgo de padecer presión arterial alta, diabetes y enfermedad cardíaca.

Falta de actividad física. No hacer suficiente ejercicio contribuye a la obesidad y está relacionado con niveles más altos de colesterol y triglicéridos. Las personas que hacen ejercicio aeróbico con regularidad tienen mejor salud cardíaca, lo que está relacionado con un menor riesgo de padecer isquemia miocárdica y ataque cardíaco. El ejercicio también reduce la presión arterial.

Complicaciones

La isquemia miocárdica puede causar complicaciones graves, entre ellas:

Ataque cardíaco. Si una arteria coronaria se obstruye por completo, la falta de sangre y oxígeno puede producir un ataque cardíaco que destruye una parte del músculo cardíaco. El daño puede ser grave y, a veces, mortal.

Ritmo cardíaco irregular (arritmia). El ritmo cardíaco anormal puede debilitar el corazón y poner en riesgo la vida.

Insuficiencia cardíaca. Con el tiempo, los episodios reiterados de isquemia pueden llevar a que se presente insuficiencia cardíaca.

Prevención

El mismo estilo de vida que puede ayudar a tratar la isquemia miocárdica también puede ayudar a evitar que se presente en primer lugar. Las arterias pueden conservarse fuertes, elásticas y uniformes y permitir un flujo sanguíneo máximo si llevas un estilo de vida saludable para el corazón.

8.4. Hipoxia

Es una enfermedad en la cual el cuerpo por completo (hipoxia generalizada) o una región del cuerpo (hipoxia de tejido) se ve privado del suministro adecuado de oxígeno.

Los síntomas de la hipoxia generalizada dependen de la gravedad y la velocidad del ataque. Estos incluyen dolores de cabeza, fatiga, náuseas, inestabilidad, y a veces incluso ataques y coma.

La hipoxia grave induce una decoloración azul de la piel o cianosis (las células sanguíneas desoxigenadas pierden su color rojo y se tornan color azul).

La hipoxia puede deberse a diferentes factores: baja concentración de oxígeno en el ambiente, la presencia de algún gas que compite con el oxígeno, por lesiones pulmonares, entre otros.

- Tipos de hipoxia
- Hipoxia Hipóxica

Este tipo de hipoxia se debe a una alteración de las fases de ventilación alveolar y/o difusión alvéolocapilar de la respiración, que produce una deficiente entrega de oxígeno atmosférico a la sangre de los capilares pulmonares.

Causas

- Exposición a altitud.
- Mal funcionamiento del equipo de oxígeno.
- Afecciones del pulmón (neumonía, enfisema, etc.).
- Hipoxia Hipémica

La hipoxia hipémica se debe a una alteración de la fase de transporte de la respiración. Consiste fundamentalmente en una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

Ciertas drogas o productos químicos, tales como nitritos y monóxido de carbono, pueden alterar las características de la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos o bien, combinarse directamente con ella, reduciendo su capacidad de transporte de Oxígeno.

El monóxido de carbono está presente en los gases producto de la combustión, y en el humo de cigarrillo. La hemoglobina posee una afinidad por el monóxido de carbono 250 veces mayor que por el oxígeno, por lo que no es fácil eliminar este elemento de la circulación sanguínea.

Causas

- Intoxicación por Monóxido de Carbono.
- Pérdida de sangre (hemorragia, donación de sangre).
- Tabaquismo.
- Hipoxia por estancamiento

Este tipo de hipoxia se debe también a una alteración de la fase de transporte de la respiración. Consiste en la reducción del flujo de sangre a través de un sector del organismo o en su totalidad. Esta condición puede deberse a una falla de la capacidad de la bomba cardiaca o a condiciones de flujo local (Fuerzas G).

Causas

- Insuficiencia cardíaca.
 - Shock.
 - Respiración a presión positiva continuada.
 - Frío extremo.
 - Aplicación de fuerzas Gz positivas.
-
- Hipoxia hitostóxica

Este tipo de hipoxia se debe a una alteración de la fase de utilización de la respiración y consiste en la incapacidad de las células para utilizar el oxígeno en forma adecuada. Se produce por la acción de ciertas sustancias sobre el metabolismo celular.

Causas

- Intoxicación por cianatos (combustión de ciertos plásticos).
- Intoxicación por alcohol.
- Características de la hipoxia

Comienzo insidioso: Esta es la característica más peligrosa de la hipoxia, junto a su gran variación individual y a la diferente tolerancia que muestran distintas personas, agregado al hecho de que la presencia de hipoxia no produce dolor o malestar significativo, su presencia es a veces tan imperceptible, que puede progresar en el tiempo hasta la total incapacitación del sujeto.

Severidad de los síntomas: El comienzo y la severidad de los síntomas de la hipoxia varía de forma individual y de acuerdo a la deficiencia de oxígeno, incluso la misma susceptibilidad a la hipoxia se ve afectada por factores tales como altitud, cantidad de glóbulos rojos, estado físico, etc.

Compromiso mental: El compromiso de las funciones intelectuales es un signo precoz de la presencia de hipoxia. Existe compromiso del pensamiento, que se hace

lento, el cálculo es impreciso, el juicio pobre, la memoria incierta y el tiempo de reacción se retarda considerablemente.

Tiempo útil de conciencia: El tiempo útil de conciencia (TUC) es el intervalo entre la interrupción del aporte o exposición a un ambiente pobre en oxígeno, hasta el momento en que se pierde la capacidad de tomar acciones protectoras y correctivas. El TUC no se considera hasta la pérdida total de conciencia.

Síntomas

- Síntomas objetivos
- Estos síntomas pueden no ser percibidos por el afectado, pero habitualmente lo son por un observador.
- Aumento en la profundidad de la respiración.
- Cianosis (color azulado de uñas y labios).
- Confusión mental.
- Pobreza de juicio.
- Pérdida de la coordinación muscular.
- Inconsciencia.

En ocasiones, síntomas tales como euforia o agresividad, pueden ser percibidos tanto por el afectado como por el observador.

- Síntomas subjetivos

Las señales de alarma más importantes son aquellas que se pueden percibir más precozmente, pueden ser:

- Sensación de falta de aire.
- Sensación de ansiedad.
- Dolor de cabeza.
- Mareo.
- Fatiga.

Náusea.

Sensación de ondas de frío o calor (bochornos).

Visión borrosa.

Visión de túnel.

- Pérdida de sensibilidad.

Factores que influyen en la hipoxia

- **Altitud:** La altura afecta directamente la presión parcial de oxígeno del aire inspirado y disminuye la presión parcial alveolar de oxígeno. A altitudes de 40.000 pies o más, la presión parcial de oxígeno está tan reducida que el tiempo útil de conciencia es de sólo algunos segundos.
- **Tiempo de exposición:** Los efectos de la hipoxia aumentan a medida que esta condición se prolonga en el tiempo.
- **Tolerancia individual:** Existen variaciones individuales que afectan la tolerancia a la hipoxia. Las razones no están totalmente claras, pero hay factores que deben ser considerados, tales como el metabolismo propio del sujeto, dieta y nutrición.
- **Estado físico:** Un estado físico adecuado proporciona una mayor eficiencia del uso del oxígeno y por lo tanto, una mayor tolerancia a la hipoxia, mientras que la obesidad y la falta de entrenamiento físico disminuyen la tolerancia a esta condición.
- **Actividad física:** El tiempo útil de conciencia (TUC), se reduce con la presencia de actividad física, debido a que los requerimientos metabólicos de oxígeno aumentan en gran medida con la actividad física y se necesita el aporte de oxígeno adicional para mantener las funciones normales.
- **Factores Psicológicos:** Las personas con rasgos neuróticos presentan habitualmente una menor tolerancia a la hipoxia. Estudios realizados han demostrado que las personas con trastornos psicológicos presentan un mayor consumo de oxígeno que las personas normales en situaciones de estrés.

- Temperatura ambiente: Las temperaturas extremas de frío o calor, presuponen la puesta en marcha de mecanismos de ajuste del organismo, que en el fondo significan aumento del consumo de oxígeno, disminuyendo de esta manera la tolerancia a la condición de hipoxia y requiriendo oxígeno adicional para el mantenimiento de la función normal.

Prevención de la hipoxia

La hipoxia se previene aportando oxígeno para mantener una presión parcial de oxígeno. Esto se logra por medio de los diferentes equipos de oxígeno disponibles y con la práctica de disciplina en el uso de estos equipos.

La prevención y corrección de la hipoxia hipóxica es sin dudas de gran importancia y básico para la supervivencia del ser humano, pero de ninguna manera debe descuidar la presencia y acción de otros factores capaces de causar algún otro tipo de hipoxia, tales como el alcohol, la fatiga, el tabaco, la automedicación, el miedo, el stress y la ansiedad o alteraciones emocionales.

Tratamiento de la hipoxia

La presencia de síntomas de hipoxia o la exposición a una descompresión de cabina, significan la puesta en marcha inmediata de una serie de procedimientos para su corrección. Sin duda que lo más importante es la provisión inmediata de oxígeno 100 %, pero es necesario tener en cuenta otros factores.

8.5. Tratamiento

Los tratamientos para las enfermedades cardíacas varían según la afección. Por ejemplo, si tienes una infección cardíaca, probablemente te administrarán antibióticos.

El tratamiento de la enfermedad cardiovascular está encaminado a recuperar la zona lesionada, si fuera posible, y a evitar que se repita otro episodio de falta de riego sanguíneo.

En general, el tratamiento para las enfermedades cardíacas a menudo comprende lo siguiente:

Cambios en el estilo de vida. Entre ellos, seguir una dieta con bajo contenido de grasa y bajo contenido de sodio, hacer por lo menos 30 minutos de ejercicio moderado la mayoría de los días de la semana, dejar de fumar y limitar el consumo de alcohol.

Medicamentos. Si los cambios en el estilo de vida no son suficientes, es posible que el médico te recete medicamentos para controlar la enfermedad cardíaca. El tipo de medicamentos dependerá del tipo de enfermedad cardíaca.

Procedimientos médicos o cirugía. Si los medicamentos no son suficientes, es posible que el médico te recomiende procedimientos específicos o una cirugía. El tipo de procedimiento dependerá del tipo de enfermedad cardíaca y del grado de daño al corazón.

A veces es necesaria una intervención quirúrgica que ayude a recuperar la irrigación sanguínea de la zona afectada y para evitar nuevos episodios.

También hay que tratar las complicaciones o secuelas de la enfermedad con medicación y distintas técnicas de fisioterapia y rehabilitación.

8.6. Cambios en el estilo de vida

Las enfermedades cardíacas pueden mejorarse (o incluso prevenirse) haciendo algunos cambios en tu estilo de vida. Los siguientes cambios pueden ayudar a cualquiera que quiera mejorar la salud cardíaca. Deja de fumar. Fumar es un factor de riesgo importante en el caso de las enfermedades del corazón, especialmente para la aterosclerosis. Dejar de fumar es la mejor forma de reducir el riesgo de padecer una enfermedad cardíaca y de sufrir sus complicaciones.

Controla la presión arterial. Pídele a tu médico una medición de la presión arterial al menos una vez cada dos años. Es posible que el médico recomiende mediciones más frecuentes si la presión arterial es más alta de lo normal o si tienes antecedentes de enfermedades cardíacas. La presión arterial óptima es de menos de 120 (sistólica) y 80 (diastólica), medida en milímetros de mercurio (mm Hg).

Controla el colesterol. Pídele al médico que te haga un análisis de colesterol de referencia cuando estés en tus 20 años, y luego al menos una vez cada cinco años. Es posible que tengas que empezar a hacerte análisis antes de esa edad si en tu familia hay colesterol alto. Si los resultados del análisis no se encuentran dentro de los niveles aceptables, el médico podría recomendarte que te realices mediciones con más frecuencia.

La mayoría de las personas deberían intentar alcanzar un nivel de colesterol LDL por debajo de los 130 miligramos por decilitro (mg/dL) o de 3,4 milimoles por litro (mmol/L). Si tienes otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca, deberías intentar alcanzar un nivel de colesterol LDL por debajo de los 100 mg/dL (2,6 mmol/L). Si tu riesgo de enfermedades cardíacas es muy alto (por ejemplo, si ya has tenido un ataque al corazón o si tienes diabetes), intenta alcanzar un nivel de colesterol LDL aún más bajo, por debajo de los 70 mg/dL (1,8 mmol/L).

Mantén la diabetes bajo control. Si tienes diabetes, el control meticuloso del nivel de azúcar en sangre puede ayudarte a reducir el riesgo de enfermedades cardíacas.

Mantente en movimiento. El ejercicio te ayuda a alcanzar y a mantener un peso saludable y a controlar la diabetes, el colesterol elevado y la presión arterial alta, todos ellos factores de riesgo de enfermedades cardíacas. Si tienes arritmia o un

defecto cardíaco, puede haber algunas restricciones para las actividades que puedes practicar, así que habla con el médico.

Si tu médico lo aprueba, intenta realizar de 30 a 60 minutos de actividad física por día, la mayoría de los días de la semana.

Consume alimentos saludables. Una dieta saludable para el corazón, basada en frutas, vegetales y cereales integrales (y baja en grasas saturadas, colesterol, sodio y azúcar agregada), puede ayudarte a controlar el peso, la presión arterial y el colesterol.

Mantén un peso saludable. El sobrepeso aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas. Un IMC de menos de 25 y una circunferencia de cintura de 35 pulgadas (88,9 cm) o menos es la meta para prevenir y tratar las enfermedades cardíacas.

Controla el estrés. Reduce el estrés en la mayor medida posible. Practica técnicas de control del estrés, como la relajación muscular y la respiración profunda.

Afronta la depresión. Estar deprimido puede aumentar significativamente el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas. Habla con el médico si te sientes desesperanzado o si has perdido el interés en la vida.

Practica buenos hábitos de higiene. Mantente alejado de las personas que padecen enfermedades infecciosas, tales como resfríos, vacúnate contra la influenza, lávate las manos en forma regular, y cepíllate los dientes y usa el hilo dental con frecuencia para mantenerte saludable.

Además, hazte chequeos médicos en forma regular. La detección y el tratamiento tempranos pueden contribuir a que tengas una vida con mejor salud cardíaca.

8.7. Estrategias de afrontamiento y apoyo

Es posible que te sientas frustrado, molesto o abrumado al enterarte de que tú o un ser querido tienen una enfermedad cardíaca. Por fortuna, hay maneras de ayudar a

afrontar la enfermedad cardíaca o de mejorar tu trastorno. Estas son algunas de ellas:

Rehabilitación cardíaca. A las personas que tienen una enfermedad cardiovascular que ha provocado un ataque cardíaco o que ha requerido una cirugía para corregir el problema, a menudo se les recomienda la rehabilitación cardíaca como forma de mejorar el tratamiento y acelerar la recuperación. La rehabilitación cardíaca comprende niveles de ejercicio supervisado, asesoramiento nutricional, apoyo emocional, y apoyo y educación sobre cambios en el estilo de vida para disminuir los riesgos de problemas cardíacos.

Grupos de apoyo. Acudir a tus amigos y a tu familia en busca de apoyo es fundamental, pero si necesitas más ayuda, consulta con el médico sobre la posibilidad de unirte a un grupo de apoyo. Es posible que sientas que es útil hablar sobre tus dudas con otras personas que tienen dificultades similares.

Controles médicos continuos. Si tienes una enfermedad cardíaca crónica o recurrente, realiza controles periódicos con el médico para asegurarte de que estás controlando la enfermedad cardíaca de forma adecuada.

Preparación para la consulta

Algunos tipos de enfermedades cardíacas se detectan sin acudir a una consulta; por ejemplo, si un niño nace con un defecto cardíaco grave, este será detectado al poco tiempo del nacimiento. En otros casos, la enfermedad cardíaca puede diagnosticarse en una situación de urgencia, como un ataque cardíaco.

Si crees que sufres de una enfermedad cardíaca o te preocupa el riesgo de enfermedad cardíaca por tus antecedentes familiares, pide una consulta con tu médico de cabecera. Es posible que te deriven a un especialista del corazón (cardiólogo).

La siguiente información te ayudará a prepararte para la consulta.

Qué puedes hacer

Ten en cuenta las restricciones previas a la consulta. Cuando programes la consulta, pregunta si hay algo que debas hacer con anticipación, como restringir tu dieta. Por ejemplo, podría ser necesario que ayunes antes de un análisis de colesterol.

Anota los síntomas que presentes, incluso los que parezcan no tener relación con la enfermedad cardíaca.

Anota tu información personal más importante, como antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular, presión arterial alta o diabetes, al igual que lo que te genera mayor estrés o cambios recientes en tu vida.

Haz una lista de los medicamentos, las vitaminas y los suplementos que tomas.

Si es posible, lleva a alguien que te acompañe. La persona que te acompañe puede ayudarte a recordar la información que recibas.

Prepárate para conversar acerca de tus hábitos alimentarios, de tabaquismo y de ejercicio. Si no sigues una dieta o no tienes una rutina de ejercicio, habla con tu médico sobre como comenzar a hacerlo.

Escribe preguntas para hacerle al médico.

Estas son algunas preguntas básicas para hacerle al médico acerca de la enfermedad cardíaca:

¿Qué podría estar provocando mis síntomas o mi enfermedad?

¿Cuáles serían otras causas posibles de mis síntomas o de mi enfermedad?

¿Qué pruebas debo hacerme?

¿Cuál es el mejor tratamiento?

¿Qué alimentos debería comer o evitar?

¿Cuál es el nivel adecuado de actividad física?

¿Con qué frecuencia debería hacerme pruebas para la detección de una enfermedad cardíaca? Por ejemplo, ¿con qué frecuencia tengo que hacerme análisis de colesterol?

¿Cuáles son las alternativas al enfoque principal que sugieres?

Tengo otros problemas de salud. ¿Cómo los controlo de manera conjunta?

¿Debo respetar alguna restricción?

¿Debería consultar a un especialista?

¿Existe alguna alternativa genérica al medicamento que me recetas?

¿Hay folletos u otros materiales que puedas darme? ¿Qué sitios web me recomiendas?

No dudes en hacer otras preguntas.

Qué esperar del médico

Es probable que el médico te haga preguntas tales como las siguientes:

¿Cuándo comenzaron tus síntomas?

¿Los síntomas han sido continuos u ocasionales?

¿Cuán intensos son los síntomas?

¿Existe algo que, al parecer, esté mejorando los síntomas?

¿Existe algo que, al parecer, esté empeorando los síntomas?

¿Tienes antecedentes familiares de enfermedades del corazón, diabetes, presión arterial alta u otras enfermedades graves?

Qué puedes hacer mientras tanto

Nunca es demasiado pronto para hacer cambios saludables en tu estilo de vida, como dejar de fumar, comer alimentos saludables y aumentar la actividad física. Estas son las líneas de defensa primarias contra la enfermedad cardíaca y sus complicaciones.

8.8. Medicamentos.

Deberá tomar la mayoría de sus medicamentos para la insuficiencia cardíaca todos los días, alguno solo una vez al día y otros dos o más veces al día. Es muy importante que tome sus fármacos a la hora correcta del día como el médico le indicó.

Nunca deje de tomar los medicamentos para el corazón sin hablar primero con su proveedor de atención médica. Esto es igualmente válido para otros medicamentos que tome, como los fármacos para la diabetes, la hipertensión arterial y otras afecciones serias.

Su proveedor también puede pedirle que tome ciertos medicamentos o cambie las dosis cuando sus síntomas empeoren. NO cambie sus medicamentos o dosis sin consultar con su proveedor.

Siempre coménteles a su proveedor antes de tomar cualquier nuevo medicamento. Esto incluye medicamentos de venta libre como ibuprofeno (Advil, Motrin), naproxeno (Aleve, Naprosyn), al igual que fármacos como sildenafil (Viagra), vardenafil (Levitra) y tadalafil (Cialis).

Asimismo, coménteles a su proveedor antes de tomar cualquier hierba o suplemento.

Inhibidores IECA y BRA

Los inhibidores IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) y los BRA (bloqueadores de los receptores de angiotensina II) funcionan abriendo los vasos sanguíneos y disminuyendo la presión arterial. Estos medicamentos pueden:

Reducir el trabajo que su corazón tiene que hacer

Ayudar a que el miocardio bombee mejor

Impedir que la insuficiencia cardíaca empeore

Cuando usted tome estos medicamentos, necesitará que le hagan exámenes de sangre para verificar qué tan bien están funcionando sus riñones y medir los niveles de potasio.

En la mayoría de casos, su proveedor recitará ya sea inhibidores IECA o BRA. Existe una nueva clase de medicamento llamado inhibidores de neprilisina y de los receptores de angiotensina (INRA) que combina los medicamentos BRA con otro tipo de fármacos. Los medicamentos INRA se pueden utilizar para tratar la insuficiencia cardíaca.

Betabloqueadores

Los betabloqueadores retardan la frecuencia cardíaca y disminuyen la fuerza con la cual el miocardio se contrae en el corto plazo. Los betabloqueadores a largo plazo ayudan a evitar que la insuficiencia cardíaca empeore. Con el tiempo también pueden ayudar a fortalecer el corazón.

Los betabloqueadores comunes empleados para la insuficiencia cardíaca incluyen carvedilol (Coreg), bisoprolol (Zebeta) y metoprolol (Toprol).

NO deje de tomar abruptamente estos fármacos. Esto puede aumentar el riesgo de angina e incluso de un ataque cardíaco. Otros efectos secundarios incluyen mareo, depresión, fatiga y pérdida de la memoria.

Píldoras de agua o diuréticos

Los diuréticos le ayudan al cuerpo a eliminar el líquido extra. Algunos tipos de diuréticos también pueden ayudar de otras maneras. Con frecuencia se les llama "píldoras de agua". Hay muchas marcas de diuréticos. Algunos se toman una vez al día y otras dos veces. Los tres tipos más comunes son:

Tiazidas. Clorotiacida (Diuril), clortalidona (Hygroton), indapamida (Lozol), hidroclorotiazida (Esidrix, HydroDiuril) y metolazona (Mykrox, Zaroxolyn).

Los diuréticos del asa. Bumentanida (Bumex), furosemida (Lasix) y torasemida (Demadex).

Los agentes ahorradores de potasio. Amilorida (Midamor), espironolactona (Aldactone) y triamtereno (Dyrenium).

Cuando usted tome estos medicamentos, necesitará exámenes de sangre para verificar qué tan bien están funcionando sus riñones y medir sus niveles de potasio.

Otros fármacos para la insuficiencia cardíaca

Muchas personas con cardiopatía toman ácido acetilsalicílico (aspirina) o clopidogrel (Plavix). Estos fármacos ayudan a prevenir la formación de coágulos de sangre en las arterias. Esto puede disminuir el riesgo de un accidente cerebrovascular o un ataque cardíaco.

El Coumadin (warfarina) se recomienda para pacientes con insuficiencia cardíaca que tengan un riesgo más alto de coágulos de sangre. Usted necesitará hacerse exámenes de sangre adicionales para verificar que la dosis sea correcta. También deberá hacer cambios en su alimentación.

Los fármacos empleados con menor frecuencia para la insuficiencia cardíaca incluyen: La digoxina para ayudar a incrementar la fuerza de bombeo del corazón y disminuir la frecuencia cardíaca.

La hidralazina y los nitratos para abrir las arterias y ayudar a que el miocardio bombee mejor. Estos fármacos se usan principalmente para pacientes que sean incapaces de tolerar los inhibidores IECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina.

Los bloqueadores de los canales del calcio para controlar la presión arterial o la angina (dolor torácico) a raíz de una arteriopatía coronaria.

Las estatinas y otros fármacos hipocolesterolemiantes se emplean en caso de necesidad.

Algunas veces, se usan medicamentos antiarrítmicos para pacientes con insuficiencia cardíaca que tengan ritmos cardíacos anormales. Uno de tales fármacos es la amiodarona.

Un nuevo medicamento, Ivabradina (Corlentor), actúa disminuyendo el ritmo cardíaco y puede ayudar a las personas con deficiencia cardíaca a reducir la carga que tiene el corazón.

Betabloqueantes (atenolol, propranolol, carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol, entre otros)

Disminuyen la frecuencia de contracción del corazón (las pulsaciones por minuto) y el trabajo que éste necesita realizar para bombear la sangre. Son eficaces para prevenir los episodios de angina de pecho, disminuir la tensión arterial y reducir las posibilidades de un nuevo infarto de miocardio cuando ya se ha sufrido uno. Algunos betabloqueantes ayudan a controlar las arritmias cardíacas. También mejoran los síntomas y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca, pero, puesto que disminuyen la fuerza de contracción del corazón, deben iniciarse en dosis pequeñas para posteriormente incrementarse de forma progresiva a lo largo de semanas o meses, según la indicación del médico. En ocasiones, al iniciar el tratamiento o incrementar la dosis, pueden causar un aumento de la dificultad para respirar, lo que debe ponerse en conocimiento del médico.

Las personas con asma o bloqueos cardíacos graves deben evitar su consumo. Sus efectos secundarios más importantes son debilidad, cansancio, bradicardia (enlentecimiento excesivo de la frecuencia de contracción del corazón), alteraciones del ritmo cardíaco y broncoespasmo.

Pueden producir también alteraciones del sueño y disfunción eréctil (impotencia sexual). En algunas enfermedades el paciente no debe interrumpir la toma de betabloqueantes de forma brusca, pues esto puede agravar los síntomas (por ejemplo, aumentar la frecuencia y la intensidad de los episodios de angina).

Diuréticos (furosemida, torasemida, hidroclorotiacida, clortalidona, amiloride y espironolactona, entre otros)

Hacen que el paciente produzca una cantidad mayor de orina, de ahí que aumente la eliminación de agua, sodio (sal), potasio y otras sustancias. Logran así reducir la retención de líquidos en el cuerpo, por lo que son útiles para aliviar la dificultad para

respirar y la hinchazón de las piernas en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Asimismo, son eficaces para disminuir la tensión arterial.

Existen diferentes tipos de diuréticos: diuréticos de asa (furosemida, torasemida), tiacidas (hidroclorotiacida, entre otros) y diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona y amiloride). Los dos primeros grupos aumentan la pérdida de potasio por la orina, mientras que los diuréticos ahorradores de potasio la disminuyen, por lo que el médico puede solicitar analíticas periódicamente para su control. En caso de que los niveles de potasio sean demasiado bajos, a veces es necesario tomar pastillas de suplementos de potasio.

Los diuréticos deben tomarse por la mañana o a mediodía, pero no en la cena, para evitar tener que levantarse por la noche a orinar. En la insuficiencia cardíaca, los diuréticos son los únicos fármacos que el paciente puede modificar por sí mismo si ha recibido instrucciones para ello de su médico: en caso de aumento de peso o empeoramiento de los síntomas (indicadores de una mayor retención de líquido), el paciente puede incrementar la dosis del diurético durante unos días para

El estrechamiento progresivo de las arterias por los depósitos de colesterol (puntos amarillos) favorece la formación de coágulos sanguíneos (área roja), que pueden llegar a obstruir completamente el paso de la sangre. Los fármacos antiagregantes plaquetarios dificultan la formación de estos coágulos así orinar más y recuperar el peso que tenía previamente.

Esto sólo puede hacerse en caso de que el paciente haya recibido de su médico instrucciones claras de cómo realizarlo; en caso contrario, la modificación de las dosis puede ser perjudicial. La espironolactona se suele administrar en dosis bajas, por lo que no tiene casi efecto diurético, aunque sí otros muy beneficiosos que evitan el deterioro progresivo del corazón.

Como efectos secundarios, los diuréticos pueden producir cansancio, alteraciones en el riñón y, como ya se ha expuesto, modificación de ciertos componentes de la sangre (pérdida de potasio y sodio por la orina). En los pacientes diabéticos pueden aumentar la cantidad de glucosa en sangre (glucemia). Producen también un

incremento del ácido úrico, por lo que deben usarse con cuidado en los pacientes con gota.

La espironolactona causa, en un pequeño porcentaje de los pacientes, un incremento del volumen del pecho, en ocasiones doloroso (ginecomastia), en cuyo caso debe ser sustituida por eplerenona. Si el paciente toma diuréticos, debe evitar el consumo de sal, pues ésta puede contrarrestar el efecto beneficioso del fármaco, lo que significa que no debe usar sal al cocinar ni en la mesa ni tampoco consumir alimentos preparados ricos en sal (por ejemplo, anchoas enlatadas). Hay que vigilar igualmente las comidas preparadas y los embutidos, pues suelen tener grandes cantidades de sal. Se debe evitar la toma de productos sustitutivos de la sal, ya que éstos poseen grandes cantidades de potasio.

Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril y perindopril, entre otros)

Se conocen más frecuentemente por su sigla: IECA.

Relajan las arterias, por lo que disminuyen la tensión arterial, así como el trabajo que debe realizar el corazón para bombear la sangre. También son útiles tras un infarto de miocardio y en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

En los pacientes de raza negra resultan, en ocasiones, mucho menos eficaces, por lo que puede ser necesario usar otros fármacos alternativos. En personas con enfermedades importantes del riñón puede estar contraindicado su uso. Aumentan el potasio en la sangre, por lo que el médico puede solicitar analíticas cada cierto tiempo para controlar sus niveles y valorar la función del riñón.

El paciente no debe tomar suplementos de potasio ni sustitutivos de la sal (por su alto contenido en potasio) si está recibiendo esta medicación. Un efecto secundario típico es la tos seca. Los ARA II son una alternativa a los IECA; como ventaja, presentan una menor probabilidad de producir tos seca.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (losartán, candesartán, valsartán y telmisartán, entre otros)

Son conocidos habitualmente por su sigla: ARA II. Su forma de actuación, los beneficios obtenidos y sus efectos secundarios son similares a los de los IECA. Presentan sobre éstos una ventaja importante: producen con mucha menos frecuencia tos seca.

Bloqueantes de los canales de calcio o calcioantagonistas (diltiacem, verapamilo, amlodipino y nifedipino, entre otros)

La entrada de calcio dentro de las células musculares cardíacas produce su contracción. Así, si bloqueamos este proceso logramos que el corazón se contraiga con menos fuerza, y que las arterias (incluidas las arterias coronarias) se relajen y ejerzan menos presión sobre la sangre que tienen en su interior. Algunos calcioantagonistas (amlodipino, nifedipino y otros similares terminados en -pino) ejercen su acción en las arterias, y apenas afectan al funcionamiento cardíaco, de ahí que estos fármacos se empleen principalmente para bajar la tensión arterial y dilatar las arterias coronarias, previniendo así la angina de pecho. En cambio, el diltiacem y el verapamilo actúan fundamentalmente sobre el miocardio o músculo cardíaco y lo hacen menos en las arterias. Se emplean cuando interesa que el corazón se contraiga con menos fuerza, como sucede en la prevención de los episodios de angina de pecho. Estos dos fármacos también disminuyen la frecuencia de contracción del corazón, por lo que resultan de utilidad para disminuir la frecuencia cardíaca en caso de arritmias. Por todo ello, este grupo de fármacos se utiliza para disminuir la tensión arterial, prevenir los episodios de angina y enlentecer la frecuencia del corazón cuando se encuentra muy elevada a consecuencia de una arritmia.

Hay que tener cuidado al usar conjuntamente estos fármacos con otros grupos de medicamentos cardiovasculares. Así, el empleo de betabloqueantes y calcioantagonistas del tipo amlodipino permite combinar dos grupos de fármacos que sirven para prevenir los episodios de angina y bajar la tensión arterial.

Fármacos cardiovasculares los betabloqueantes no deben tomarse al mismo tiempo que el verapamilo o el diltiacem, salvo excepciones, pues estos dos grupos de medicamentos enlentecen la frecuencia de contracción del corazón y, al tomarlos

juntos, pueden bajarla tanto que ocasionen mareos o incluso desmayos. El efecto secundario más característico de los calcioantagonistas es la hinchazón de los tobillos y de las piernas que, en caso de aparecer, remite al suspender el fármaco.

Fármacos antiarrítmicos (amiodarona, flecainida, propafenona y digoxina, entre otros)

Permiten controlar y regular el ritmo del corazón. Algunas veces, los betabloqueantes y los calcioantagonistas se usan también para controlar las arritmias cardíacas, pero los fármacos antiarrítmicos realizan esta función de una forma más específica y potente, logrando en algunos casos incluso curar la arritmia.

La amiodarona es el fármaco antiarrítmico más utilizado. Resulta muy eficaz en la fibrilación auricular, una de las arritmias cardíacas más frecuentes; en ella el ritmo del corazón se acelera y se hace irregular.

La amiodarona suele ser bien tolerada, pero puede causar muchos efectos secundarios, como dolor de cabeza, mareo y alteraciones gastrointestinales; menos frecuentemente puede producir alteraciones del tiroides, del hígado, de los pulmones o de los ojos, por lo que será necesario realizar analíticas periódicas para controlar la función de todos estos órganos, especialmente del tiroides. La amiodarona, en ocasiones, aumenta la sensibilidad de la piel al sol, por lo que en caso de exposiciones solares prolongadas o intensas es recomendable usar protección.

La flecainida y la propafenona son potentes fármacos antiarrítmicos que se usan en determinados pacientes, dependiendo del tipo de arritmia que padezcan y del estado del corazón. La flecainida puede ocasionar náuseas y mareos al inicio del tratamiento. La propafenona habitualmente se tolera bien, pero debe usarse con precaución en pacientes asmáticos o con enfermedades pulmonares.

La digoxina es un fármaco que aumenta la fuerza de contracción del corazón a la vez que decrece la frecuencia cardíaca (los latidos por minuto). Se emplea en ocasiones para disminuir la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular, aunque dicho fármaco no logra que recupere el latido rítmico (enlentece la arritmia, pero no

la cura), por lo que puede ser necesario emplear a la vez otros fármacos antiarrítmicos. La digoxina resulta útil en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca, aunque no en todos, sólo en aquellos con ciertas arritmias o en los que no responden a otras medicaciones. Se elimina por el riñón, por lo que en los pacientes con insuficiencia renal puede ser necesario disminuir la dosis para evitar una intoxicación. Si durante el tratamiento con digoxina el paciente experimenta pérdida de apetito, náuseas, vómitos, palpitaciones o mareos, debe ponerlo en conocimiento del médico. Ante la sospecha de que el paciente está tomando una dosis demasiado alta, se puede realizar una analítica para medir los niveles del fármaco en la sangre.

Nitratos (nitroglicerina, mononitrato de isosorbide y dinitrato de isosorbide, entre otros)

Relajan las arterias y las venas del cuerpo, incluyendo las arterias coronarias, de ahí que las arterias coronarias estrechas por los acúmulos de grasa en su pared aumenten de calibre, dejando pasar una mayor cantidad de sangre. Esto explica el principal efecto de los nitratos: la prevención y el tratamiento de los episodios de angina de pecho.

Cuando se desea prevenir la angina, los nitratos se administran por vía oral o en forma de parches autoadhesivos, que se aplican en la piel y duran todo un día. Si la angina de pecho ya ha comenzado, es necesaria una acción rápida de los nitratos para eliminar el dolor cuanto antes, de ahí que se tomen por vía sublingual (nitroglicerina en comprimidos o en espray) para lograr su absorción completa por las venas del suelo de la boca en tan sólo unos minutos. Estas pastillas sublinguales tienen una fecha de caducidad corta, por lo que conviene comprobarla con frecuencia y sustituir dichas pastillas por

El paciente debe conocer los efectos de la medicación que recibe y cómo usarla correctamente. Unas nuevas en caso de que ya hayan perdido su efecto (el espray tiene una duración mayor, de hasta dos años); asimismo, se recomienda cambiar con relativa frecuencia estas pastillas ya que son un medicamento de primer auxilio que el paciente debe llevar consigo todos los días, por lo que es preferible

asegurarse de que están en buenas condiciones y no deterioradas por el calor, la humedad u otros factores ambientales. Si el paciente está tomando nitratos por vía oral o en parches, puede usar también la forma sublingual si lo precisa por la aparición de un episodio de angina.

El principal efecto secundario de los nitratos es el dolor de cabeza durante los primeros días tras el inicio de su toma. Si aparece, suele responder bien a los analgésicos más comunes y desaparece espontáneamente en unos pocos días. Los nitratos pueden, asimismo, producir mareos o incluso pérdida de conocimiento, por lo que se aconseja sentarse antes de su uso, especialmente en la primera toma.

Es importante saber que el cuerpo se acostumbra rápidamente al efecto de los nitratos si se toman sin descanso, por lo que pierden gran parte de su eficacia.

Por ello, cuando se emplean en forma de parches, éstos deben aplicarse durante 12 horas del día, para luego quitarlos durante la noche (a fin de que el cuerpo descanse de la medicación) y poner un parche nuevo al día siguiente.

Si se utilizan en forma de pastillas, algunas son de liberación retardada y permiten una sola toma en el desayuno.

Otras veces, éstas deben consumirse cada seis horas (por ejemplo, a las ocho de la mañana, a las dos de la tarde y a las ocho de la noche), en vez de cada ocho horas, como ocurre con la mayor parte de los fármacos. Los pacientes que están tomando nitratos no deben consumir Viagra® u otros fármacos similares para el tratamiento de la impotencia sexual.

Los nitratos también se pueden usar en combinación con otro fármaco, la hidralazina, que dilata las arterias, para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca que no toleran otros tipos de medicamentos.

Antiagregantes plaquetarios (Aspirina®, triflusal, clopidogrel)

Inhiben la activación de las plaquetas, células de la circulación sanguínea fundamentales para la formación de los coágulos. Los coágulos sanguíneos son peligrosos porque pueden obstruir totalmente el interior de las arterias y las venas.

Si una arteria se obstruye, el órgano al que llevaba la sangre sufre un infarto (es decir, la muerte de la parte afectada de ese órgano). Los coágulos también pueden viajar desde donde se han formado, por el interior de la circulación (en este caso, pasan a llamarse émbolos), y producir infartos en otros órganos lejanos; por ejemplo, un infarto cerebral por embolia desde otro origen. Por ello, los antiagregantes plaquetarios se utilizan en algunos pacientes para reducir el riesgo de infarto cerebral o cardíaco. Por otro lado, en aquellos que ya han sufrido un infarto disminuyen la posibilidad de que vuelva a ocurrir.

El triflusal es un antiagregante plaquetario semejante a la Aspirina®. El clopidogrel se usa en ocasiones como alternativa a la Aspirina® en pacientes que no pueden tomar esta última, como le sucede a algunos pacientes asmáticos y a quienes han sufrido hemorragias gástricas en el pasado. Asimismo, el clopidogrel se administra durante un período de tiempo tras la implantación de un stent, que permite limpiar las arterias coronarias que presentan obstrucciones importantes en su pared. Algunos pacientes deben tomar a la vez Aspirina® y clopidogrel si el médico así lo indica. En las personas sanas no se recomienda tomar un antiagregante como método para prevenir un posible infarto en el futuro.

La Aspirina® es el antiagregante plaquetario más utilizado. La dosis necesaria para lograr inhibir las plaquetas es menor (100-300 mg) de la que se emplea cuando se usa la Aspirina® como analgésico o antiinflamatorio (500 mg).

El efecto secundario más importante de los antiagregantes plaquetarios son los sangrados, habitualmente leves. La Aspirina® produce además daño de la mucosa del estómago, por lo que es conveniente tomar protectores gástricos (omeprazol).

Anticoagulantes (heparina sódica, heparina de bajo peso molecular y acenocumarol)

Los coágulos sanguíneos están formados por las plaquetas y por una proteína llamada fibrina. Los anticoagulantes inhiben la formación de la fibrina, y de esta forma impiden la formación del coágulo. El anticoagulante oral más utilizado en nuestro país es el acenocumarol (su nombre comercial es Sintrom®). Se emplea

principalmente en los pacientes que presentan una arritmia llamada fibrilación auricular, ya que a consecuencia de la arritmia se pueden formar coágulos dentro del corazón. También es necesario su uso en los pacientes con prótesis valvulares metálicas para evitar la formación de coágulos en la prótesis. Cuando se forman trombos en las venas de las piernas (trombosis venosa profunda) también se emplean los anticoagulantes para intentar disolverlos, y prevenir que se suelten (émbolos), viajen hasta los pulmones y produzcan un infarto pulmonar (embolia pulmonar).

El Sintrom® tiene el inconveniente de que no se puede administrar en una dosis fija, sino que es necesario realizar analíticas con cierta frecuencia para conocer el grado de anticoagulación de la sangre. El control del Sintrom® se lleva a cabo mediante un parámetro de la analítica llamado INR (International Normalized Ratio, razón normalizada internacional). Si la dosis de Sintrom® que toma el paciente resulta insuficiente, la sangre tendrá una coagulación normal (INR bajo), como si no estuviese tomando el fármaco, por lo que habrá que subir la dosis.

Pero si ésta es excesiva (INR alto), la sangre estará muy anticoagulada y existirá el riesgo de que se produzcan hemorragias.

Cuando un paciente toma Sintrom® debe comunicar al médico el resto de la medicación que recibe, pues el control de este anticoagulante puede verse afectado por la toma concomitante de una gran diversidad de fármacos. Incluso la dieta, el alcohol o productos de herbolario pueden alterar su control. Si un paciente está tomando Sintrom®, debe ponerlo en conocimiento de todos los profesionales sanitarios de los que reciba asistencia (médico, enfermero, farmacéutico, dentista, etc.). Si se debe interrumpir temporalmente la administración del Sintrom® por algún motivo, la sangre no recupera su coagulación normal hasta pasados dos o tres días desde la suspensión de su toma.

La heparina sódica también es un anticoagulante, pero se administra por vía intravenosa, por lo que se usa principalmente en los hospitales. Tiene la ventaja de que si se suspende el tratamiento, su efecto desaparece en unas pocas horas. Hay un tipo de heparina (la de bajo peso molecular) que se administra una o dos veces

al día de forma subcutánea, debajo de la piel, mediante una jeringa precargada que contiene el fármaco. De esta forma, el paciente puede ponerse la medicación en su domicilio o en el centro de salud.

El efecto secundario más importante de los anticoagulantes es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves. Si la deposición tiene un color negro como el carbón, puede indicar la presencia de sangre. No obstante, lo más frecuente son pequeñas hemorragias (por la nariz, las encías o en la orina), de las que debe informarse al médico.

Otros fármacos cardiovasculares

Existen otros muchos fármacos cardiovasculares de uso menos frecuente o exclusivamente hospitalarios. La trimetacidina y la ibravadina son medicamentos útiles para disminuir los episodios de angina de pecho; los fármacos fibrinolíticos (o trombolíticos) se utilizan en el infarto agudo de miocardio para intentar disolver el coágulo que obstruye la arteria coronaria; los alfabloqueantes son fármacos que se administran para el tratamiento de la hipertensión arterial, a la vez que resultan eficaces para aliviar los síntomas derivados del crecimiento de la próstata en los varones.

En los hospitales se usan también otros fármacos que permiten aumentar la fuerza de contracción del corazón, disminuir la tensión arterial de forma rápida, controlar las arritmias y estabilizar, de manera general, el sistema cardiovascular de los pacientes. Su uso es exclusivamente hospitalario debido a su gran potencia, por sus posibles efectos adversos graves o por necesitar de administración intravenosa.

8.9. Tratamiento Quirúrgico.

La cirugía cardíaca es aquella dirigida a solventar las patologías cardíacas. Dentro de las intervenciones quirúrgicas que desarrolla la cirugía cardíaca, las más usuales son: Valvulopatía Mitral, Valvulopatía Aórtica, Valvulopatía Tricúspide, Valvulopatía Pulmonar, Cirugía Coronaria de Revascularización entre otras.

Algunos Procedimientos Quirúrgicos Cardiovasculares Bypass Coronario Reparación o Sustitución Valvular Cirugía Antiarrítmica Reparación de Aneurismas

Revascularización Transcatheter Con Láser (RTML) Endarterectomía Carotídea Transplante Cardíaco Marcapasos

- Máquina de Circulación Extracorpórea También se conoce como Máquina de Derivación Cardiopulmonar.

Se encarga de bombear y oxigenar la sangre, lo que hacen el corazón y los pulmones. El corazón permanece inmóvil durante la cirugía de corazón abierto que tampoco estará lleno de sangre.

La máquina transporta la sangre desde la aurícula derecha a un recipiente especial el oxigenador donde las burbujas de oxígeno se mezclan con la sangre y se introducen en los glóbulos rojos. Esto hace que cambie de color oscura (con pobre de oxígeno) a rojo vivo (rica en oxigenación). Luego, un filtro retira las burbujas de aire de la sangre rica en oxígeno y pasa por un tubo plástico hasta llegar al principal conducto de sangre (la aorta). De la aorta, la sangre llega al resto del organismo.

- Bypass Coronario También denominada bypass aortocoronario con injerto, derivación aortocoronaria, bypass aortocoronario, revascularización quirúrgica o intervención de bypass.

Coser una sección de una vena de la pierna o una arteria del pecho u otra parte del cuerpo para sustituir la sección de la arteria coronaria dañada. Así se crea una nueva ruta por la que puede pasar la sangre, para que el músculo cardíaco pueda recibir la sangre rica en oxígeno para poder funcionar adecuadamente.

Durante la intervención se divide el esternón, se detiene el corazón y la sangre se deriva a la máquina de circulación extracorpórea. A diferencia de otros tipos de intervenciones donde no se abren las cavidades del corazón.

- Reparación o Sustitución Valvular El corazón bombea la sangre en una sola dirección.

Las válvulas cardíacas desempeñan un papel clave al abrir y cerrarse con cada latido. Los cambios de presión detrás y delante de las válvulas les permiten abrir y

cerrar precisamente en el momento debido y luego cerrarlas firmemente para evitar el retroceso de la sangre.

Dos problemas más comunes de las válvulas que requieren intervención quirúrgica son:

- Estenosis: Las válvulas no se abren lo suficiente y solo puede pasar una pequeña cantidad de sangre, por lo que las válvulas se engrosan, endurecen o se fusionan. Con cirugía, se abre la válvula o se sustituye por una nueva.
- Regurgitación: Insuficiencia cardíaca o incompetencia. La válvula no cierra bien por lo que hay un escape retrogrado de sangre en lugar de fluir como corresponde. Con cirugía, se abre la válvula o se sustituye.
- Cirugía antiaritmica

Irregularidad del ritmo natural del corazón. Por lo general se tratan primero con medicamentos.

Tratamientos que puede incluir:

Cardioversion Eléctrica: Se emplea unas paletas para administrar una descarga eléctrica al corazón para normalizar el ritmo cardíaco.

Ablación con Catéter: Se emplea un instrumento especial para destruir las células que causan la arritmia. Dispositivos de Estimulación y Control del Ritmo = Marcapasos, desfibriladores cardioversores implantables (DCI).

- Reparacion de Aneurismas.

Aneurisma: Dilatación parecida a un globo que se produce en un vaso sanguíneo o la pared del corazón. Se produce cuando se debilita una pared o un vaso sanguíneo del corazón. La presión de la sangre empuja la pared hacia fuera y forma lo que podría describirse como una ampolla. A menudo pueden repararse antes de que se rompan. Se producen típicamente en el ventrículo izquierdo aneurismas ventriculares izquierdos. Se pueden formar luego de un ataque cardíaco. Si un este aneurisma ocasiona un latido irregular o una insuficiencia cardíaca, posiblemente deba realizarse una intervención de corazón abierto para extirpar la parte dañada

- Revascularización Transmiocárdica con Láser.

Angina de Pecho: Dolor que se manifiesta cuando una de las arterias coronarias se daña y no puede suministrar suficiente sangre a una parte del corazón para satisfacer su necesidad de oxígeno.

Isquemia: Aporte deficiente de sangre oxigenada al corazón. La angina generalmente se produce cuando el corazón tiene mayor necesidad de sangre rica en oxígeno (ejercicio). Casi siempre es ocasionada por una enfermedad arterial coronaria (EAC).

Se emplea un láser para crear pequeños canales en el músculo cardíaco para que fluya directamente al músculo cardíaco desde una de las cavidades del corazón. Aumenta el flujo de sangre y el corazón recibe más oxígeno. Este es un último recurso para pacientes que se han sometido a muchas intervenciones de bypass coronario y no pueden someterse a otro.

- Endarterectomía Carótida.

La enfermedad de las arterias es una enfermedad que afecta los vasos sanguíneos que conducen a la cabeza y el cerebro. Al igual que el corazón, las células del cerebro necesitan un constante suministro de sangre rica en oxígeno. Esta sangre llega al cerebro por medio de las dos grandes arterias carótidas ubicadas en la parte delantera del cuello y las dos arterias vertebrales más pequeñas ubicadas en la parte trasera del cuello. Las arterias vertebrales derecha e izquierda se unen en la base del cerebro y forman la arteria basilar. Un ataque cerebrovascular o cerebral se produce cuando la placa de grasa obstruye las arterias carótidas y el cerebro no produce oxígeno.

Arteria cerebral anterior, Arteria cerebral media, Arteria comunicante posterior, Arteria basilar, Arteria cerebelosa posteroinferior, Arteria espinal anterior, Arteria carótida interna, Arteria carótida externa, Arteria vertebral, Arteria carótida común, Arteria subclavia

Es el tratamiento quirúrgico más común para la enfermedad de las arterias carótidas. Primero se hace una incisión en el cuello en el lugar donde se encuentra la obstrucción. Se introduce un tubo por encima y debajo de la obstrucción para mejorar el flujo sanguíneo y poder abrir la arteria carótida y limpiarla. O solo se detiene el flujo de sangre lo suficiente para limpiar la arteria.

- Trasplante Cardíaco.

Motivos para realizar un trasplante. La necesidad de un trasplante cardíaco puede deberse a uno de varios problemas cardiovasculares que dañan el músculo cardíaco. Los dos problemas cardiovasculares más comunes son la enfermedad arterial coronaria (la acumulación de placa en las arterias del corazón) y la cardiomiopatía idiopática (enfermedad del músculo cardíaco de origen desconocido). A medida que la enfermedad cardiovascular se agrava, el corazón se debilita y va perdiendo la capacidad de bombear sangre rica en oxígeno al resto del organismo. Como el corazón debe esforzarse más para bombear sangre al organismo, trata de compensar aumentando de tamaño (hipertrofia). Con el tiempo, el corazón se esfuerza tanto para bombear sangre que simplemente se «desgasta» y ya no puede satisfacer siquiera las más simples necesidades del organismo. A veces los medicamentos, los dispositivos de asistencia mecánica cardíaca y otros tratamientos pueden ayudar e incluso mejorar el estado de salud del paciente. Pero cuando estos tratamientos no dan resultado, el trasplante es la única opción.

- Marcapasos.

Modalidades de marcapasos Marcapasos temporales Marcapasos endocavitarios (también llamados transvenosos) a través de una vena central se inserta un electrocatéter en la aurícula derecha (para el marcapasos auricular) o en el ventrículo derecho En marcapasos transcutáneos (llamados externos), la energía se suministra a través de la pared del tórax mediante electrodos de superficie. Se utilizan en situaciones urgentes, cuando no se ha insertado un electrocatéter o están contraindicados los procedimientos invasivos. Marcapasos epicárdicos durante la cirugía cardíaca, en este tipo se sutura un alambre en epicardio y se lleva a través de la pared del tórax; posteriormente se inserta otro en piel y los dos alambres se

colocan en los bornes del generador de impulsos. Marcapasos definitivos o permanentes.

El electrocatéter se inserta por medios quirúrgicos en el ventrículo derecho utilizando la vía transvenosa y se coloca en el endocardio. Este catéter se une a un generador de impulsos pequeño, sellado y accionado por baterías, que se inserta en la pared del tórax, por lo general bajo la fascia pectoral. Las baterías que se utilizan en marcapasos permanentes duran de cuatro a 12 años, según el tipo y la función del dispositivo.

- Safenectomía

La extirpación venosa o fleboextracción es la cirugía para extirpar venas varicosas de las piernas. Estas venas se extirpan debido a que son grandes y dolorosas y afectan la apariencia de las piernas

- Ablación Cardíaca.

La ablación cardíaca es un procedimiento que se utiliza para crear cicatrices en pequeñas zonas del corazón que pueden estar involucradas en sus problemas del ritmo cardíaco. Esto puede evitar que las señales o los ritmos eléctricos anormales se muevan a través del corazón.

Durante el procedimiento, se colocan pequeños alambres llamados electrodos dentro del corazón para medir la actividad eléctrica de éste. Una vez que se encuentra el origen del problema, el tejido que lo está causando se destruye.

- Cateterismo Cardíaco.

El cateterismo cardíaco es un procedimiento complejo e invasivo que consiste en la introducción de unos catéteres que se llevan hasta el corazón para valorar la anatomía del mismo y de las arterias coronarias, así como para ver la función del corazón (cuánta sangre bombea), medir presiones de las cavidades cardíacas e, incluso, saber si hay alguna válvula alterada. Además, permite ver si existen defectos congénitos (de nacimiento), como comunicaciones (orificios) en el tabique auricular o ventricular, medir concentraciones de oxígeno en diferentes partes del

corazón y obtener muestras de tejido cardíaco (biopsia) para el diagnóstico de ciertas enfermedades.

- Coronariografía.

La coronariografía es una técnica que completa al cateterismo cardíaco y se realiza en el mismo procedimiento que este. Tras la inyección del contraste en el sistema circulatorio, se consiguen ver, mediante rayos X, las arterias coronarias. Igual que en el cateterismo, todas las imágenes se graban para su posterior estudio. Con esta técnica el especialista pone de manifiesto si existen obstrucciones o estrecheces en las arterias coronarias, su localización exacta, el número de arterias afectadas o la severidad de las lesiones (estrechamientos). Es una prueba imprescindible en algunos casos, por ejemplo, cuando un paciente sufre un infarto. Es muy rentable desde el punto de vista médico por la información que aporta para tratar adecuadamente al enfermo: los resultados obtenidos son claves en la decisión sobre el tratamiento.

9. Conclusión.

Las enfermedades crónicas ocupan la principal causa de mortalidad mundial.

Ciertamente, las enfermedades cardiovasculares han sido influenciadas drásticamente por nuestra conducta diaria y a los factores a los que estamos expuestos día a día.

Aquí nos podemos dar cuenta que las enfermedades cardiovasculares son el tipo de enfermedad que más mortandad produce en los países.

Se deben desarrollar campañas de prevención con el tema de enfermedades cardiovasculares, para que los ciudadanos opten por medidas que promueva llevar una vida más saludable y prolongada.

Casi la totalidad de los pacientes hipertensos tienen uno o más factores de riesgo cardiovascular adicionales. El riesgo cardiovascular aumenta a medida que se aumentan los factores de riesgo, por, lo que la medición dl riesgo cardiovascular debe ser empleada siempre en el enfoque integral de los pacientes hipertensos. Se debe educar al personal de salud y generar conciencia para que hagan la medición del riesgo cardiovascular en todos los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.

Más del 50% de los pacientes hipertensos incluidos en el estudio están clasificados como riesgo intermedio, riesgo alto o riesgo muy alto, lo que modifica las metas de tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular, especialmente en el control de lípidos y en la presión arterial. Se evidencio que a medida que aumenta el riesgo cardiovascular disminuye la proporción de pacientes con colesterol dentro de las metas para su categoría de riesgo. Se deben proponer cambios para instaurar terapias y protocolos de manejo que permitan una adecuada reducción de colesterol para controlar mejor el riesgo. Los niveles de triglicéridos y colesterol deben ser tambien vigilados y buscar llegar a las metas propuestas.

El sobre peso y la obesidad, en particular la distribución de grasa subcutánea, son marcadores externos de fácil identificación para la búsqueda del síndrome metabólico.

Estudios de tipo observacional han demostrado que, en presencia de síntomas, los servicios sanitarios diagnostican menos a las mujeres y se les aplican tratamientos menos intensivos. Por ejemplo, se ha demostrado que al ingresar en urgencias por un dolor precordial, se les realizan menos electrocardiogramas y determinaciones de enzimas, ambos necesarios para el diagnóstico de infarto, se las conecta con menor frecuencia a un monitor cardíaco, y el cardiólogo es llamado menos frecuentemente a consulta. La consecuencia es que si no se diagnostica bien y a tiempo, no se trata con igual efectividad.

Las principales causas de enfermedad vascular son el consumo de tabaco, la falta de actividad física y una alimentación poco saludable.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un conjunto de entidades que afectan el corazón y los vasos sanguíneos. Cuando afecta los vasos sanguíneos puede comprometer órganos como el cerebro (enfermedad cerebrovascular), los miembros inferiores, los riñones y el corazón. Dentro de las enfermedades cardiovasculares las de mayor ocurrencia son la enfermedad coronaria y la enfermedad cerebrovascular.

La enfermedad coronaria es la enfermedad del corazón secundaria al compromiso de las arterias que lo nutren (arterias coronarias). Puede manifestarse como angina de pecho, o en forma aguda como infarto de miocardio. La enfermedad cerebrovascular se manifiesta principalmente en forma de ataques agudos (ACV) ya sea por obstrucción o sangrado de una arteria. En cualquiera de los dos casos, pueden comprometerse en forma transitoria o permanente las funciones que desempeña el sector del cerebro irrigado por esa arteria.

La Arteriosclerosis es uno de los principales desencadenantes. Se produce cuando las paredes de las arterias acumulan placas de colesterol, lípidos (grasas) y células inflamatorias, que pueden llegar a obstruir las arterias e impedir la circulación de la sangre, dando lugar a un accidente o evento cardiovascular.

Hablamos de Enfermedades Cardiovasculares cuando, por ejemplo, hay una falta de riego sanguíneo al músculo del corazón y se desarrolla una angina de pecho o un infarto de miocardio.

También cuando una persona nace con una cardiopatía congénita (malformación en el corazón) o cuando este órgano no tiene capacidad suficiente para bombear sangre y se produce una insuficiencia cardíaca. Incluso puede ocurrir que los latidos del corazón sean irregulares y se desarrolle una fibrilación auricular, la arritmia más frecuente

Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular pueden dar información sobre el riesgo personal de desarrollar una dolencia de este tipo. Independientemente de que existan otros factores de riesgo, el hecho de que en el árbol genealógico figure un pariente de primer grado con enfermedad cardiovascular precoz (en hombres, por debajo de 55 años, y en mujeres, por debajo de los 65) que haya sido víctima de un accidente cardíaco o cerebral, supone un aumento de un 50% a un 75% en el riesgo de sufrir una patología cardiovascular.

Las probabilidades se incrementan si existen precedentes en familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos), de segundo grado (abuelos, nietos, tíos) o de tercero (primos), a medida que se incrementa el número de parientes afectados y cuanto más precoz hayan sido los eventos en éstos.

En pacientes con factores de riesgo cardiovascular que tengan antecedentes familiares significativos, se debe añadir un “plus” en la estimación de su riesgo en función de la carga familiar conocida. Por tanto, las medidas preventivas (abandono de tabaco, control de colesterol, de presión arterial, de sobrepeso, etcétera) deben ser más intensas en estos casos.

Además de los factores de riesgo clásicos, como el colesterol alto, la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo, es frecuente que en estos pacientes se den otros que, al contrario de lo que se cree, están estrechamente vinculados a los primeros: el exceso de peso, el sedentarismo, el estrés o la herencia.

Hoy en día se considera que el riesgo cardiovascular depende, más que del número de kilogramos que pese una persona, de cómo se distribuyen éstos en su cuerpo.

Hay pruebas científicas de que la manera en que vivimos y cómo reaccionamos ante las experiencias vitales influye en muchos aspectos de nuestra salud. La cardiovascular no es una excepción. Los llamados factores psicosociales no sólo aumentan la posibilidad de sufrir un primer episodio vascular, sino que pueden dificultar la adherencia al tratamiento y los cambios en el estilo de vida, así como el bienestar de los pacientes.

Conocer la presencia de este tipo de alteraciones tiene mucho interés, ya que existen intervenciones terapéuticas y preventivas que las contrarrestan y permiten alcanzar estilos de vida y conductas saludables. En la mayoría de los casos, se trata de una dificultad añadida que el médico debe conocer y abordar con la ayuda familiar, social o especializada que estime oportuna.

Cuando se habla de prevención, una de las tareas más complejas es, precisamente, la motivación. Es difícil que el paciente la muestre porque no tiene sensación de enfermedad y su percepción de peligro es baja, sobre todo en la gente más joven. A ello se une el hecho de que los factores de riesgo son casi siempre asintomáticos. En contra de lo que a menudo se piensa, ni el colesterol elevado, ni la hipertensión, ni el aumento de la glucemia durante años, producen síntomas clínicos. Realmente se trata de personas sanas que presentan una probabilidad mayor de enfermar.

La prevención esencial consiste en evitar que esos factores de riesgo cardiovascular se instauren a través de la adopción de los hábitos de vida saludables que se han ido señalando a lo largo de este volumen. Otra forma de eludir futuros problemas es detectarlos de manera oportuna. Para eso, el médico realizará con cierta periodicidad algunas pruebas o exámenes, en función de determinadas características, como la edad, el sexo o los antecedentes familiares.

10. Bibliografías.

10.1. Básica.

- Goldman L. Approach to the patient with possible cardiovascular disease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 51.
- Newby DE, Grubb NR, Bradbury A. Cardiovascular disease. In: Walker BR, Colledge NR, Ralston SH, Perman ID, eds. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2015:chap 18.
- Toth PP, Shamma NW, Foreman B, Byrd JB, Brook RD. Cardiovascular disease. In: Rakel RE, Rakel DP, eds. Textbook of Family Medicine. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 27.
- Vlasnik J, ALIOTTA S. Medication Adherence: Factors Influencing Compliance with Prescribed Medication Plans TMC; March/April 2005, pp. 4751.
- (3) Vitolins MZ et ál. Measuring adherence to behavioral and medical interventions. Controlled Clinical Trials. 2000; 21:188S194S.
- (4) Cramer JA, Mattson RH. Monitoring compliance with antiepileptic drug therapy. En: CRAMER JA, SPILKER B(eds.). Patient compliance in medical practice and clinical trials. Nueva York: Raven Press; 2016, pp. 123137.
- Sánchez R, Gómez C. Conceptos básicos sobre validación de escalas. Revista Colombiana de Psiquiatría. 2015; 27(2):121129.
- Polit D, Hungler B. Investigación científica en ciencias de la salud. 6ª ed. México: McGrawHill Interamericana; 2018, p.393.
- Parse C, Smith (2017). En minitexto: Diferencia de los abordajes cualitativos y cuantitativos. Subunidad 3A. Seminario de Investigación I. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Enfermería; 2005.
- Arias Y. La adherencia terapéutica. Rev. Cubana Med Gen Integral. Sep.oct. 2018; 17(5):502505.

- Rodríguez M et ál. Cumplimiento e incumplimiento terapéutico en el tratamiento antibiótico. Madrid: Ediciones Doyma; 2018, pp. 9096.
- Organización Mundial de la Salud. Adherencia a los tratamientos a largo plazo. Pruebas para la acción. Capítulo V. Enlínea. 2018. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC>
- Roter DL et ál. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a metaanalysis. *Medical Care*. 1998; 36: 1138-1161.
- JaroszChobotPet ál. Selfcare of young diabetics in practice. *Medical Science Monitor*. 2000; 6:129-132.
- Dailey G, Kim MS, Lian JF. Patient compliance and persistence with antihyperglycemic drug regimens: evaluation of a medicaid patient population with type 2 diabetes mellitus. *Clinical Therapeutics*. 2001; 23:1311-1320.
- Hernández R. Missing does have major impact on success of antiretroviral therapy. New York. 28. AIDS Institute; 2017.
- Farmer KC. Methods for measuring and monitoring medication regimen adherence in clinical trials and clinical practice. *Clinical Therapeutics*. 2018; 21:1074.
- Gallagher PG. Red blood cell membrane disorders. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 45.
- Gregg XT, Prchal JT. Red blood cell enzymopathies. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 44.
- Mentzer WC, Schrier SL. Extrinsic nonimmune hemolytic anemias. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 47.
- Michel M. Autoimmune and intravascular hemolytic anemias. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 160.
- Abrams CS. Thrombocytopenia. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 172.

- Arnold DM, Zeller MP, Smith JW, Nazy I. Diseases of platelet number: Immune thrombocytopenia, neonatal alloimmune thrombocytopenia, and posttransfusion purpura. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 131.
- Mann DL. Management of patients with heart failure with reduced ejection fraction. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2019:chap 25.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/ AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. J Cardiac Failure. 2017;23(8):628-651. PMID: 28461259 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28461259.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128(16):e240-e327. PMID: 23741058
- Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.
- Alzina, A. Medicina para el cuerpo y el alma. Madrid: Editorial N. A.,2017
- Dawson, J. S., A. Moreno González, M. N. F. Taylor, y P. J. W. Reide.Lo esencial en farmacología. Madrid: Elsevier España, 2017.
- Fuster, V. La ciencia de la salud. Barcelona: Planeta, 2017.
- González Carmona, J., y M. S. Meza Reyes. Fisicoquímica para ciencias de la salud. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana de México,2018.

- Hubbard, B. Secretos de la industria farmacéutica. Barcelona: TerapiasVerdes, 2016.
- Hubbard, B. Secretos de la industria farmacéutica. Barcelona: TerapiasVerdes, 2016.
- M. Martínez-Sellés, M.T. Vidán, R. López-Palop, et al. End-stage heart disease in the elderly. *Rev Esp Cardiol.*, 62 (2015), pp. 409-421
- Morlans Hernández K, Santos Gracia J, Gonzalez-Prendes Alvarez CM, Rodríguez Salgueiro F, Sainz Cabrera H. Falla Orgánica Múltiple. Acercamiento al tema. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardio* 2017;13:61-71.
- Santos Gracia, J y cols. Estudio de la proteína C reactiva como marcador-predictor de complicaciones postoperatorias en cirugía cardíaca. Proyecto de investigación. Instituto de Cardiología. Aprobado y en marcha.
- Burch GE, Giles TD. The importance of magnesium deficiency in cardiovascular disease. *Am Heart J* 1977;94:649-657.
- Reinhart RA, Desbiens NA. Hypomagnesemia in patients enterin the ICU. *Crit Care Med* 1985;13:506-7.
- Ryzen E, Wagers PW, Singer FR, Rude RK. Magnesium deficiency in a medical ICU population. *Crit Care Med* 1985;13:19-21.
- Chernow B, Bamberger S, Stoiko M, Vadnais M, Mills S, Hoellrich V, Warshaw AL. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest* 1989;95:391-7.
- Noronha JL, Matushack GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Intensive Care Med* 2018; 28:667-679.
- Keren A, Dorian P, Davy JM, Opie LH. Effects of magnesium on ischemic and reperfusion arrhythmias in the rat heart and electrophysiologic effects of hypermagnesemia in the anesthetized dog. *Cardiovasc Drugs Ther* 2017;2:637-45.
- Tosaki A, Szerdahelyi P, Engelman RM, Das DK. Effects of extracellular magnesium manipulation on reperfusion induced arrhythmias and myocardial ion shifts in isolated ischemic reperfused rat hearts. *J Pharmacol Exp Ther* 2018; 267:1045-53.

- Sodeman WA. Diagnosis and treatment of digitalis toxicity. *N Engl. J Med* 2018; 273: 35-37.
- French JH, Thomas RG, Siskind AP Brodsky M, Iseri LT. Magnesium therapy in massive digoxin intoxication: *Ann Emerg Med* 1984;13:562-6.

10.2. Complementaria.

- Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España S.L. All rights reserved.
- Goldman L. Approach to the patient with possible cardiovascular disease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 51.
- Newby DE, Grubb NR, Bradbury A. Cardiovascular disease. In: Walker BR, Colledge NR, Ralston SH, Perman ID, eds. *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2015:chap 18.
- Toth PP, Shammas NW, Foreman B, Byrd JB, Brook RD. Cardiovascular disease. In: Rakel RE, Rakel DP, eds. *Textbook of Family Medicine*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 27.
- Vlasnik J, ALIOTTA S. Medication Adherence: Factors Influencing Compliance with Prescribed Medication Plans *TMC*; March/April 2005, pp. 4751.
- Vitolins MZ et ál. Measuring adherence to behavioral and medical interventions. *Controlled Clinical Trials*. 2017; 21:188S194S.
- Cramer JA, Mattson RH. Monitoring compliance with antiepileptic drug therapy. En: CRAMER JA, SPILKER B(eds.). *Patient compliance in medical practice and clinical trials*. Nueva York: Raven Press; 2015, pp. 123137.
- Sánchez R, Gómez C. Conceptos básicos sobre validación de escalas. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2016; 27(2):121129.

- Polit D, Hungler B. Investigación científica en ciencias de la salud. 6ª ed. México: McGrawHill Interamericana; 2000, p.393.
- Parse C, Smith 2017). En minitexto: Diferencia de los abordajes cualitativos y cuantitativos. Subunidad 3A. Seminario de Investigación I. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Enfermería; 2015.
- Arias Y. La adherencia terapéutica. Rev. Cubana Med Gen Integral. Sep.oct. 2017; 17(5):502505.
- Rodríguez M et ál. Cumplimiento e incumplimiento terapéutico en el tratamiento antibiótico. Madrid: Ediciones Doyma; 2018, pp. 9096.
- Organización Mundial de la Salud. Adherencia a los tratamientos a largo plazo. Pruebas para la acción. Capítulo V. Enlínea. 2004. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC>
- Roter DL et ál. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a metaanalysis. Medical Care. 1998; 36: 11381161.
- JaroszChobotPet ál.Selfcareofyoung diabeticsinpractice. Medical Science Monitor. 2000; 6:129132.
- Dailey G, Kim MS, Lian JF. Patient compliance and persistence with antihyperglycemic drug regimens: evaluation of a medicaid patient population with type 2 diabetes mellitus. Clinical Therapeutics. 2019; 23:1311-1320.
- Hernández R. Missing does have major impact on success of antiretroviral therapy. New York. 28. AIDS Institute; 1998.
- Farmer KC. Methods for measuring and monitoring medication regimen adherence in clinical trials and clinical practice. Clinical Therapeutics. 1999; 21:1074.
- Gallagher PG. Red blood cell membrane disorders. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 45.
- Gregg XT, Prchal JT. Red blood cell enzymopathies. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 44.

- Mentzer WC, Schrier SL. Extrinsic nonimmune hemolytic anemias. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 47.
- Michel M. Autoimmune and intravascular hemolytic anemias. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 160.
- Abrams CS. Thrombocytopenia. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 172.
- Arnold DM, Zeller MP, Smith JW, Nazy I. Diseases of platelet number: Immune thrombocytopenia, neonatal alloimmune thrombocytopenia, and posttransfusion purpura. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 131.
- Mann DL. Management of patients with heart failure with reduced ejection fraction. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2019:chap 25.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/ AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Cardiac Failure*. 2017;23(8):628-651. PMID: 28461259 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28461259.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-e327. PMID: 23741058
- Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical

Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.

- Alzina, A. Medicina para el cuerpo y el alma. Madrid: Editorial N. A.,2007.
- Dawson, J. S., A. Moreno González, M. N. F. Taylor, y P. J. W. Reide.Lo esencial en farmacología. Madrid: Elsevier España, 2018.
- Fuster, V. La ciencia de la salud. Barcelona: Planeta, 2018.
- González Carmona, J., y M. S. Meza Reyes. Fisicoquímica para ciencias de la salud. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana de México,2019.
- Hubbard, B. Secretos de la industria farmacéutica. Barcelona: TerapiasVerdes, 2016.
- M. Martínez-Sellés, M.T. Vidán, R. López-Palop, et al.End-stage heart disease in the elderly.Rev Esp Cardiol., 62 (2019), pp. 409-421
- Morlans Hernández K, Santos Gracia J, Gonzalez-Prendes Alvarez CM, Rodríguez Salgueiro F, Sainz Cabrera H. Falla Orgánica Múltiple. Acercamiento al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardio 1999;13:61-71.
- Santos Gracia, J y cols. Estudio de la proteína C reactiva como marcador-predictor de complicaciones postoperatorias en cirugía cardíaca. Proyecto de investigación. Instituto de Cardiología. Aprobado y en marcha.
- Burch GE, Giles TD. The importance of magnesium deficiency in cardiovascular disease. Am Heart J 1977;94:649-657.
- Reinhart RA, Desbiens NA. Hypomagnesemia in patients enterin the ICU. Crit Care Med 1985;13:506-7.
- Ryzen E, Wagers PW, Singer FR, Rude RK. Magnesium deficiency in a medical ICU population. Crit Care Med 1985;13:19-21.
- Chernow B, Bamberger S, Stoiko M, Vadnais M, Mills S, Hoellrich V, Warshaw AL. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. Chest 2018;95:391-7.
- Noronha JL, Matushack GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. Intensive Care Med 2018; 28:667-679.
- Keren A, Dorian P, Davy JM, Opie LH. Effects of magnesium on ischemic and reperfusion arrhythmias in the rat heart and electrophysiologic effects o

hypermagnesemia in the anesthetized dog. *Cardiovasc Drugs Ther* 1988;2:637-45.

- Tosaki A, Szerdahelyi P, Engelman RM, Das DK. Effects of extracellular magnesium manipulation on reperfusion induced arrhythmias and myocardial ion shifts in isolated ischemic reperfused rat hearts. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 267:1045-53.
- Sodeman WA. Diagnosis and treatment of digitalis toxicity. *N Engl. J Med* 1965; 273: 35-37.
- French JH, Thomas RG, Siskind AP Brodsky M, Iseri LT. Magnesium therapy in massive digoxin intoxication: *Ann Emerg Med* 2018;13:562-6.

10.3. Electronica.

- <https://www.revespcardiol.org/es-documento-consenso-recomendaciones-sobre-cuidados-articulo-S0300893219303227>
- <https://kidshealth.org/es/teens/cardiac-catheter-esp.html>
- <https://es.slideshare.net/paolaspark/intervenciones-quirurgicas>
- https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_capf
- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000364.htm>
- <https://www.ecured.cu/Hipoxia>
- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/myocardial-ischemia/symptoms-causes/syc-20375417>
- <https://www.nigms.nih.gov/education/fact-sheets/Pages/sepsis-spanish.aspx>
- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000535.htm>
- <http://www.hgucr.es/wp-content/uploads/2013/01/hemolisis.pdf>
- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002372.htm>
- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseasesconditions/heartdisease/diagnosis-treatment/drc-20353124>
- https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
- https://www.cardiologia.org.mx/el_instituto/antecedentes_historicos/

- <http://repositorio.ucam.edu/bitstream/handle/10952/1076/Tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- <https://www.nexos.com.mx/?p=8219&>
- https://nietoeditores.com.mx/nieto/M.I./2015/marabr/art.revision_hipertension.pdf
- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000759.htm>
- https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
- https://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/es/
- <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/informacionparaciudadanos/enfermedad-cardiovascular>
- <https://www.mayoclinic.org/eses/diseasesconditions/heartdisease/symptoms-causes/syc-20353118>
- https://www.ecured.cu/Enfermedades_cardiovasculares
- <https://www.abajarcolesterol.com/¿que-son-las-enfermedades-cardiovasculares/>
- <https://www.revespcardiol.org>
- <https://revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/12883>
- https://www.centrocardiovascularmadrid.es/enfermedades_cardiovasculares_3.php
- <https://www.riojasalud.es/ciudadanos/problemas-de-salud/23-enfermedades-cardiovasculares>
- <https://www.riojasalud.es/ciudadanos/problemas-de-salud/23-enfermedades-cardiovasculares?start=1>
- https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14278:sepsis-general-information&Itemid=72260&lang=es
- https://www.ecured.cu/Enfermedades_cardiovasculares
- <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/enfermedad-cardiovascular>
- <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcardiol/v35n2/art02.pdf>
- <https://hera.ugr.es/tesisugr/21949293.pdf>

11. Glosario

A

- **Arteriopatías periféricas:** Es una enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- **Anomalías de la arteria coronaria.** Las arterias pueden comprimirse durante la actividad física y no suministrar el flujo sanguíneo adecuado al corazón.
- **Ataque al corazón:** ocurre cuando un coágulo bloquea parte o todo el abastecimiento de sangre que va directamente al músculo del corazón. Cuando se cierra por completo el flujo de sangre, el músculo del corazón empieza a morir.
- **Ateriosclerosis:** Las arterias se endurecen, volviéndose menos flexibles y haciendo más difícil que la sangre pase a través de ellas.
- **Aterosclerosis:** Las arterias se bloquean cuando la capa interior que les sirve de protección se daña y permite que se acumulen sustancias en el interior de la pared de la arteria.
- **Angina de pecho:** dolor característico en el pecho producido por un estrechamiento de las arterias que llevan la sangre al corazón.
- **Antagonistas de los receptores de angiotensina II:** fármacos semejantes a los IECA pero que no producen tos seca.
- **Antiagregantes plaquetarios:** fármacos que disminuyen la capacidad de las plaquetas de agregarse entre sí e iniciar la formación de un trombo.
- **Arritmia:** cualquier ritmo diferente al normal. Engloba tanto los ritmos en que el corazón va demasiado rápido (taquicardia) o demasiado lento (bradicardia), como los resultantes de una interrupción en la transmisión normal del impulso eléctrico a lo largo del corazón (bloqueos).
- **AF:** Antecedentes familiares

B

- **Betabloqueantes:** fármacos que disminuyen el consumo de oxígeno por parte del corazón, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón.

C

- **Cardiopatía coronaria:** Es una enfermedad que afecta a los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco o miocardio.
- **Cardiopatía reumática:** Son lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas originadas por la fiebre reumática (enfermedad causada por una bacteria llamada estreptococo)
- **Cardiopatías congénitas:** Son malformaciones en el corazón presentes desde el nacimiento.
- **Colesterol.** Es una sustancia cerosa y parecida a la grasa que se encuentra en todas las células de su cuerpo.
- **Calcioantagonistas:** fármacos que impiden la entrada de calcio en las células musculares, disminuyendo así su contracción.
- **Coágulo sanguíneo:** acúmulo de plaquetas y fibrina.
- **Colesterol HDL (high-density lipoproteins):** lipoproteína de alta densidad que transporta el colesterol desde los tejidos del cuerpo al hígado. Denominado colesterol bueno, ayuda a que no se formen los acúmulos de grasa en las paredes de las arterias.
- **Colesterol LDL (low-density lipoproteins):** lipoproteína de baja densidad que transporta el colesterol desde el hígado al resto del cuerpo para que sea utilizado por distintas células. Denominado colesterol malo, se acumula en las paredes de las arterias y produce su estrechamiento progresivo.

D

- **Diurético:** sustancia que al ser ingerida aumenta la excreción de sodio y agua en la orina.

- DM. Diabetes Mellitus
- DMI. Diabetes Mellitus Tipo I
- DMII. Diabetes Mellitus Tipo II

E

- Enfermedades cerebrovasculares: Enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Embolia. Obstrucción de una vena o una arteria producida por un émbolo (coágulo sanguíneo, burbuja de aire, gota de grasa, cúmulo de bacterias, células tumorales, etc.) arrastrado por la sangre.
- Embolia pulmonar: obstrucción repentina de una arteria pulmonar causada por un émbolo.
- Émbolo: trozo de tejido, trombo, aire o grasa que viaja dentro del torrente sanguíneo y obstruye vasos, por lo que no permite el paso de la sangre.
- Enzimas: proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.
- E.C. Enfermedad Coronaria.
- EPOC. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- EAP: Edema agudo de pulmón
- EAP: Enfermedad arterial periférica
- EC: Enfermedad Coronaria
- ECA: Enfermedad clínica asociada
- ECG: Electrocardiograma
- ECV: Enfermedad cardiovascular
- ERC: Enfermedad Renal Crónica

F

- Frecuencia cardíaca: número de veces que el corazón se contrae por minuto.
- Fibrina: proteína que se forma al activarse los factores de la coagulación sanguínea; es fundamental para la formación de los coágulos junto con las plaquetas.

- Fármacos antiarrítmicos: fármacos que controlan, y a veces curan, las alteraciones del ritmo del corazón.
- Fármacos hipolipemiantes: fármacos que disminuyen las grasas de la sangre, especialmente el colesterol.
- Fuerza inotrópica: fuerza de contracción.
- Fuerza cronotrópica: frecuencia de contracción.

H

- Hipertensión: Ocurre cuando la presión de la sangre contra la pared de las vías sanguíneas está constantemente más elevada de lo normal.
- Hemólisis. Es la descomposición de los glóbulos rojos.
- Hipoxia. Es una enfermedad en la cual el cuerpo por completo o una región del cuerpo (hipoxia de tejido) se ve privado del suministro adecuado de oxígeno.
- Hipertensión arterial: aumento de presión de la sangre en el interior de las arterias.

I

- Insuficiencia cardíaca. Es una afección en la cual el corazón ya no puede bombear sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo de forma eficiente.
- Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.
- Infarto cerebral: muerte de una parte del cerebro al interrumpirse la llegada de la sangre, en ocasiones se debe a la formación de un coágulo dentro de una arteria.
- Infarto de miocardio: muerte de una parte del corazón debido a que no le llega sangre. Se produce por la obstrucción total de una arteria del corazón por un coágulo.
- Inyección en bolo: administración de un fármaco directamente en una vena.
- I.C. insuficiencia Cardíaca.
- I.R. Insuficiencia Renal.

K

- K: potasio

L

- LDL: Lipoproteínas de baja densidad

M

- Miocardiopatía hipertrófica. Se engrosan las paredes del músculo cardíaco. El músculo engrosado puede alterar el sistema eléctrico del corazón y provocar latidos del corazón rápidos o irregulares (arritmias), los cuales pueden causar muerte súbita por ataque cardíaco.
- MAPA: Monitorización ambulatoria de la presión arterial

N

- Nitratos: fármacos que relajan las arterias y las venas.

P

- PA: Presión arterial
- PAD: Presión arterial diastólica
- PAS: Presión arterial sistólica
- PCA: Perímetro de cintura abdominal
- PCR: Proteína C reactiva
- PMA: Peso máximo aceptable

R

- RV: Respuesta Ventricular
- RV: Riesgo vascular
- Rx: Radiografía
- RCV: Riesgo Cardiovascular
- RIVA: Ritmo idioventricular acelerado

- RR: Riesgo relativo

S

- Sepsis. Es una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección.
- SM: Síndrome metabólico

T

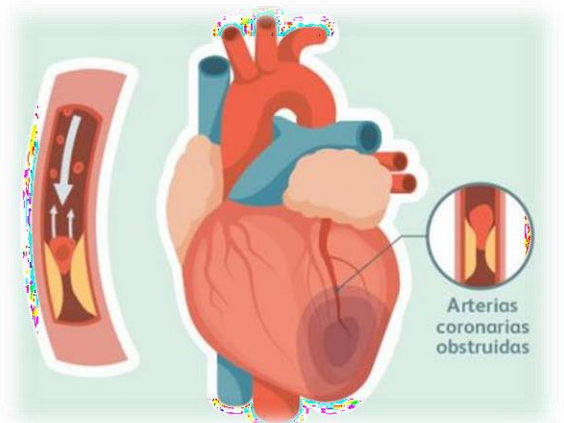
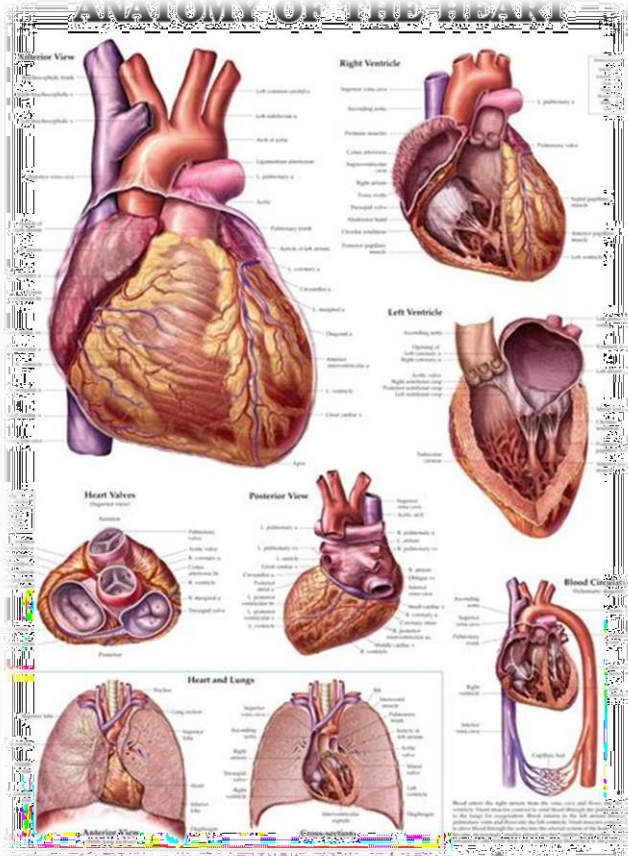
- Triglicéridos. Es un éster derivado de glicerol y tres ácidos grasos. Los triglicéridos son los principales constituyentes de la grasa corporal en los seres humanos y otros animales, así como la grasa vegetal.
- Trombosis venosa profunda: formación de coágulos sanguíneos dentro de las venas de las piernas.
- TV: Taquicardia ventricular
- TG: Triglicéridos
- TR: Trastorno del ritmo

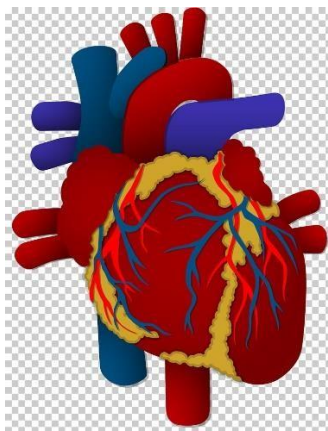
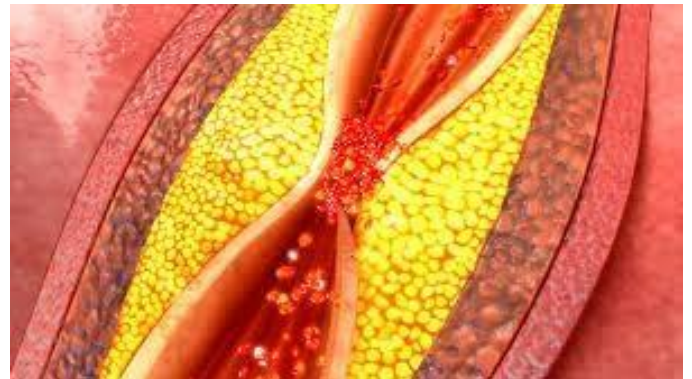
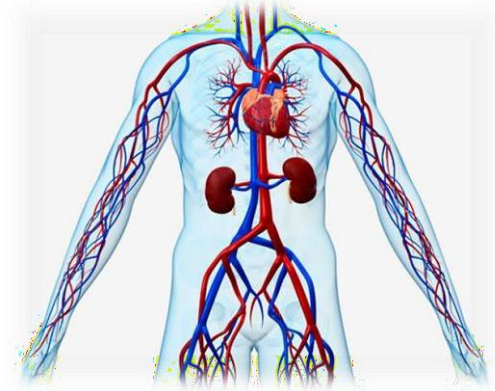
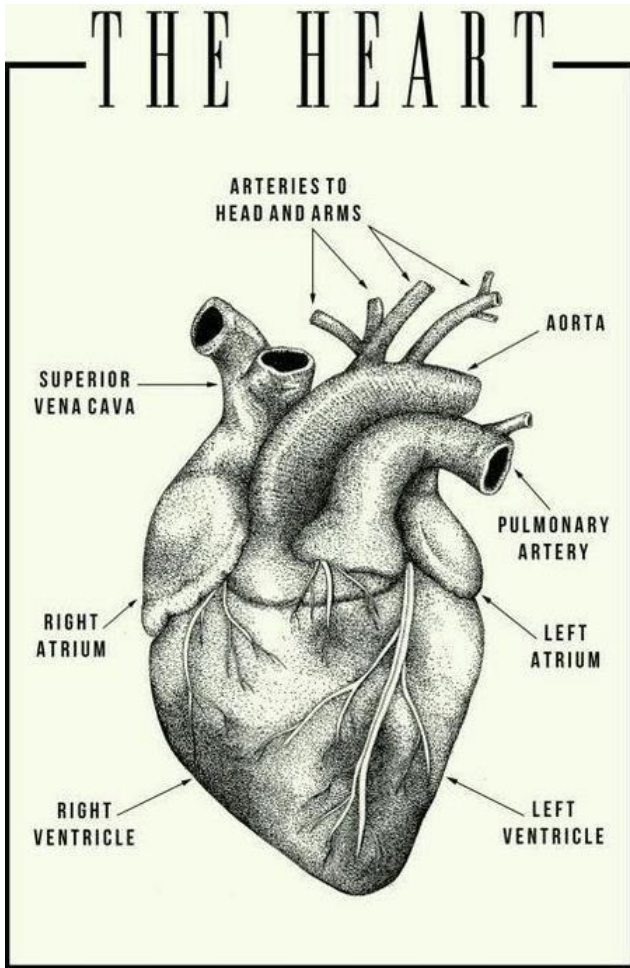
V

- Valvulopatías. Son enfermedades que impiden la apertura o el cierre correctos de una o varias válvulas del corazón.

12. Anexos

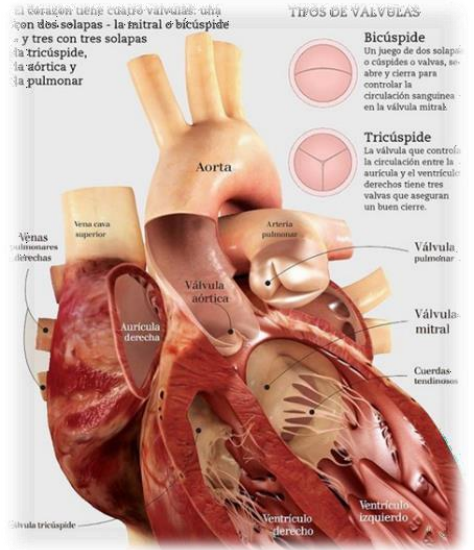
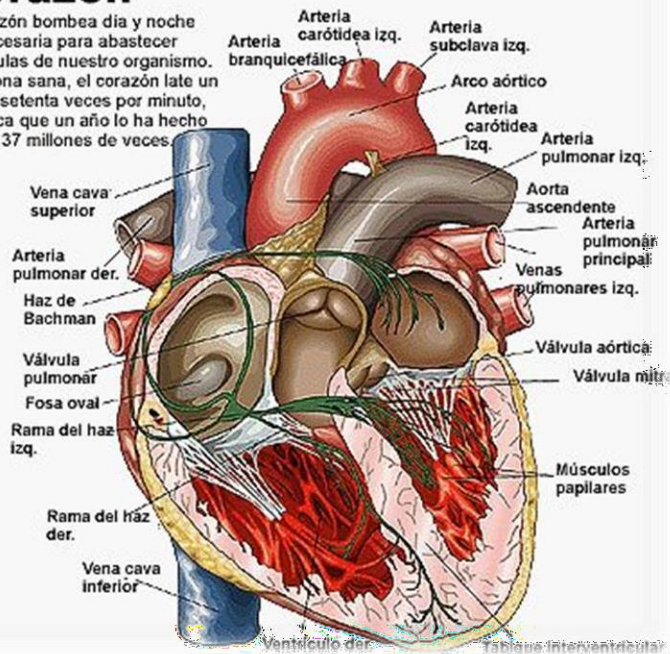
Con estas imágenes representamos lo que es cuando el corazón se encuentra sano, también se llega a mostrar en algunas imágenes donde el corazón se encuentra dañado, también algunas imágenes nos muestran el nombre de algunas partes del corazón





El corazón

Nuestro corazón bombea día y noche la sangre necesaria para abastecer todas las células de nuestro organismo. En una persona sana, el corazón late un promedio de setenta veces por minuto, lo que significa que un año lo ha hecho alrededor de 37 millones de veces.



CORAZÓN SANO

Clayado aórtico Arteria pulmonar Venas pulmonares Aurícula izquierda Válvula mitral Ventrículo izquierdo Tabique interventricular Ventrículo derecho Apex

Vena cava superior Válvula pulmonar Aurícula derecha Válvula tricúspide

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades del corazón (infarto, arritmias, etc.)
- Fármacos cardiotoxicos
- Alcohol y otros tóxicos
- Enfermedades del metabolismo (diabetes, obesidad, etc.)
- Hipertensión

SÍNTOMAS

- Disnea
- Tos
- Fatiga
- Dificultad para dormir o estar recostado
- Ganancia de peso rápida

CORAZÓN ENFERMO

Agrandamiento de las aurículas Enfermedad de las válvulas Estrechamiento de las paredes y tabiques Corazón dilatado (en los niños)

* Plus: colesterol o abdomen aumentado

