

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA
EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
EN OAXACA, OAX.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

SIXTA CASTILLO CAÑAS

CON LA ASESORÍA DE LA:
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

OAXACA, OAX.,

ENERO DEL 2010.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario, asesora de esta Tesina por toda la paciencia y las enseñanzas recibidas de Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fue posible culminar exitosamente esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a lo largo de un año con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros (as) y profesores (as) de la Especialidad quienes han hecho de mí una Especialista de la Enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Hospital Regional de Alta Especialidad en Oaxaca, Oax.

DEDICATORIAS

A mis Padres: Aureliano Castillo y Guadalupe Cañas quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional, que hizo posible culminar esta meta.

A mis hermanos: Germán, Audón, Antonia, María Adela, Rosalba Castillo Cañas por toda su ayuda y apoyo en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A Víctor Hugo Sánchez Ramírez por todo el apoyo incondicional recibido ya que gracias a su amor y comprensión pude superar los momentos más difíciles.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	5
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	6
1.5. OBJETIVOS.....	7
1.5.1. General.....	7
1.5.2. Específicos.....	7
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	8
2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	8
2.1.1. Conceptos básicos.....	8
- De Infarto agudo del miocardio.....	8
2.1.2. Signos y síntomas.....	9
- Los signos clínicos.....	9
- Los signos físicos.....	10

2.1.3.	Fisiopatología del Infarto agudo del miocardio.....	10
-	Arteriosclerosis.....	10
-	Trombo arterial coronario.....	11
-	Placas ateroscleróticas.....	11
2.1.4.	Clasificación del infarto agudo del miocardio.....	13
-	Infarto transmural.....	13
-	Infarto no transmural.....	13
-	Infarto anterior.....	14
-	Infarto del ventrículo derecho.....	14
-	Infarto inferior.....	15
2.1.5.	Factores de riesgo.....	15
-	Los independientes.....	16
-	Los predisponentes.....	16
-	Los condicionales.....	16
2.1.6.	Diagnóstico del infarto del miocardio.....	17
-	La clínica.....	17
-	La exploración física.....	18
•	Inspección general.....	18
•	Palpación del área precordial.....	19
•	Auscultación del área precordial.....	19
-	El electrocardiograma.....	21
•	En la angina inestable durante la crisis de	

dolor.....	22
• En la angina inestable fuera de la crisis de dolor.....	22
• En el Infarto agudo del miocardio en fase aguda con elevación del segmento ST.....	23
• En el Infarto agudo del miocardio en fase aguda sin elevación del segmento ST.....	23
• En el Infarto agudo del miocardio en fase evolucionada con elevación del segmento ST.....	24
• En el Infarto agudo del miocardio en fase evolucionada sin elevación del segmento ST.....	24
• En el Infarto agudo del miocardio y bloqueo de rama izquierda.....	24
- Los laboratoriales.....	25
• Mioglobina Sérica.....	26
• Fosfoquinasa de Creatinina	26
• Troponinas cardiacas	27
• Transaminasa glutamica oxalacética.....	27
• Deshidrogenasa láctica.....	27
- Los estudios de gabinete.....	28
• Radiografía de Tórax.....	28
• Ecografía bidimensional.....	29

• Ecocardiografía Doppler.....	30
• Medicina nuclear.....	30
2.1.7. Probabilidad de que exista enfermedad coronaria.....	31
- Alta probabilidad.....	31
- Probabilidad intermedia.....	31
- Baja probabilidad.....	32
2.1.8. Estratificación de riesgo coronario.....	32
- Riesgo elevado.....	32
- Riesgo intermedio.....	33
- Riesgo bajo.....	34
2.1.9. Complicaciones del infarto del miocardio.....	34
- Complicaciones eléctricas.....	34
• Trastornos del Ritmo.....	35
a) La Fibrilación ventricular primaria.....	35
b) La Bradicardia sinusal con arritmias sinusal.....	35
c) La Taquicardia sinusal.....	35
d) Las Extrasístoles ventriculares.....	36
e) Las Extrasístoles auriculares.....	36
f) La Taquicardia paroxística.....	36
g) El Flutter auricular.....	37

h) La Fibrilación auricular.....	37
i) La Taquicardia ventricular.....	37
• Trastornos de la conducción.....	38
a) El Bloqueo auriculoventricular	38
- Complicaciones mecánicas.....	38
• Disfunción del músculo papilar.....	39
• Ruptura del músculo papilar.....	39
• Perforación del septum interventricular.....	40
• Ruptura cardíaca.....	41
• Ruptura cardíaca incompleta.....	41
• Aneurisma ventricular.....	42
• Embolia sistémica.....	43
• Pericarditis.....	43
• Muerte súbita.....	44
2.1.10. Tratamiento del Infarto agudo del Miocardio.....	44
- Objetivo del tratamiento.....	44
- Medidas generales.....	45
- Oxigenoterapia.....	45
- Tratamiento antiisquémico.....	46
• Vasodilatadores.....	46
a) Nitroglicerina.....	46
• Analgésicos.....	48
a) Sulfato de morfina.....	48
b) Meperidina.....	49

c) Tramadol.....	49
• Betabloqueadores.....	49
a) Metoprolol.....	50
b) Atenolol.....	51
• Bloqueadores de los Canales de Calcio...	51
• Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS).....	52
- Tratamiento antritrombótico.....	53
• Tratamiento antiagregante.....	53
a) Ácido acetilsalicílico	53
b) Ticlopidina.....	54
c) Clopidrogel.....	54
d) Tirofibán.....	55
• Tratamiento anticoagulante.....	55
a) Heparina no fraccionada	56
b) Heparina de bajo peso molecular.....	56
• Inhibidores directos de la trombina.....	57
a) Hirudina.....	57
b) Lepirudina.....	58
- Tratamiento fibrinolítico.....	58
• Alteplasa	58
• Anistreplasa	59
• Estreptocinasa	60
• Indicaciones de los fibrinolíticos.....	61
• Contraindicaciones absolutas.....	61

- Contraindicaciones relativas..... 62
- Tratamiento Quirúrgico..... 62
 - Bypass coronario..... 63
 - Angioplastía..... 63

- 2.1.11. Intervenciones de enfermería Especializada en paciente con Infarto Agudo del Miocardio..... 64
 - En la prevención..... 64
 - Mantener un estilo de vida saludable..... 64
 - Realizar actividad física..... 64
 - Controlar la hipertensión arterial..... 65
 - Controlar la Diabetes Mellitus..... 65
 - Evitar el consumo de alcohol, tabaco..... 65
 - Controlar el estrés..... 66
 - Evitar la vida sedentaria..... 67
 - Controlar la obesidad..... 67
 - Evitar dieta rica en grasa saturada, colesterol y calorías..... 68
 - Durante el infarto..... 68
 - Monitorizar signos vitales..... 68
 - Mantener en posición Semifowler y en reposo absoluto..... 68
 - Administrar oxígeno..... 69
 - Canalizar acceso venoso..... 69
 - Tomar electrocardiograma de 12

derivaciones.....	69
• Tomar muestras de laboratorio.....	70
• Ministrar medicamentos y valorar efectos secundarios.....	71
• Controlar el dolor.....	72
• Llevar a cabo el control de líquidos.....	72
• Instalar sonda vesical	72
• Palpar pulsos periféricos.....	73
• Realizar auscultación pulmonar.....	73
• Mantener al paciente en ayuno.....	74
• Realizar monitoreo hemodinámico	74
• Revisar radiografías torácicas	75
- Después del infarto.....	75
• Organizar horarios de medicamentos..	75
• Explicar el procedimiento al paciente y a los familiares.....	76
• Evaluar la función digestiva.....	76
• Favorecer ejercicios activos y pasivos....	76
• Proporcionar medio ambiente favorable...	77
3. <u>METODOLOGÍA</u>.....	78
3.1. VARIABLES E INDICADORES.....	78
3.1.1. Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTE	

CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	78
• En la prevención.....	78
• Durante el infarto.....	78
• Después del infarto.....	79
3.1.2. Definición operacional.....	80
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable....	85
3.2. TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	86
3.2.1. Tipo.....	86
3.2.2. Diseño.....	87
3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	88
3.3.1. Fichas de trabajo.....	88
3.3.2. Observación.....	88
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	89
4.1. CONCLUSIONES.....	89
4.2. RECOMENDACIONES.....	94
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	102
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	117

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 127

INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

ANEXO N° 1: INFARTO DEL MIOCARDIO.....	103
ANEXO N° 2: DOLOR OPRESIVO.....	104
ANEXO N° 3: LA ARTERIOESCLEROSIS.....	105
ANEXO N° 4: EL TROMBO ARTERIAL.....	106
ANEXO N° 5: INFARTO TRANSMURAL.....	107
ANEXO N° 6: INFARTO NO TRANSMURAL.....	108
ANEXO N° 7: INFARTO DE LA CARA ANTERIOR.....	109
ANEXO N° 8: INFARTO INFERIOR.....	110
ANEXO N° 9: FACTORES DE RIESGO.....	111
ANEXO N° 10: EL ELECTROCARDIOGRAMA.....	112
ANEXO N° 11: ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA.....	113
ANEXO N° 12: ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA.....	114
ANEXO N° 13: LESIÓN SUBENDOCÁRDICA.....	115
ANEXO N° 14: LESIÓN SUBEPICÁRDICA.....	116

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Oax.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, Identificación del problema, Justificación de la Tesina, Ubicación del tema de estudio y Objetivos generales y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable Intervenciones de enfermería especializado en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, a partir del estudio y análisis de la información empírica, primaria y secundaria de los autores mas connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoye el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología con la variable intervenciones de Enfermería Especialista en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes adultos en Estado Crítico, con afecciones de Infarto Agudo al Miocardio para proporcionar una atención de calidad profesional a este tipo de pacientes en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

1. FUNDAMENTACIÓN DE TEMA DE TESINA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital Regional de alta Especialidad de Oaxaca tiene como misión el atender padecimientos de alta complejidad a población adulta utilizando para ello equipo de última generación con recursos humanos especializados. Cumpliendo con esta misión el Hospital fue construída como un organismo de tercer nivel el 13 de Febrero del 2002 para iniciar sus labores como Hospital de Especialidades el 29 de Noviembre del 2006.

Para cumplir con su misión el Hospital Regional cuenta con diferentes servicios entre los que están: Cirugía Cardiovascular y Angiología, Traumatología y Ortopedia, Cirugía Maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Urología, Cirugía Oncológica, Cirugía Reconstructiva, cirugía de Tórax, Cirugía General y Colprotología. Estas especialidades médicoquirúrgicas se ven fortalecidas con servicios clínicos como son los de Neumología, Cardiología, Gastroenterología, Hematología, Medicina Crítica, Medicina Interna, Medicina Física y de Rehabilitación.

Dado que es un Hospital de Tercer nivel único en su tipo en Oaxaca, tiene actualmente 66 camas censables, 62 no censables, 17 consultorios y 5 quirófanos para otorgar servicios de Hospitalización, consulta externa, Urgencias, Medicina Crítica, Urología, Cirugía

Oncológica, Cirugía Reconstructiva, Cirugía de Gastroenterología, de colón, de recto y ano y Cirugía General.

En relación con los Recursos Humanos, el Hospital cuenta actualmente con 656 trabajadores de los cuales 217 son Enfermeras. Desde luego, la participación de enfermería al constituirse más de 40% del personal del Hospital resulta un recurso indispensable en el tratamiento y recuperación de los pacientes. Sin embargo, el Hospital Regional pesar de ser de Alta Especialidad sólo cuenta con 2 Especialistas. Esto significa que si fuese una atención especializada la que el personal de enfermería proporcionara entonces se podría no solamente aliviar el dolor y el sufrimiento de los pacientes sino también evitar las complicaciones graves y la muerte de ellos.

Con mucha frecuencia, en el Hospital se reciben pacientes con Infarto Agudo del Miocardio que requieren una atención especializada de enfermería y que ponen en riesgo la vida de los pacientes al no contar con el personal necesario especializado. Por ello, en esta Tesina se pretende sentar las bases de la Atención Especializada de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio para tratar de garantizar la mejoría de los pacientes, evitar las complicaciones graves y los riesgos innecesarios que el Infarto Agudo del Miocardio conlleva.

Por lo anterior, en esta Tesina se definirá en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista en adulto en Estado Crítico para mejorar la atención del paciente con Infarto Agudo del Miocardio.

1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Regional de alta Especialidad de Oaxaca en Oax.?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar se justifica porque la patología del Infarto Agudo del Miocardio es un problema de salud importante en todo el mundo, siendo la cardiopatía isquémica la causa más frecuente de muerte en nuestro país y en los países industrializados. Es la tercera causa de muerte en adultos jóvenes y en mujeres por lo que el aspecto preventivo de esta patología es sumamente importante para evitar que los pacientes lleguen al hospital con complicaciones irreversibles y se pueda actuar rápidamente para un tratamiento oportuno y eficaz

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y controles de riesgos modificables para prevenir que los pacientes se presente en franco peligro de muerte. Así, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico sabe que el paciente debe abstenerse de fumar, debe controlar su Hipertensión arterial, debe controlar su estrés, debe tener una dieta

equilibrada baja en grasa, debe evitar la obesidad y otros factores que debe controlar para prevenir la arteriopatía coronaria. De esta manera, en esta Tesina será necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista tiene que realizar en la atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio para poder proponer diversas medidas en intervenciones de enfermería en el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación para disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes por Cardiopatía Coronaria.

1.4. UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y Enfermería.

Se ubica en Cardiología porque el Infarto Agudo del Miocardio obedece casi siempre a la oclusión de una arteria coronaria y se denomina Infarto Agudo del Miocardio porque la muerte celular de las miofibrillas es causada por falta de aporte sanguíneo a una parte del corazón.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención a los pacientes infartados desde los primeros síntomas, no solo para aliviar el dolor precordial sino para administrar oxigenoterapia, medicamentos, para aliviar la ansiedad y angustia del paciente. Entonces, la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, curación y de rehabilitación para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Oax.,

1.5.2. Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del adulto en Estado Crítico para el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.
- Proponer las diversas actividades que el personal de enfermería Especializado debe llevar a cabo de manera cotidiana en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

2.1.1. Conceptos básicos

- De Infarto agudo del miocardio

Según Linda Urden y Cols el Infarto Agudo del Miocardio es el término que se utiliza para describir la necrosis (muerte celular) miocárdica irreversible, que se produce por un descenso brusco o por una interrupción completa del flujo sanguíneo coronario en un área determinada del miocardio.⁽¹⁾

Para José Fernando Guadalajara Boo el Infarto Agudo del Miocardio es la máxima expresión de la Insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a isquemia del músculo cardíaco.⁽²⁾

Para Misericordia García Hernández el Infarto Agudo del Miocardio es la complicación más grave de la arterioesclerosis. Es un proceso agudo en que el tejido miocárdico experimenta una disminución grave y prolongada del suministro de oxígeno por interrupción o deficiencia

¹ Linda Urden y Cols. Cuidados Intensivos en Enfermería .VM I. Ed. Harcourt 3ª ed. Barcelona, 2001. p. 152.

² José Fernando Guadalajara Boo Cardiología. Ed. Méndez Editores.5ª ed. México, 2006. p. 709.

del flujo sanguíneo coronario, lo que da lugar a isquemia y necrosis tisular.⁽³⁾ (Ver Anexo No. 1: Infarto del Miocardio)

2.1.2. Signos y síntomas

Fred. F. Ferri clasifica los signos y síntomas en clínicos y físicos, como a continuación se explica:

- Los signos clínicos

El dolor torácico subesternal opresivo, por lo general se presenta durante más de 30 minutos. El dolor no se alivia con el reposo ni con la nitroglicerina sublingual y reaparece al poco tiempo.⁽⁴⁾ El dolor se irradia al brazo izquierdo o al derecho, el cuello, la mandíbula, la espalda, los hombros o el abdomen y no tiene carácter pleurítico. El dolor se puede asociar con disnea, sudoración, náuseas o vómitos. Alrededor del 20% de los infartos cursan sin dolor (habitualmente en pacientes diabéticos o ancianos).⁽⁵⁾ (Ver Anexo No. 2: Dolor Torácico)

³ Misericordia García Hernández. Procesos que afectan al Sistema Cardiovascular. En internet: www.com.mx. Madrid, 2009 p. 3
Consultado el día 11 de octubre del 2009

⁴ Fred F. Ferri. Consultor Clínico Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna. Ed. Harcourt Brace Barcelona, 2000. p. 209

⁵ Id

- Los signos físicos

La piel puede aparecer sudorosa y pálida, por menor oxigenación. Pueden existir estertores en las bases de los pulmones que indican insuficiencia cardiaca congestiva. La auscultación cardíaca puede revelar un soplo sistólico apical por insuficiencia mitral secundaria a disfunción de los músculos papilares: también pueden existir tonos S3 o S4. El 3.º tono (S3) es un sonido de baja frecuencia que tiene lugar en la diástole durante el periodo de llenado rápido ventricular, después de la apertura de las válvulas auriculo-ventriculares, coincidiendo con la máxima expansión del ápex. El 4.º tono (S4) es también llamado "galope presistólico" o "galope auricular". Consiste en un sonido de baja frecuencia, presistólico, que coincide con la contracción auricular. La exploración física puede ser normal.⁽⁶⁾

2.1.3. Fisiopatología del Infarto agudo del miocardio.

- Arterioesclerosis

Según Linda Urden y Cols la arterioesclerosis es responsable de la mayoría de los infartos de miocardio porque produce un estrechamiento de la luz arterial, con reducción del flujo sanguíneo que se acompaña de reducción de la liberación de oxígeno al miocardio. Los tres mecanismos principales responsables de la

⁶ Fred F. Ferri. Opcit. p.209

reducción aguda de la liberación de oxígeno al miocardio son: una trombosis arterial coronaria, una fisura o hemorragia en la placa y el espasmo arterial coronario.⁽⁷⁾ (Ver Anexo No. 3: La arterioesclerosis)

- Trombo arterial coronario.

Se sabe actualmente que existen trombos en casi todas las oclusiones agudas de las arterias coronarias. Estos trombos están compuestos generalmente por plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos, pueden estar superpuestos en la placa o bien ubicarse adyacentes a la misma. Liberan tromboxano A₂, serotonina y trombina, sustancias vasoconstrictoras que complican el estrechamiento del vaso y generan un círculo vicioso de oclusión recidivante.⁽⁸⁾ Linda D. Urden y Cols manifiesta que los investigadores no han determinado la causa de la formación de los trombos, pero se cree que la fisura o la hemorragia e la placa son los eventos predisponentes.⁽⁹⁾ (Ver Anexo No. 4: Trombo arterial.)

- Placas ateroscleróticas

Las placas ateroscleróticas se clasifican en función de su composición: Algunas placas poseen un alto contenido de elementos fibrosos e incluso calcificación. Son placas "estables" cuya traducción

⁷ Linda Urden y Cols Opcit. p.151

⁸ Id

⁹ Id

clínica habitual es un cuadro lentamente progresivo. Otras placas poseen un alto contenido graso y de macrófagos, y su evolución se caracteriza por mayor incidencia de accidentes agudos, con ruptura, hemorragias y trombosis sobre la placa, que producen una brusca oclusión o sub-oclusión de la arteria ("accidente de placa"), cuya traducción clínica más característica son el infarto del miocardio

La trombosis coronaria se ha relacionado con la rotura o el desprendimiento de las placas y con la liberación de material a partir de las mismas en la luz del vaso.⁽¹⁰⁾

La rotura de la placa puede inducir trombosis mediante la formación de un tapón de plaquetas, la liberación de tromboplastina tisular procedente del material de la placa, que activa la cascada de la coagulación y la obstrucción de la luz del vaso por los componentes de la placa.⁽¹¹⁾ En las oclusiones agudas suele existir un grado variable de espasmo coronario aunque no se sabe si esto se debe a un músculo hiperactivo o si se trata de una respuesta secundaria relacionada con la rotura de la placa y la liberación de sustancias vasoactivas.⁽¹²⁾

¹⁰ Linda Urden y Cols Opcit. p.151

¹¹ Id

¹² Id

2.1.4. Clasificación del infarto agudo del miocardio

Linda D. Urden y Cols clasifican al infarto agudo del miocardio en Infarto Transmural e infarto no transmural.

- Infarto transmural.

Un infarto transmural implica las tres capas musculares: el endocardio, el miocardio y el epicardio, se acompaña de cambios en el electrocardiograma evidentes.⁽¹³⁾ (Ver Anexo No. 5: Infarto Transmural)

- Infarto no transmural

El Infarto no transmural se clasifica en subendocárdico, que afectan al endocardio, y subepicárdicos, que afectan al epicardio. Una parte del miocardio puede verse afectada en un infarto de miocardio no transmural, pero no se trata de un infarto de espesor total. Por lo general, no se observan ondas Q, razón por la cual el infarto del miocardio no transmural se denomina infarto sin onda Q.⁽¹⁴⁾ (Ver Anexo No. 6: Infarto No Transmural)

¹³Linda Urden y Cols Opcit. p.151

¹⁴ Id

José María Torres Murillo y Cols clasifica al infarto agudo del miocardio en infarto anterior, infarto del ventrículo derecho e infarto inferior.

- Infarto anterior

El infarto anterior se caracteriza por presentar gran extensión, se puede localizar en las caras: anterior, septal, lateral o una combinación de ella. Tiene tendencias a cursar con reacción simpaticotónica, mayor repercusión hemodinámica, los trastornos Auriculoventricular son infrahisianos, permanentes, no responden a la atropina y precisan marcapasos permanente. Presentan buena respuesta a la fibrinólisis. El tratamiento analgésico se realiza con morfina y si es extenso o se acompaña de insuficiencia cardiaca se beneficia del tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).⁽¹⁵⁾ (Ver Anexo No.7: Infarto de la Cara Anterior.)

- Infarto del ventrículo derecho

El Infarto del ventrículo derecho se caracteriza por coincidir frecuentemente con infarto inferior y localizarse en el electrocardiograma en las derivaciones precordiales derechas,

¹⁵ José María Torres Murillo y Cols. Síndrome coronario Agudo. L. Jiménez Murillo y Cols. En Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de actuación. Ed. Elsevier. 3ª ed. Madrid, 2004. p.179

principalmente en V3R y V4R. Desencadena una insuficiencia del ventrículo derecho, está contraindicada la administración de nitratos, diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. Se administran con precaución los analgésicos, narcóticos, sobre todo la morfina.⁽¹⁶⁾

- Infarto Inferior

El Infarto Inferior se caracteriza por menos extensión ya que se puede localizar en las caras inferior o diafragmática, posteroinferior o posterior y puede afectarse el ventrículo derecho. Presenta reacción vagotónica y menor repercusión hemodinámica. Los trastornos de conducción Auriculoventricular son suprahisianos, transitorios y responden a la atropina. Presentan peor respuesta a la fibrinólisis y el tratamiento analgésico se realiza con meperidina o tramadol.⁽¹⁷⁾ (Ver Anexo No. 8: Infarto Inferior)

2.1.5. Factores de riesgo

Polly E. Pearson clasifica los factores de riesgo en Independientes, predisponentes y condicionales. (Ver Anexo No. 9: Factores de Riesgo del Infarto Agudo del Miocardio)

¹⁶ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 180

¹⁷ Id

- Los independientes

Los factores independientes son: tabaquismo, hipertensión arterial, incremento del colesterol sérico total y de las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL.), disminución en el nivel de lipoproteínas séricas de alta de Alta Densidad (HDL)/colesterol, diabetes sacarina y edad avanzada.⁽¹⁸⁾

- Los predisponentes

Los factores predisponentes son: la obesidad. El peso corporal se define con base en el índice de masa corporal, en la forma siguiente: peso normal = 18.5 a 24.9 kg/m²; obesidad > 30.0Kg/m² (obesidad de clase I= 30.0 a 34.9; clase II=35 a 49.9, clase II>50 kg/m²). Obesidad abdominal (circunferencia al nivel de la cintura; varones > 102 cm > 40 pulgadas. Mujeres > 88 cm = 35 pulgadas.), inactividad física, antecedentes familiares de arteriopatía coronaria prematura, características étnicas y factores psicosociales.⁽¹⁹⁾

- Los condicionales

Los factores condicionales son: hipertrigliceridemia, disminución de la concentración de partículas LDL, mayor concentración sérica de

¹⁸ Polly E. Pearsons y Jeanine P. Wiener-Kronish. Secretos de los Cuidados Intensivos. Ed. Mc. Graw Hill. Interamericana. 3^a ed. México, 2005 p. 149

¹⁹ Polly E. Pearsons y Cols Opcit. p. 149

homocisteína, mayor concentración sérica de lipoproteína (a), factores prototrombóticos (como fibrinógeno) y marcadores inflamatorios (como proteína C reactiva).⁽²⁰⁾

2.1.6. Diagnóstico del infarto agudo del miocardio

Para José Fernando Guadalajara Boo se realiza el diagnóstico mediante la clínica, la exploración física, el electrocardiograma, los laboratoriales y los estudios de gabinete.

- La clínica

En la clínica el dolor precordial es opresivo, aparece durante el reposo o el esfuerzo se irradia hacia ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran intensidad y puede llegar a ser intolerable, con duración mayor de 30 minutos, no cede con el reposo ni con vasodilatadores coronarios, acompañado por manifestaciones de reacción adrenérgica: diaforesis, piel fría y palidez o vagal como la náusea y el vómito.⁽²¹⁾

²⁰ Polly E. Pearsons y Cols Opcit. p. 149

²¹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p. 715

El 15% de los enfermos que presentan infarto del miocardio, no presentan dolor. El infarto indoloro es más frecuente en los pacientes diabéticos, ancianos y mujeres.⁽²²⁾

- La exploración física

- Inspección general.

El paciente se encuentra con intenso dolor precordial, angustia y signos de reacción adrenérgica (taquicardia, diaforesis fría, pálido y en ocasiones con elevación de la presión arterial.⁽²³⁾ Puede encontrarse además, con intensa disnea y estertores audibles a distancia, consecutivos a edema pulmonar.⁽²⁴⁾

El enfermo puede estar con signos de bajo gasto: hipotensión arterial y oliguria; si estos signos se acompañan de bradicardia, sialorrea, bronconstricción y vómito, se podrá establecer el diagnóstico de reacción vagal. Si por el contrario, la hipotensión arterial se acompaña de taquicardia y otros signos de reacción adrenérgica, el paciente estará con un serio deterioro de la función hemodinámica del corazón.⁽²⁵⁾

²² José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p. 715

²³ Id

²⁴ Id

²⁵ Id

- Palpación del área precordial

En los pacientes con infarto del miocardio agudo, es muy importante la palpación del ápex, ya que el área infartada es realmente una zona de discinesia ventricular, al cual se podrá palpar como un levantamiento telesistólico o un doble levantamiento apical.⁽²⁶⁾

En los pacientes más graves puede haber un triple o cuádruple levantamiento apical, producido por la palpación de los ritmos de galope auricular o ventricular. Por último, la palpación puede poner de relieve la presencia de frémito sistólico, cuando se ha complicado con ruptura del septum ventricular o del músculo papilar.⁽²⁷⁾

- Auscultación de área precordial.

Es frecuente el apagamiento de los ruidos cardíacos, especialmente el ruido por insuficiencia cardíaca (elevación de la presión diastólica) o por bloqueo Auriculoventricular de primer grado.⁽²⁸⁾

El cuarto ruido aparece prácticamente en todos los enfermos con infarto del miocardio en evolución, ello es debido a la disminución de la distensibilidad, consecutiva a la isquemia; por esto no debe ser considerado necesariamente como expresión de insuficiencia

²⁶ José Fernando Guadalajara Boo Opcit. p.715

²⁷ Id

²⁸ Id

cardiaca. En ocasiones el apagamiento de los ruidos cardiacos evita que se ausculte dicho ruido.⁽²⁹⁾

El tercer ruido, cuando se ausculta en un paciente durante el curso de un infarto de miocardio traduce insuficiencia ventricular izquierda (galope ventricular). La auscultación de ritmo de galope de 3 o 4 tiempos (doble galope) es una manifestación.⁽³⁰⁾

En raras ocasiones puede llegar a auscultarse desdoblamiento paradójico del II ruido; cuando se reconoce, las posibilidades son dos: bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His y en su presencia manifiesta grave insuficiencia ventricular izquierda.⁽³¹⁾

La presencia de frote pericárdico, establece el diagnóstico de pericarditis post-infarto. La presencia de un intenso soplo regurgitante en región paraesternal izquierda, acompañado de frémito, sugiere ruptura del septum interventricular. Mientras que la auscultación de un soplo de insuficiencia mitral pura de nueva aparición sugiere disfunción o ruptura del músculo papilar o de las cuerdas tendinosas.⁽³²⁾

- El electrocardiograma

²⁹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.716

³⁰ Id

³¹ Id

³² Id

Según Claudia Ariza Olarte los datos electrocardiográficos resultan importantes porque definen la presencia de Infarto agudo del Miocardio, permiten determinar su localización y valorar su extensión y evolución. De acuerdo con la magnitud creciente de daño metabólico de las fibras miocárdicas, se producen cambios en las imágenes electrocardiográficas denominadas isquemia, lesión y necrosis.⁽³³⁾ (Ver Anexo No. 10: El Electrocardiograma)

Para José María Torres Murillo y Cols el electrocardiograma debe realizarse siempre lo más precozmente posible ante la sospecha de un síndrome coronario agudo. como En la Angina Inestable durante la crisis de dolor, en la Angina Inestable durante la crisis de dolor, angina inestable fuera de la Crisis de dolor, Infarto Agudo del Miocardio en fase Aguda con elevación del segmento ST, infarto Agudo del Miocardio en fase Aguda sin elevación del segmento ST, Infarto Agudo del Miocardio en Fase Evolucionada con elevación del segmento ST, Infarto Agudo del Miocardio en fase Aguda Evolucionada sin elevación del segmento ST, Infarto Agudo del Miocardio y bloqueo de Rama Izquierda.⁽³⁴⁾

- En la angina inestable durante la crisis de dolor.

³³ Claudia Ariza Olarte. Atención de Enfermería al Paciente con Infarto Agudo del Miocardio en la Fase Aguda. En la Revista Enfermería Cardiológica No. 24 México, 2001. p.37

³⁴ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.179

En la angina inestable durante la crisis de dolor se puede encontrar el electrocardiograma normal, onda T negativa y simétrica: isquemia subepicárdica. (Ver Anexo No 11 isquemia subepicardica). Ondas T altas, picudas y simétrica: isquemia subendocárdica.⁽³⁵⁾
(Ver Anexo No. 12: Isquemia subendocárdica).

En la angina inestable hay seudonormalización de la onda T: onda T positiva o plana durante el dolor, mientras que fuera de la crisis es negativa y simétrica, infradesnivel del segmento ST > 1 mm (0,1 mv) con la concavidad dirigida hacia línea de base (lesión subendocárdica). (Ver anexo No. 13 Lesión Subendocárdica). Supradesnivel del segmento ST > 1mm (0,1 mV_) con la concavidad dirigida hacia la línea de base (lesión subepicárdica) normalizándose al terminar la crisis de dolor, típica de la angina variante variante.⁽³⁶⁾
(Ver Anexo No:14 Lesión subepicárdica)

- En la angina inestable fuera de la crisis de dolor.

En la angina inestable fuera de la crisis de dolor el electrocardiograma es generalmente normal, si bien pueden existir alteraciones inespecíficas no isquémicas, en ocasiones, pueden mantenerse las alteraciones antes descritas. Si persiste una supradesnivelación o infradesnivelación del segmento ST o aparecen ondas Q patológica.

³⁵ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.179

³⁶ Id

se debe descartar la presencia de un infarto agudo del miocardio, aunque estas puedan deberse a infarto de miocardio antiguo o zonas discinéticas o aneurismáticas previas. es necesario la comparación con otros ECG previos al paciente.⁽³⁷⁾

- En el infarto agudo del miocardio en fase aguda con elevación del segmento ST.

En el infarto agudo del miocardio en fase aguda con elevación del segmento ST se detectará una supradesnivelación del segmento ST con concavidad dirigida hacia la línea de base, con elevación del punto J > 1 mm (0,1 mV): lesión subepicárdica.⁽³⁸⁾

- En el infarto agudo del miocardio en fase aguda sin elevación del segmento ST.

El infarto agudo del miocardio en fase aguda sin elevación del segmento ST, también se denomina Infarto Agudo subendocárdico o Infarto Agudo del Miocardio no Q. Se detecta un infradesnivelación del segmento ST con concavidad dirigida hacia la línea de base, con descenso del punto J > 1 mm (0,1 mV): lesión subendocárdica.⁽³⁹⁾

³⁷ JoséMaría Torres Murillo y Cols Opcit. p.179

³⁸ Id

³⁹ Id

- En el infarto agudo del miocardio en fase evolucionada con elevación del segmento ST.

En el infarto agudo del miocardio en fase evolucionada con elevación del segmento ST se visualiza Onda T negativa y simétrica: isquemia subepicárdica. Onda Q patológica (duración > 0,004 s y amplitud > 25% en relación con la amplitud de la onda R): necrosis.⁽⁴⁰⁾

- En el infarto agudo del miocardio en fase evolucionada sin elevación del segmento ST.

En el infarto agudo del miocardio en fase evolucionada sin elevación del segmento ST predomina generalmente isquemia subendocárdica (onda T positiva y simétrica). La persistencia de la infradesnivelación del segmento ST obliga a descartar la existencia de discinesia o aneurisma ventricular de la cara opuesta (imagen en espejo).en este tipo de infarto, al ser no transmural, no aparecen ondas Q de necrosis.⁽⁴¹⁾

- En el infarto agudo del miocardio y bloqueo de rama izquierda.

En el infarto agudo del miocardio y bloqueo de rama izquierda la interpretación electrocardiográfica de un infarto agudo del miocardio

⁴⁰ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.179

⁴¹ Id

cuando existe un bloqueo de rama izquierda, ya sea previo o secundario a aquél, entraña gran dificultad, ya que con frecuencia o aparecen las alteraciones mencionadas con anterioridad. En estas circunstancias se sospechará un Infarto Agudo de Miocardio ante la aparición de bloqueo de rama izquierda coincidente con la crisis de dolor, siempre y cuando se disponga de un electrocardiograma previo y reciente en el que no se aprecie este trastorno de conducción.⁽⁴²⁾

En el infarto o bloqueo de rama existe: elevación del Segmento ST > 5mm (0,5mV) en las derivaciones que tienen un complejo QRS en sentido contrario (no concordante. Elevación del Segmento ST > 5mm (0,5mV) en las derivaciones que tienen un complejo QRS en sentido contrario (no concordante. Elevación del Segmento ST > 1 mm (0,1 mv) en las derivaciones que tienen un complejo QRS en el mismo sentido (concordante).⁽⁴³⁾

- Los laboratoriales

El Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INC) refiere que cuando existe daño celular grave, con destrucción y rotura de sus membranas (necrosis celular, se liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo que pueden cuantificarse y ser de gran utilidad para diagnosticar infarto o necrosis. El INC clasifica las enzimas de la siguiente manera: Mioglobina sérica, Fosfoquinasa de creatina (CPK),

⁴² José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.179

⁴³ Id

Troponinas Cardiacas (I y II), Transaminasa glutámica oxalacética, Deshidrogenasa Láctica (DHL).⁽⁴⁴⁾

- Mioglobina sérica.

La Mioglobina sérica está presente en cantidades considerables en el músculo cardíaco y el esquelético. Pueden identificarse elevaciones una hora y media después del inicio de los síntomas del infarto, con elevaciones máximas 6 a 7 hrs, pero debido a su bajo peso molecular y su eliminación renal, sus concentraciones séricas desaparecen en 24 hrs. La utilidad de este marcador sérico es limitada por su falta de especificidad y leve duración de su elevación.⁽⁴⁵⁾

- Fosfoquinasa de creatina

Los niveles de Fosfoquinasa de creatina (CPK) comienzan a elevarse 4 a 8 hrs después del inicio de los síntomas del IAM, alcanzan su pico máximo a las 24 hrs y vuelven a valores normales en 3 a 4 días. Cuando el enfermo se somete a algún método de perfusión (trombólisis, angioplastia) durante las primeras horas tras el infarto, el pico máximo de CPK tiene lugar alrededor de las 12 hrs (lavado enzimático). Con electroforesis es posible determinar 3 isoenzimas

⁴⁴ Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez Sánchez".
Manual de Urgencias Cardiovasculares Ed. Mc. Graw Hill. 2ª ed.
México, 2003 p.65

⁴⁵ Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez Sánchez" Opcit.
p.64

dependientes de CPK: MM, BB, y MB. Las izoenzimas MM proviene en particular del músculo esquelético y también, además de la MB, del músculo cardiaco. Las izoenzimas BB se encuentran sobre todo en el cerebro y riñón.⁽⁴⁶⁾

- Troponinas cardiacas

En la actualidad las Troponinas cardiacas I y II son los marcadores más específicos de necrosis miocárdica. Se elevan 3 hrs después del infarto y pueden persistir por 14 días. Se determinan en forma cuantitativa o cualitativa y tiene implicación pronostica en Infarto agudo del miocardio, sobre todo en las personas sin elevación del segmento ST.⁽⁴⁷⁾

- Transaminasa glutámica oxalacética

La Transaminasa glutámica oxalacetica inicia su elevación a las 6 hrs de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima alas 24 hrs y permanece elevada por 72 hrs.⁽⁴⁸⁾

- Deshidrogenasa láctica

⁴⁶ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” Opcit.
p.64

⁴⁷ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Rivera” Opcit.
p.65

⁴⁸ Id

La Deshidrogenasa láctica (DHL) comienza a elevarse 24 hrs después del inicio de los síntomas del infarto, alcanza niveles máximos en 3 a 6 días y regresa a la normalidad en 8 a 14 días. Existen 5 tipos de isoenzimas de DHL, a las cuales se les han asignado los números 1 a 5; el corazón contiene principalmente la esoenzima DHL-1, el hígado y el músculo esquelético contienen DHL.4 y DHL-5. Por su falta de especificidad, y ante el advenimiento de mejores marcadores de necrosis cardiaca, como las troponinas, estos marcadores tienen en la actualidad utilidad muy limitada en el enfermo con infarto agudo del miocardio.⁽⁴⁹⁾

- Los estudios de gabinete

El Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” menciona que los estudios de gabinete comprenden: la radiografía de tórax, Ecocardiografía bidimensional, Ecocardiografía Doppler y Medicina nuclear

- Radiografía de tórax

Frederic. S. Bongar dice que la Radiografía de tórax debe revisarse para observar posible cardiomegalia, edema pulmonar y derrames pleurales, en las radiografías en posición erecta, el llenado y la congestión de los vasos que conducen a los campos pulmonares

⁴⁹ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” Opcit. p.65

superiores a veces se toman como evidencia de edema pulmonar leve por insuficiencia cardiaca.⁽⁵⁰⁾

- Ecocardiografía bidimensional

Para el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” es de gran utilidad en los pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y electrocardiograma con cambios inespecíficos. Se valora la movilidad segmentaria, que de manera habitual se altera en presencia de isquemia miocárdica transmural y que también se evidencia ante la falta de engrosamiento de la pared miocárdica durante la sístole.⁽⁵¹⁾

También la ecocardiografía bidimensional es de ayuda en la valoración de la función ventricular y detección de complicaciones mecánicas secundarias al infarto, como rotura de músculos papilares y del tabique interventricular, roturas de la pared libre del ventrículo izquierdo, trombos intracavitarios y otros.⁽⁵²⁾

⁵⁰ Frederic S. Bongard y Cols. Diagnóstico y Tratamientos en Cuidados Intensivos. Ed. El Manual Moderno 2dª ed. México, 2003 p.22

⁵¹ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” Opcit. p.65

⁵² Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” Opcit. p.66

- Ecocardiografía Doppler.

Según Eugene Braunwald la Ecocardiografía Doppler permite valorar el flujo sanguíneo en las cavidades cardiacas a través de las válvulas del corazón, si se usa con la Ecocardiografía bidimensional, sería útil para detectar y valorar la intensidad del reflujo de las válvulas mitral o tricúspide después del IAM. También permite identificar el sitio de rotura agudo del septo interventricular y cuantificar el flujo del cortocircuito por el defecto resultante.⁽⁵³⁾

- Medicina nuclear

Para el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez”. El estudio de la reperfusión miocárdica a través de los procedimientos nucleares es en la actualidad un procedimiento bien aceptado en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Permiten diagnosticar un infarto agudo del miocardio, precisar la cantidad de tejido en riesgo y valorar en forma objetiva el resultado de los diferentes tratamientos de reperfusión ya sea por trombólisis o angioplastia.⁽⁵⁴⁾

⁵³ Eugene Braunwald y Cols. El libro de Medicina Cardiovascular. Ed. Marban libros. S, L. VM.I.Madrid, 2004 p.1392

⁵⁴ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez Sánchez” Opcit. p.66

2.1.7. Probabilidad de que exista enfermedad coronaria.

José María Torres Murillo clasifica la probabilidad en alta probabilidad, probabilidad intermedia y baja probabilidad.

- Alta Probabilidad

La alta probabilidad se considera cuando el paciente presenta una o más de las siguientes características: Dolor torácico en brazo izquierdo o molestia como síntoma principal similar a un episodio previo documentado como angina. Antecedentes conocidos documentados de enfermedad coronaria, incluido infarto de miocardio. Insuficiencia mitral, hipotensión, sudación, edema pulmonar o crepitantes transitorios con la crisis de dolor. Cambios transitorios del segmento ST ($> 0,05$ mv) o inversión de la onda T ($> 0,2$ mv) con el dolor y elevación de las enzimas cardíacas (Troponina y CK-MB).⁽⁵⁵⁾

- Probabilidad Intermedia

La probabilidad intermedia existe cuando hay ausencia de todas las características de alta probabilidad y presencia de una o más de las siguientes: Dolor o molestia en tórax o brazo izquierdo como síntoma principal, edad > 70 años, sexo masculino, diabetes mellitus, enfermedad vascular extracardiaca, ondas Q fija, segmento ST u

⁵⁵ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 180

ondas T anormales no documentadas como nuevas y enzimas cardiacas normales.⁽⁵⁶⁾

- Baja probabilidad

La baja probabilidad existe cuando hay ausencia de todas las características de las probabilidades alta e intermedia y presencia de una o más de las siguientes: Síntomas de isquemia probable en ausencia de características de probabilidad intermedia, uso reciente de cocaína, molestia torácica que se reproduce en la palpación, onda T plana o invertida en derivaciones con onda R dominante, electrocardiograma normal y enzimas cardiacas normales.⁽⁵⁷⁾

2.1.8. Estratificación de riesgo coronario

José María Torres y Cols clasifica la estratificación de riesgo en elevado, medio y bajo.

- Riesgo elevado

Se considera el riesgo elevado a los pacientes que presenten uno de los siguientes criterios. Crisis anginosas repetidas en las últimas 48 hrs. Dolor coronario típico prolongado en reposo superior a los 20 minutos, edema pulmonar agudo relacionado con isquemia

⁵⁶ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 180

⁵⁷ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 181

miocárdica, soplo de insuficiencia mitral, auscultación de tercer tono o ritmo de galope, hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia, edad > 65 años, angina de reposo con cambios transitorios del segmento ST >0,5 mm (>0,5 mv). bloqueo de rama de reciente aparición, taquicardia ventricular sostenida y elevación marcada de enzimas cardíacas específicas (Troponina I > 10 veces el límite normal).⁽⁵⁸⁾

- Riesgo intermedio

Se considera riesgo intermedio a los pacientes que no tengan ningún criterio de riesgo elevado, pero presenten uno de los siguientes:

Enfermedad arteriosclerótica periférica, cirugía de revascularización coronaria, Infarto agudo del miocardio previo o uso previo de aspirina: Angina de reposo prolongada ya resuelta, con moderado o alto riesgo de padecer enfermedad coronaria isquémica, angina de reposo < 20min de duración o resuelta con reposo o administración de nitroglicerina sublingual, edad comprendida entre 70 y 75 años, ondas T invertidas > 2 mm (0,2 mv), ondas Q patológicas y moderada elevación de las enzimas cardíacas específicas (Troponina I entre el límite normal y diez veces su valor).⁽⁵⁹⁾

⁵⁸ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 181

⁵⁹ Id

- Riesgo bajo

Se considera riesgo bajo a los pacientes que no tengan ningún criterio de riesgo elevado ni intermedio, pero presenten uno de los siguientes: Angina de esfuerzo de reciente comienzo o progresiva, de inicio en las últimas dos semanas, sin episodios de dolor de reposo prolongados (> 20 min), con moderada o alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria, electrocardiograma normal o sin cambios durante la crisis de dolor. Enzimas cardíacas específicas normales.⁽⁶⁰⁾

2.1.9. Complicaciones del Infarto agudo del miocardio

José Fernando Guadalajara Boo divide las complicaciones del Infarto agudo del miocardio en eléctricas, y mecánicas. A su vez las complicaciones eléctricas las clasifica en trastornos del ritmo y trastornos de conducción. Las complicaciones mecánicas las clasifica en disfunción del músculo papilar, ruptura del músculo papilar, perforación del septum interventricular, ruptura cardíaca, ruptura cardíaca incompleta, aneurisma ventricular, embolia sistémica, pericarditis y muerte súbita.⁽⁶¹⁾

- Complicaciones eléctricas

⁶⁰ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 181

⁶¹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.734

Las complicaciones eléctricas son los trastornos del ritmo y trastornos de conducción.

- Trastornos del ritmo

- a) La Fibrilación ventricular primaria

La fibrilación ventricular primaria tiene su máxima posibilidad de complicar un infarto del miocardio dentro de las primeras 3 hrs de evolución y aparece en el 5 al 10% de los casos.⁽⁶²⁾

- b) La Bradicardia sinusal con arritmias sinusal.

La bradicardia sinusal con arritmias sinusal protege al paciente de la fibrilación ventricular pero puede comprometer hemodinamicamente al paciente cuando se acompaña de hipotensión arterial aparece en el 25 a 40% de los casos.⁽⁶³⁾

- c) La Taquicardia sinusal.

La taquicardia sinusal refleja actividad simpática la cual puede condicionar arritmias ventriculares incluyendo la fibrilación ventricular.

⁶² José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.734

⁶³ Id

Aparece en el 33% de los pacientes y sus causas son ansiedad, miedo, dolor, insuficiencia cardiaca, hipovolemia o fiebre.⁽⁶⁴⁾

d) Las Extrasístoles ventriculares

Las extrasístoles ventriculares aparecen en el 40 a 80% de los pacientes con infarto del miocardio agudo.

e) Las Extrasístoles auriculares

Las extrasístoles auriculares existen en el 50% de los casos a la aparición de otras arritmias auriculares.⁽⁶⁵⁾

f) La Taquicardia paroxística

La taquicardia paroxística aparece de a 2 a 5% de los casos. Es inconveniente porque la frecuencia cardiaca aumenta considerablemente la el Máximo Consumo de Oxígeno (MVO₂) lo cual puede predisponer a la extensión del infarto y no infrecuentemente es causa de ángor en el paciente con infarto en evolución.⁽⁶⁶⁾

⁶⁴ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.734

⁶⁵ Id

⁶⁶ Id

g) El flutter auricular

El flutter auricular es una complicación rara del infarto del miocardio ya que se ve en 1 al 3% de los casos; sin embargo se debe tener cuidado de su aparición especialmente si se conduce 1:1 ya que su diagnóstico es difícil y requiere tratamiento inmediato.⁽⁶⁷⁾

h) La Fibrilación auricular

La fibrilación auricular la sufre el 20% de los pacientes con infarto agudo del miocardio. La taquiarritmia y la falta de contribución auricular, disminuyen el gasto cardiaco, por lo que es una arritmia mal tolerada. Aparece en forma paroxística la mayoría de las veces pero puede sostenerse en el tiempo; esta arritmia puede ser causada por infarto del miocardio extenso con insuficiencia cardiaca e hipertensión auricular o infarto del ventrículo derecho con falla hemodinámica.⁽⁶⁸⁾

i) La Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular parece en el 67% de los pacientes con infarto agudo del miocardio.⁽⁶⁹⁾

⁶⁷ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.734

⁶⁷ Id

⁶⁸ Id

⁶⁹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

- Trastornos de la conducción

- a) El Bloqueo auriculoventricular

El bloqueo auriculoventricular complica el infarto agudo del miocardio en el 5 al 12% de los casos. Aparece con mayor frecuencia en el infarto diafragmático, que en el infarto anterior, ya que en la mayoría de los casos, la coronaria derecha irriga al nodo Auriculoventricular, se instala en la primera semana de evolución del infarto en el 90% de los casos. La mortalidad es mayor en pacientes con bloqueo Auriculoventricular que complica el infarto anterior que en pacientes con infarto diafragmático ya que la aparición del bloqueo AV en estas condiciones implica un infarto muy extenso que involucra ambas ramas del Haz de His.⁽⁷⁰⁾

- Complicaciones mecánicas

José Fernando Guadalajara Boo clasifica las complicaciones mecánicas en disfunción del músculo papilar, ruptura del músculo papilar, perforación del septum interventricular, ruptura cardíaca, ruptura cardíaca incompleta, aneurisma ventricular, embolia sistémica, pericarditis y muerte súbita.⁽⁷¹⁾

⁷⁰ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

⁷¹ Id

- Disfunción del músculo papilar

La disfunción del músculo papilar es la causa más frecuente de aparición de soplo sistólico en el ápex durante el infarto del miocardio. Se debe a isquemia o a necrosis del músculo papilar. El soplo se debe a insuficiencia mitral que puede ser ligera o importante, puede confundirse con ruptura del septum o del propio musculo papilar. El soplo apical puede tener irradiación “pseudoaórtica” (insuficiencia mitral a expensas de la valva mural).Puede conducir imagen de lesión subendocárdica anterior y lateral en el electrocardiograma.⁽⁷²⁾

- Ruptura del músculo papilar.

La ruptura del músculo papilar produce una insuficiencia mitral aguda y grave, se presenta en el .5 al 5% de los infartos del miocardio, con evolución fatal. Causa sobrecarga aguda auricular y ventricular izquierdas. Lleva rápidamente al enfermo a la insuficiencia cardiaca y refractaria (edema pulmonar). Si la ruptura es de la base del músculo papilar solo el 25% sobrevive más de 24 hrs.⁽⁷³⁾ Si la ruptura se lleva a cabo en la inserción de las cuerdas tendinosas el 70% de los pacientes sobrevive más de 24 hrs y el 50% de ellos más de un mes.⁽⁷⁴⁾ La ruptura del músculo papilar es en el 75% del posteromedial y en el 25% del anterolateral. Ello se debe a que el músculo papilar

⁷² José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

⁷³ Id

⁷⁴ Id

anterior recibe doble circulación, proveniente de la arteria descendente anterior y de la Circunfleja, mientras que el posteromedial recibe circulación sólo de la coronaria derecha o de la Circunfleja.⁽⁷⁵⁾ Generalmente la ruptura del músculo papilar complica el infarto del miocardio pequeño, especialmente cuando el músculo dañado es posteromedial y a pesar de la poca extensión del infarto, la gravedad y mortalidad del cuadro son muy graves por la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral.⁽⁷⁶⁾

- Perforación del septum interventricular

La perforación del septum interventricular ocurre principalmente en el curso de la primera semana de instalado el infarto del miocardio. El 55% de estos pacientes presenta choque cardiogénico, el estado de choque cardiogénico está condicionado principalmente por falla ventricular derecha. Es menos frecuente que la ruptura de la pared libre. Aparece con mayor frecuencia en el sexo masculino, la mayoría de las veces ocurre en el curso del primer infarto, aparece cuando hay poca circulación colateral. Siempre es consecutivo a un infarto del miocardio transmural. Las condiciones clínicas que se han visto asociadas a la ruptura septal son: hipertensión arterial, tratamiento anticoagulante, edad avanzada y terapia trombolítica.⁽⁷⁷⁾

⁷⁵ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

⁷⁶ Id

⁷⁷ Id

- Ruptura cardíaca

La ruptura cardíaca es la tercera causa más frecuente de muerte hospitalaria del infarto agudo del miocardio .El cuadro clínico se caracteriza por aparición brusca de dolor precordial, bradicardia sinusal y signos de taponamiento cardiaco, lo cual culmina con disociación electromecánica.⁽⁷⁸⁾ Aparece más frecuente en mujeres que en hombres y ello complica con preferencia a los ancianos. La ruptura de pared se lleva a cabo a través de la disminución del grosor parietal en una zona pequeña del endocardio que rápidamente se extiende hasta alcanzar el epicardio, de una forma similar a como se produce la disección aórtica y culmina con la ruptura de la pared.⁽⁷⁹⁾ Generalmente es precedido por expansión del infarto con adelgazamiento y dilatación excesiva del área infartada. La ruptura se lleva a cabo en la zona infartada, cerca de la frontera con el tejido sano. Rara vez se rompe un ventrículo hipertrofiado.⁽⁸⁰⁾

- Ruptura cardíaca Incompleta

En ocasiones, la expansión del infarto del miocardio logra producir una pequeña disrupción de la pared ventricular, el cual es sellado por

⁷⁸ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.736

⁷⁹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

⁸⁰ Id

medio del hematoma que se forma y el pericardio. Este mecanismo evita la formación de un hemopericardio agudo y la muerte.⁽⁸¹⁾

La comunicación de la cavidad ventricular con la bolsa que sella la ruptura (hematoma y pericardio) permite que el volumen de la misma crezca y se forme un falso aneurisma o pseudoneurisma, o sea el falso aneurisma tienen una “boca” o entrada estrecha y su pared está formada por el pericardio parietal y no por miocardio.⁽⁸²⁾

- Aneurisma ventricular

Se denomina aneurisma ventricular a la cavidad localizada en un área de la pared ventricular que se caracteriza por tener abombamiento diastólico, “cuello con boca ancha” y “abombamiento” discinético durante la sístole. Concepto anatómico fundamental, que lo diferencia de la discinesia. El aneurisma ventricular está formado por tejido necrótico (infartado) que alterna con tejido fibroso (cicatriz).⁽⁸³⁾

Complica a infarto transmurales: insuficiencia cardiaca crónica, si el aneurisma es grande (pérdida de tejido funcional). Embolia sistémica (por trombosis murales formadas en el endocardio

⁸¹ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.735

⁸² Id

⁸³ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.736

necrolítico). Taquicardia ventricular, recidivante, y en ocasiones incontrolable con medicación antiarrítmicos.⁽⁸⁴⁾

- Embolia sistémica

La embolia sistémica se puede originar de trombos murales, formados en el endocardio despulido, afectado por el infarto del miocardio.⁽⁸⁵⁾

La trombosis interventricular se reconoce en casi la tercera parte de pacientes con infarto agudo del miocardio en evolución mediante la Ecocardiografía bidimensional cuando su localización es anterior o apical. La trombosis mural puede ser causa de embolia sistémica que puede alojarse en el cerebro, bifurcación aórtica, mesentérica, renal, etc.⁽⁸⁶⁾ La embolia sistémica puede ser la primera manifestación de un infarto silencioso, lo cual ocurre frecuentemente en pacientes ancianos y en pacientes psicóticos.⁽⁸⁷⁾

- Pericarditis

La pericarditis la presentan el 15% de los casos de infarto del miocardio agudo. El frote pericardico aparece generalmente durante el segundo o tercer día de evolución y desaparece dos o tres días

⁸⁴ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.736

⁸⁵ Id

⁸⁶ Id

⁸⁷ Id

después. Presentan dolor tipo pericardico, usualmente no altera el electrocardiograma pero en ocasiones los cambios producidos por la pericarditis se sobreponen a los producidos por el infarto. Un derrame pericardico hemorrágico puede encontrarse en pacientes con infarto en evolución ya sea que reciban o n anticoagulantes aparece como complicación de infartos transmurales.⁽⁸⁸⁾

- Muerte súbita

La muerte súbita aparece por fibrilación ventricular o por ruptura cardiaca con hemopericardio agudo.⁽⁸⁹⁾

2.1.10. Tratamiento del infarto agudo del miocardio

- Objetivos del tratamiento

José Fernando Guadalajara menciona que hay tres objetivos del tratamiento del Infarto agudo del miocardio:

Reperfundir la arteria ocluida lo antes posible después de la obstrucción trombótica, evitar la extensión de la necrosis y la expansión del infarto para preservar la función ventricular y reducir la mortalidad, tanto en la fase temprana como tardía.⁽⁹⁰⁾

⁸⁸ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.734

⁸⁹ Id

⁹⁰ José Fernando Guadalajara Boo. Opcit. p.738

- Medidas generales

Según J. M. Torres Murillo las medidas generales consisten en reposo absoluto, dieta absoluta si está indicada la trombólisis, hay inestabilidad hemodinámica y vómitos, monitorización electrocardiográfica continua con acceso rápido a un desfibrilador, canalización de una vía venosa periférica, extracción de muestras de sangre, para realizar hematimetría, química sanguínea que incluya enzimas cardíacas y estudios de coagulación, oxigenoterapia si la saturación arterial de oxígeno es < de 90%, cuantificada por pulsioximetría, sondaje vesical con medición horaria de la diuresis si hay compromiso hemodinámico, medición de la presión arterial con periodicidad horaria hasta la estabilización del paciente.⁽⁹¹⁾

- Oxigenoterapia

Según Jaime González Zárate la terapia con oxígeno suplementario está indicado si la saturación arterial de oxígeno es menor de 90%; sin embargo es razonable administrarlo a todos los pacientes con infarto no complicado durante las primeras 6 hrs. Estudios experimentales han demostrado que el respirar oxígeno puede limitar el daño isquémico miocárdico y existe evidencia que puede disminuir la

⁹¹ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.181

elevación del segmento ST.⁽⁹²⁾ La terapia con oxígeno suplementario deberá continuarse después de las 6 hrs sólo en aquéllos pacientes que persistan con saturación arterial de oxígeno < de 90% o en los que tengan infarto agudo del miocardio complicado.⁽⁹³⁾

- Tratamiento antiisquémico

José María Torres Murillo clasifica el tratamiento isquémico en medicamentos vasodilatadores, analgésicos, Betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, e inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECAS).

- Vasodilatadores

- a) Nitroglicerina

La nitroglicerina sublingual muy rara vez reperfunde las coronarias ocluídas, sin embargo, en personas con Infarto agudo del miocardio, la posibilidad de disminución en las presiones de llenado ventricular, la tensión parietal y el trabajo del corazón, junto con una mejoría en el flujo coronario, en particular en las zonas isquémicas, y los efectos

⁹² Jaime González Zárate. Estrategia inicial del Manejo del paciente con Síndrome Coronario Agudo. En Jesús Pérez Barrón. Tratado de Cardiología. 2ª Ed. Intersistemas. S.A. ed. México, 2006 p. 225

⁹³ Jaime González Zárate Opcit. p. 225

antiplaquetarios hacen de los nitratos una opción farmacológica lógica y atractiva.⁽⁹⁴⁾

En personas con infarto agudo del miocardio, la administración de nitroglicerina disminuye la presión en cuña de los capilares pulmonares y presión sistémica arterial, el volumen del ventrículo izquierdo, el tamaño del infarto y la incidencia de complicaciones mecánicas.⁽⁹⁵⁾

Un régimen útil se basa en un ritmo inicial de goteo de 5 mc/min a 10 mc/min, que se aumentará a 5 mc/min a 20 mc/min, hasta que la presión arterial media disminuye un 10% de su nivel previo en pacientes normotensos y un 30% en pacientes hipertensos, pero bajo ningún concepto la presión sistólica debe ser <90 mmhg.⁽⁹⁶⁾

La nitroglicerina está indicada para el alivio del dolor persistente y como vasodilatador en personas con infarto que conlleva a una insuficiencia del ventrículo izquierdo. En caso de no haber angina o insuficiencia congestiva recurrentes, se evitara su uso en enfermos con Infarto agudo del miocardio.⁽⁹⁷⁾

⁹⁴ Eugene Braunwald y Cols Opcit. p.1431

⁹⁵ Id

⁹⁶ Id

⁹⁷ Id

En personas con infarto agudo del miocardio, la administración de nitroglicerina disminuye la presión en cuña de los capilares pulmonares y presión sistémica arterial, el volumen del ventrículo izquierdo, el tamaño del infarto y la incidencia de complicaciones mecánicas.⁽⁹⁸⁾

- Analgésicos

Para Jaime González Zárate el alivio del dolor es uno de los elementos mas importantes en el tratamiento inicial de pacientes con infarto del miocardio, y no debe limitarse al uso de analgésicos en la fase aguda, pues el dolor contribuye a la hiperactividad simpática, y por ello, se ha asociado a la fisura de la placa aterosclerótica, extensión del infarto y disminución del umbral para arritmias ventriculares. El objetivo de la analgesia es el alivio de los síntomas de isquemia miocárdica y el alivio de la ansiedad y aprehensión.⁽⁹⁹⁾

José María Torres Murillo y Cols clasifica a los analgésicos en sulfato de morfina, meperidina y tramadol

a) Sulfato de Morfina

El sulfato de morfina está indicado en dosis de 2 a 4 mg IV con incrementos de 2 a 8 mg IV a intervalos de 5 a 15 minutos. El control

⁹⁸ Jaime González Zárate. Opcit. p.225

⁹⁹ Id

del dolor se logra con la terapia conjunta de nitratos analgésicos opioides, oxígeno suplementario y bloqueadores beta-adrenérgicos.⁽¹⁰⁰⁾

b) Meperidina.

La meperidina está indicada en el Infarto agudo del miocardio inferior o inferoposterior, vagotonía, o bloqueoauriculoventricular, y contraindicada en el flutter y fibrilación auriculares.⁽¹⁰¹⁾

c) Tramadol

El tramadol es un analgésico opioide de acción central que está indicado en la angina inestable y en el Infarto agudo del miocardio en el que este contraindicado el uso del morfina y meperidina. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia respiratoria o hepatocelular grave.⁽¹⁰²⁾

- Betabloqueadores

Para Jaime González Zárate la administración inmediata de Betabloqueadores disminuye el índice cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Mejoran la perfusión miocárdica,

¹⁰⁰ Jaime González Zárate. Opcit. p.225

¹⁰¹ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p. 183

¹⁰² Id

particularmente al subendocardio, por prolongación de la diástole. El tratamiento inicial de Betabloqueadores reduce tanto la magnitud del infarto y la incidencia de complicaciones asociadas, como el reinfarto y las taquiarritmias ventriculares y menciona al metoprolol y atenolol.⁽¹⁰³⁾

a) Metoprolol

El metoprolol se administra inicialmente en tres bolos de 5 mg con intervalos de 5 min. No se debe administrar metoprolol a pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio mientras la frecuencia cardíaca sea <45 latidos/min, la presión sistólica sea < 100 mm de Hg. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se inicia con metoprolol oral 50 mg cada 6 hrs durante dos días y posteriormente 100 mg cada 12 hrs.⁽¹⁰⁴⁾

En los pacientes con infarto del miocardio asociado al uso de la cocaína no se les debe administrar Betabloqueadores, o el riesgo de exacerbar el espasmo coronario. La presencia de insuficiencia cardíaca congestiva grave es una contraindicación para el uso de Betabloqueadores en la fase inicial del infarto. En ellos se debe compensar la insuficiencia cardíaca y posteriormente iniciar el tratamiento.⁽¹⁰⁵⁾ En la etapa inicial del Infarto Agudo del Miocardio disminuye el riesgo de reinfartos y Fibrilación Ventricular, aumenta el riesgo de shok cardiogenico

¹⁰³ Jaime González Zárata. Opcit. p.225

¹⁰⁴ Id

¹⁰⁵ Id

b) Atenolol

Según Fred F. Ferri se ministra 5mg intravenoso de Atenolol a lo largo de 5 minutos; repetir a los 10 minutos si la dosis inicial es bien tolerada; el tratamiento oral se inicia 10 minutos después de la última dosis iv. Con 5 mg una vez al día, que pueden aumentarse hasta 100 mg según tolerancia.⁽¹⁰⁶⁾ Antes de administrar betabloqueantes, el paciente debe ser cuidadosamente valorado para descartar contraindicaciones y evaluar riesgo de efectos secundarios.⁽¹⁰⁷⁾

Jaime González Zárate dice que son contraindicaciones relativas para el uso de Betabloqueadores: frecuencia cardíaca < de 60 latidos por minuto. Presión sistólica < de 100 mmHg. Insuficiencia cardíaca moderada, signos de hipoperfusión periférica, estado de choque, intervalo PR > de 0.24 segundos, bloqueo Auriculoventricular de segundo o tercer grado, asma o hiperreactividad bronquial.⁽¹⁰⁸⁾

- Bloqueadores de los Canales de Calcio

Jaime González Zárate dice que diversos estudios experimentales sobre la utilidad de los antagonistas de calcio en el infarto, no han demostrado un beneficio cuando son administrados en la fase aguda,

¹⁰⁶ Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹⁰⁷ Id

¹⁰⁸ Jaime González Zárate. Opcit. p.225

e incluso hay quienes sugieren un incremento en la mortalidad cuando son utilizados en forma sistemática.⁽¹⁰⁹⁾

- Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECAS)

Fred F. Ferri dice que los IECAS están indicados en el Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y en la angina inestable o en Infarto agudo del miocardio sin segmento ST elevado con riesgo leve o intermedio. Disminuyen la disfunción y la dilatación del ventrículo izquierdo y retrasan la progresión de la insuficiencia cardiaca congestiva en el infarto del miocardio agudo y después del mismo. Deben iniciarse en las primeras horas de hospitalización, siempre que el paciente no presente hipotensión y no exista contraindicaciones (estenosis renal, bilateral, insuficiencia renal, historia de angioedema o tratamiento previo de los IECAS).⁽¹¹⁰⁾

Los fármacos empleados con frecuencia son captopril, 12.5mg vía oral. 2 veces al día; enalapril 2.5mg 2 veces al día o lisinopril, 2.5-5 mg 1 vez al día inicialmente, con ajuste posterior de la dosis según sea necesario.⁽¹¹¹⁾

¹⁰⁹ Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹¹⁰ Id

¹¹¹ Id

- Tratamiento antitrombótico

José María Torres Murillo y Cols divide el tratamiento antitrombotico en antiagregante y anticoagulante.

- Tratamiento antiagregante

Los medicamentos Antiagregantes son el ácido acetilsalícilico, Ticlopidina, Clopidogrel y Tirofibán, que a continuación se describen.

a) Ácido acetilsalícilico

Según Eduardo Chuquiure Valenzuela el ácido acetilsalícilico (ASA) debe estar indicada como tratamiento inicial, en todo enfermo que ingrese con síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST.⁽¹¹²⁾

La dosis con ácido acetilsalícilico es de 160 a 325 mg diario, la cual deberá ministrarse desde el servicio de urgencias, preferentemente masticadas, para obtener prontamente niveles terapéuticos. Las contraindicaciones para su uso son: intolerancia y alergia en sujetos portadores de hemofilia, sangrado retiniano activo, hipertensión

¹¹² Eduardo Chuquiure Valenzuela. Antiagregantes Plaquetarios. En Jesús Pérez Barrón. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. S.A. 2ª ed. México, 2006 p. 227

descontrolada severa, úlcera péptica activa, u otra fuente importante de sangrado gastrointestinal o genitourinario.⁽¹¹³⁾

b) Ticlopidina

Según Eduardo Chuquiure Valenzuela la Ticlopidina es utilizada para prevención secundaria de infarto agudo del miocardio y posterior a la colocación del stent intracoronario. La dosis es de 250 mg cada 12 hrs. Las limitaciones en su uso radican en que el inicio de su acción es relativamente tardío, aunado a los efectos adversos como son los problemas gastrointestinales (diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito) neutropenia con reportes de púrpura de manera eventual, limitan su utilidad. Es recomendable realizar una biometría hemática durante el periodo de tratamiento.⁽¹¹⁴⁾

c) Clopidogrel

El Clopidogrel bloquea la agregabilidad plaquetaria de manera irreversible. Con esta droga sola o en combinación con ASA existe reducción de nuevos eventos isquémicos, reducción del infarto agudo del miocardio, así como reducción significativa de la mortalidad, por lo que el clopidogrel debe ministrarse con una carga inicial de 300 a 600 mg y posteriormente 75 mg diarios, a los enfermos con síndrome

¹¹³ Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹¹⁴ Eduardo Chuquiure Valenzuela Opcit. p. 227

coronario agudo con elevación del segmento ST y que presenten intolerancia al ASA.⁽¹¹⁵⁾

d) Tirofiban

Para Eduardo Chuquiure Valenzuela, el Tirofiban está indicado en la angina inestable y en el IAM sin elevación del segmento ST de riesgo elevado. La dosis de carga por vía venosa del Tirofiban, es de 0.4 mg/kg/min. Por espacio de 30 min.ms seguido de una infusión por vía intravenosa de 0.1 mg/kg/ min, por 12 a 48 hrs.⁽¹¹⁶⁾

- Tratamiento anticoagulante

José María Torres Murillo y Cols menciona que los medicamentos anticoagulantes son la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular. En el Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST e indicación de fibrinólisis, se utiliza heparina sódica por vía intravenosa. En el resto de los casos, excepto en síndrome coronario agudo de bajo riesgo, para el que no está indicada, se utiliza heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea o heparina sódica por vía intravenosa.⁽¹¹⁷⁾

¹¹⁵ Eduardo Chuquiure Valenzuela Opcit. p. 227

¹¹⁶ Eduardo Chuquiure Valenzuela. Opcit. p. 228

¹¹⁷ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.185

a) Heparina no Fraccionada

El efecto anticoagulante de la Heparina no fraccionada (HNF) radica en su capacidad de acelerar la acción de la antitrombina circulante, la cual inhibe el factor IIa (trombina), factor Xa, y factor IXa. Es capaz de prevenir la propagación de un fenómeno trombotico, pero no lisa los trombos ya existentes.⁽¹¹⁸⁾ Para Úrsulo Juárez Herrera a dosis recomendada es de 60-70 u/kg (máximo 5000 u) seguido de una infusión inicial de 12-15 u/kg/h (máximo 1000 u). Requiere la monitorización rutinaria de la actividad del tiempo de tromboplastina parcial activado. (aPTT).⁽¹¹⁹⁾

b) Heparina de Bajo Peso Molecular

Aunque la Heparina no fraccionada es el anticoagulante más disponible y utilizada, deben reconocerse las diferencias con la alternativa de tratamiento antitrombotico-Antitrobínicos y anticoagulantes efectivos como son la Heparina de bajo peso Molecular (HBPM). La biodisponibilidad de la HBPM es mayor que la heparina no fraccionada (HNF). La administración subcutánea en dosis fijas y sin necesidad de monitorizar el tiempo parcial de tromboplastina activado (aTTP) hacen de las HBPM un medicamento

¹¹⁸ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.185

¹¹⁹ Úrsulo Juárez Herrera. Antitrobínicos. En Jesús Pérez Barrón. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. S.A. 2ª ed. México, 2006 p.226

que puede usarse en enfermos externos.⁽¹²⁰⁾ La HNF requiere de administración endovenosa, un constante monitorio de aTTP y ajuste de dosis y los efectos colaterales como trombocitopenia y osteoporosis son menos con HBPM que con HNF.⁽¹²¹⁾

- Inhibidores directos de la trombina

Úrsulo Juárez Herrera clasifica los inhibidores directos de la trombina en Hirudina y Lepiduri

a) Hirudina

La Hirudina inhibe la formación de coágulos que ya están unidos a la trombina, por lo tanto esta característica hace de la hirudina, el antitrombotico ideal ya que actúa en el sitio donde ya ocurrió la trombosis en una placa aterosclerosa coronaria activada, por lo tanto previene la retrombosis.⁽¹²²⁾

¹²⁰ Úrsulo Juárez Herrera .Op. cit. p.226

¹²¹ Id

¹²² Id

b) Lepirudina

La Lepirudina es una hirudina obtenida por recombinación, y se considera que es el sustituto de HNF en casos de intolerancia, alergia, y trombocitopenia inducida por HNF.⁽¹²³⁾

- Tratamiento fibrinolítico

José María Torres Murillo menciona que los medicamentos fibrinolíticos son el alteplasa (rTPA), anistreplasa (APSAC) y Estreptocinasa (SK).

- Alteplasa

La Alteplasa (RTPA) es el fibrinolítico de elección en pacientes <75 años con Infarto del miocardio de mal pronóstico, siempre y cuando sean atendidos en las primeras 4 hrs desde el inicio de los síntomas, asimismo se utiliza cuando el enfermo tenga alergia a la Estreptocinasa o haya recibido tratamiento previo con esta o APSAC en un periodo comprendido entre 4 días y 1 año.⁽¹²⁴⁾ Por lo general e rtPA resulta más efectivo, sin embargo, es mucho más costoso y su uso se asocia con mayor riesgo de hemorragia intracraneal, ictus completo y muerte por ictus. Cuando se utiliza el rTPA, se ministra heparina iv. Para aumentar la probabilidad de permeabilidad de la

¹²³ Úrsulo Juárez Herrera .Op. cit. p.226

¹²⁴ Fred F. Ferri Opcit. p. 291

arteria relacionada con el infarto. Se inyecta un bolo de 5 000 u de heparina iv. En el momento de tratamiento de tPA seguido por la infusión continua de 1 000 u/h.⁽¹²⁵⁾

La Alteplasa es el factor tisular de activación del plasminógeno (tPA) obtenido por ingeniería genética. La alteplasa tiene una afinidad relativamente débil hacia el plasminógeno circulante, pero la afinidad se ve muy potenciada en presencia de fibrina. El efecto activador del plasminógeno se produce fundamentalmente en el punto de formación del trombo.⁽¹²⁶⁾ La alteplasa se desarrolló buscando un medicamento que no produjese la lisis generalizada del plasminógeno con el consiguiente cuadro de hipocoagulabilidad. Sin embargo la semivida es muy corta y generalmente se usa junto con heparina para prevenir la reoclusión. Esto contrarresta su ventaja principal. Por el mismo motivo el tiempo de infusión es relativamente largo.⁽¹²⁷⁾

- Anistreplasa

La Anistreplasa (Apsac) es un Complejo activados SK-rTPA Es el fibrinolítico de elección en el medio hospitalario por su facilidad de administración.⁽¹²⁸⁾ Es el complejo estreptoquinasa-plasminógeno, con el centro enzimático activo bloqueado por un radical ácido. Tras la

¹²⁵ Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹²⁶ Id

¹²⁷ Fred F. Ferri Opcit. p. 291

¹²⁸ Id

administración, el radical ácido se desprende lentamente y queda libre el complejo capaz de activar el plasminógeno.⁽¹²⁹⁾

La Anistreplasa tiene dos ventajas importantes sobre la estreptoquinasa. La primera es que lleva incorporado su propio plasminógeno para formar el complejo activador, y por tanto no necesita tomarlo del plasma. La segunda es que la semivida es muy larga comparado con el resto de los trombolíticos y no es necesario administrarla en infusión. Comparte con la estreptoquinasa los problemas inherentes a ser una proteína heteróloga.⁽¹³⁰⁾

La dosis es de 30 mg se ministra en 5 minutos. Las propiedades fibrinolíticas de APSAC son similares a las de SK; la principal diferencia es la vida media más largas de APSAC (100 minutos) y la conveniencia de suministrar en bolo.⁽¹³¹⁾

- Estreptocinasa

La Estreptocinasa (SK) es un polipéptido producido por el estreptococo beta-hemolítico grupo C. Se combina con el plasminógeno en cantidades equimoleculares y el complejo formado es capaz de activar la fracción restante de plasminógeno libre. Es el activador del plasminógeno más fácil de producir, y por tanto el más

¹²⁹ Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹³⁰ Id

¹³¹ Fred F. Ferri Opcit. p. 291

económico. Sus inconvenientes principales son.⁽¹³²⁾ Es capaz de inducir la producción de anticuerpos. La presencia de anticuerpos (por exposición previa al medicamento o a una infección por estreptococos) implica la inactivación parcial, y por tanto cierta variabilidad en la respuesta.⁽¹³³⁾

La necesidad de formar un complejo con el plasminógeno. Esto supone que una fracción significativa del plasminógeno plasmático no va a estar disponible para producir la lisis de la fibrina.

- Indicaciones de los fibrinolíticos

José María Torres Murillo y Cols refiere que la fibrinólisis se realiza lo mas precozmente posible a todo paciente con IAM con elevación del segmento ST que curse con bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, que lleve menos de 6 hrs de evolución, aunque se obtienen resultados aceptables cuando se ministra dentro de las primeras 12 hrs.⁽¹³⁴⁾ y clasifica las contraindicaciones en absolutas y relativas.

- Contraindicaciones absolutas

Las contraindicaciones absolutas son reacción alérgica previa al agente fibrinolítico, hemorragia interna activa, trastornos hemorrágicos conocidos, sospecha de disección aortica, sospecha de pericarditis,

¹³² Fred F. Ferri Opcit. p. 292

¹³³ Id

¹³⁴ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.185

alteración de la conciencia, traumatismo craneoencefálico reciente (último mes), neoplasia intracraneal o intrarraquídea, aneurisma o malformación arteriovenosa, accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en los últimos 6 meses, antecedentes de AVC hemorrágico. traumatismo o cirugía en las últimas 2 semanas siempre que pueda causar hemorragia en un espacio cerrado, cirugía intracraneal o intrarraquídea en los 2 últimos meses, presión arterial sistólicas >200 mmhg, diastólica >120 mmhg, o ambas, embarazo.⁽¹³⁵⁾

- Contraindicaciones relativas

Las contraindicaciones relativas son accidente cerebro vascular (AVC) isquémico > 6 meses de evolución, reanimación cardiopulmonar (RCP) durante 10 minutos, uso de anticoagulantes orales, padecimientos oftálmicos hemorrágicos, traumatismo significativo o cirugía > semanas y < de 2 meses, úlcera péptica activa, historia de hipertensión arterial o crónica no controlada con o sin tratamiento médico.⁽¹³⁶⁾

- Tratamiento quirúrgico

Michaels Andrew D. divide al tratamiento quirúrgico en Bypass coronario y angioplastia

¹³⁵ José María Torres Murillo y Cols Opcit. p.185

¹³⁶ Id

- Bypass Coronario

El Bypass Coronario es un tipo de cirugía que utiliza un trozo de vena de otra parte del cuerpo para reconducir el flujo sanguíneo al corazón.⁽¹³⁷⁾

- Angioplastia.

La Angioplastía es un procedimiento menos invasivo, por el cual la arteria que tiene el estrechamiento es “reabierta”. El método más común se llama Dilatación con sonda-balón. Consiste en la inserción de un cable (catéter) a través de la arteria hasta alcanzar el estrechamiento. El balón que se encuentra en el extremo del catéter es inflado, empujando hacia atrás la placa o coágulo que provoca el estrechamiento.⁽¹³⁸⁾

La arteria es reabierta, permitiendo de nuevo el paso normal de la sangre. En muchos casos, una pequeña pieza de metal llamada stent es usada para asegurar que la arteria se mantenga abierta. El stent es colocado alrededor del balón de forma que cuando éste se infle, el

¹³⁷ Michaels Andrew.D. Angioplasty versus bypass sugery for coronary artery disease.Circulation. En Internet: www.mx.México, 2002 p. 106-107-190.Consultado el 5 de noviembre del año 2009

¹³⁸ Michael Andrew D. Opcit. p. 106

stent se expande. El catéter es retirado, pero el stent colocado en su sitio.⁽¹³⁹⁾

2.1.11. Intervenciones de Enfermería Especializada en paciente con Infarto Agudo del Miocardio

- En la prevención

- Mantener un estilo de vida saludable

Michael Andrew D. dice que reducir los factores de riesgo, reducirá el riesgo del infarto agudo del miocardio u otras enfermedades vasculares y la mejor forma es conocer los factores de riesgo que pudiera presentar y asegurarse que los tiene bajo control.⁽¹⁴⁰⁾

- Realizar actividad física

Michael Andrew D. dice que un estilo de vida inactivo es un factor de riesgo para la cardiopatía coronaria. El ejercicio puede ayudar a controlar el colesterol, Diabetes Mellitus y obesidad, así como a reducir la tensión arterial en algunas personas. La actividad física habitual, ayuda a prevenir las enfermedades cardiacas.⁽¹⁴¹⁾

¹³⁹ Michael Andrew D. Opcit. p. 106

¹⁴⁰ Id

¹⁴¹ Michael Andrew D. Opcit. p. 108

- Controlar la hipertensión arterial

Madelyn T. Nordmark y Cols dice que la hipertensión arterial provoca fuerzas de cizallamiento que rompe el frágil endotelio que recubre la superficie interior de las arterias y esto aumenta la carga de trabajo del corazón al aumentar las resistencias periféricas, lo cual puede producir hipertrofia cardíaca y a veces insuficiencia.⁽¹⁴²⁾

- Controlar la Diabetes Mellitus

Javier Pinto refiere que los elevados niveles de glucosa en sangre aumentan el riesgo de 2 a 4 veces más. La diabetes mellitus aumenta en gran medida el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular, aun cuando los niveles de glucosa estén bajo control, ya que existe un aumento de riesgo de cardiopatía e ictus cerebral.⁽¹⁴³⁾

- Evitar el consumo de alcohol, tabaco

Marylynn E. Doenges y Cols dice que la nicotina daña las paredes internas de las arterias, altera la coagulación e incrementa los niveles de colesterol y el monóxido de carbono, reduce el aporte de oxígeno al miocardio y eleva el riesgo en la formación de trombos. Beber mucho

¹⁴² Madelyn T. Nordmark y Cols. Bases científicas de la enfermería. Ed. Editorial manual moderno. 2ª ed. México, 1999, p.61

¹⁴³ Javier Pinto. Medicina XXI. En internet: www.mx. México, 2009. p.5 Consultado el 5 de noviembre del 2009

alcohol, puede contribuir a aumentar triglicéridos, irregularidades en la frecuencia cardiaca, contribuye a la obesidad, puede aumentar la presión arterial.⁽¹⁴⁴⁾

- Controlar el estrés.

Marilynn E. Doenges y Cols refiere que el estrés puede afectar al organismo elevando el riesgo de enfermedades crónicas ya que la secreción de catecolaminas secundaria a la activación del sistema nervioso simpático por estrés de cualquier tipo, produce taquicardia y aumento de la presión arterial y del gasto cardíaco. También aumenta el riesgo de sufrir trombosis, puede conducir a la constricción de los vasos sanguíneos.⁽¹⁴⁵⁾

- Evitar la vida sedentaria

Domingo Caraballo Gracia dice que mantener un estilo de vida físicamente activo, esta asociado con una reducción sustancial en la incidencia de enfermedad coronaria siempre y cuando la actividad física se realice en forma adecuada. Sin embargo, cuando el ejercicio se realiza en forma inadecuada, sin previa evaluación ni

¹⁴⁴ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.45

¹⁴⁵ Madelyn T. Nordmark y Cols Opcit. p.270

supervisión médica, éste puede llegar a provocar en algunas personas muerte súbita de origen coronario.⁽¹⁴⁶⁾

- Controlar la obesidad

Javier Pinto menciona que las personas que tienen un exceso de grasa, especialmente si se localiza en la cintura, tienen mayor probabilidad de desarrollar una cardiopatía, aún cuando no tienen un factor de riesgo. Ya que la obesidad, aumenta la presión arterial y los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos, reduciendo así los niveles de colesterol HDL (colesterol bueno).⁽¹⁴⁷⁾

- Evitar dieta rica en grasa saturada, colesterol y calorías.

Madelyn T. Nordmark y Cols dice que una una dieta rica en grasas y en especial con grandes cantidades de colesterol y grasa saturadas, aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis. Los hábitos alimentarios saludables pueden ayudar a prevenir los tres factores más importantes causantes de ataques al corazón: hipercolesterolemia, hipertensión arterial y exceso de peso. Al evitar ingerir grasas saturadas, colesterol y altas calorías se busca prevenir

¹⁴⁶ Domingo Caraballo Gracia. Vida sedentaria y sus peligros. En internet: www.mx. México, 2009. p.1 Consultado el 5 de noviembre del 2009

¹⁴⁷ Javier Pinto. Medicina XXI. Opcit. p.2

la progresión de la placa aterosclerótica, inducir la regresión, y por lo tanto disminuir el riesgo de eventos coronarios agudos en pacientes con enfermedad coronaria preexistente y en sujetos con alto riesgo de enfermedad coronaria pero sin evidencia de aterosclerosis, y con ello prevenir el desarrollo prematuro de enfermedad coronaria, ⁽¹⁴⁸⁾

- Durante el infarto

- Monitorizar signos vitales.

Marylenn E. Doenges y Cols refiere que la monitorización de signos vitales de forma permanente y la valoración constante es muy importante ya que puede detectarse arritmias, puede observarse taquicardia, debido a dolor, ansiedad, hipoxemia y disminución del gasto cardiaco y pueden producirse cambios como hipotensión, hipertensión. Las modificaciones del electrocardiograma que reflejan isquemia/arritmias indican la necesidad de evaluaciones e intervenciones terapéuticas adicionales. ⁽¹⁴⁹⁾

- Mantener en posición Semifowler al paciente en reposo absoluto.

¹⁴⁸ Madelyn T. Nordmark y Cols. Bases científicas de la enfermería. Ed. El Manual moderno. 2ª ed. México, 1999, p.59

¹⁴⁹ Marilynn E. Doenges y Cols. Planes de cuidados de enfermería. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 7ª ed. México, 2008, p.67

El mantener al paciente en posición Semifowler reduce el consumo y demanda de oxígeno, disminuyendo así el trabajo del miocardio y el riesgo de descompensación.⁽¹⁵⁰⁾

- Administrar oxígeno de 2-3 litros

Claudia Ariza Olarte dice que administrar oxígeno por cánula nasal 2 A 3 litros /min. Durante las primeras 3 a 6 horas, siempre y cuando sea un infarto sin complicaciones y depende de las condiciones individuales de cada paciente es vital porque aumentará el oxígeno disponible para la captación miocárdica y así mejorar la contractilidad, reducir la isquemia y reducir la concentración de ácido láctico.⁽¹⁵¹⁾

- Canalizar acceso venoso

Marilynn E. Doenges y Cols dice que Canalizar una vía venosa, preferiblemente central, haciendo control radiológico y colocando líquidos a goteo de mantenimiento es necesario para la administración de fármacos de urgencia en caso de arritmias o dolor precordial persistentes. ⁽¹⁵²⁾

- Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones

¹⁵⁰ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit .p 67

¹⁵¹ Claudia Ariza Olarte Opcit. p.39

¹⁵² Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.91

Marilynn E. Doenges y Cols dice que la isquemia durante la crisis anginosa puede provocar una depresión o elevación transitoria del segmento ST y una inversión de la onda T.⁽¹⁵³⁾

Los registros seriados verifican las alteraciones isquémicas, que pueden desaparecer cuando el paciente no tiene dolor. También proporcionan una referencia con la cual comparar posteriores cambios del patrón y permiten determinar localización, extensión y evolución del infarto y se deben tomar cada 8 hrs, durante las primeras 24 hrs, cada 12 hrs durante las siguientes 48 hrs y luego cada 24 hrs.⁽¹⁵⁴⁾

- Tomar muestras de laboratorio

Las enzimas monitorean la resolución o extensión del infarto. La presencia de hipoxia indica la necesidad de oxígeno complementario. Un desequilibrio electrolítico; p. ej., hipopotasemia, hiperpotasemia, afectan negativamente el ritmo o contractilidad cardiacos.⁽¹⁵⁵⁾

Reina Bricia Nava Bernal y Cols dice que la creatinfosfocinasa CPK con fracción miocárdica MB, Transaminasa glutámica oxalacética TGO, Deshidrogenasa láctica, la DHL y TGO se tomará cada 8 hrs, luego cada 12 y posteriormente cada 24 hrs, lo mismo que la QS y la

¹⁵³ Marilyn E. Doenges y Cols. Opcit. p.68

¹⁵⁴ Id

¹⁵⁵ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.66

BH, el control de de Troponina se hace al ingreso del paciente y luego de 6 a 12 hrs. ⁽¹⁵⁶⁾

- Ministrar medicamentos y valorar efectos secundarios

Marilynn E. Doenges y Cols dice que una analgesia adecuada disminuye los niveles de catecolaminas circulantes y ello consumo de oxígeno miocárdico. ⁽¹⁵⁷⁾

Reina Bricia Nava Bernal y Cols refiere que los nitratos tienen efecto vasodilatador central y reducen la presión ventricular e incrementan el aporte de oxígeno al miocardio.

Los Betabloqueadores son fármacos adrenérgicos que provocan <frecuencia cardíaca y presión arterial y disminuye los requerimientos de oxígeno. Los Vasodilatadores, Antiagregantes plaquetarios (actualmente se utiliza la combinación ASA-Clopidogrel ya que disminuye la presencia de trombosis aguda), Los anticoagulante como la enoxaparina, como heparina de bajo peso molecular con ventajas en la enfermedad coronaria guda), sulfato de magnesio e Inhibidores de la Enzima convertidora que son útiles para evitar la remodelación

¹⁵⁶ Reina Bricia Nava Bernal y Cols. Proceso de Enfermería para Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI. IMSS.VL 11 En la Revista Enfermería del IMMS México, 2003. p 152

¹⁵⁷ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.66

ventricular, estabilización del endotelio y en pacientes con Infarto agudo del miocardio sin hipotensión que presenten disfunción ventricular o falla cardíaca⁽¹⁵⁸⁾

- Controlar el dolor

El dolor aumenta la ansiedad y la actividad del sistema nervioso autónomo provocando aumento del trabajo y demanda de oxígeno por parte del corazón, la analgesia disminuye la ansiedad, la secreción de catecolaminas, las arritmias y las demandas metabólicas.⁽¹⁵⁹⁾

- Llevar a cabo el control de líquidos horarios

Marilynn E. Doenges y Cols refiere que es necesario el control de líquidos horarios ya que una disminución del gasto cardíaco causa una alteración de la perfusión renal, retención de sodio o agua y disminuye la cantidad de orina.⁽¹⁶⁰⁾

- Instalar sonda vesical

¹⁵⁸ Reina Bricia Nava Bernal y Cols p. 152

¹⁵⁹ Mauricio Pineda y Cols. La analgesia. En internet www.mx. México, 2009. p.1 Consultado el 5 de noviembre del 2009

¹⁶⁰ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.83

Permite controlar la diuresis horaria y con ello disminuir la retención de líquidos , permite la evaluación y registro de ingresos y egresos para control del balance hidroelectrolítico.¹⁶¹

- Palpar y controlar pulsos periféricos.

La Enfermera especialista debe palpar los pulsos periféricos ya que las diferencias en equivalencia, frecuencia y regularidad de los pulsos son indicativos del efecto del gasto cardiaco alterado sobre la circulación sistémica, periférica. La circulación periférica se reduce cuando cae el gasto cardíaco, causando un aspecto pálido o grisáceo a la piel (dependiendo del grado de hipoxia) y reduciendo la fuerza de los pulsos periféricos.⁽¹⁶²⁾

- Realizar auscultación cardiopulmonar.

Marilynn E. Doenges y Cols refiere que al auscultar los ruidos respiratorios se pueden encontrar crepitaciones que reflejan congestión pulmonar a causa de una función miocárdica disminuida y al auscultar los tonos cardiacos, se pueden observar la aparición de los tonos S3 y S4. El S3 se puede observar con insuficiencia mitral y sobrecarga ventricular izquierda que puede acompañar a un infarto grave. El S4 se asocia con isquemia miocárdica, rigidez ventricular e hipertensión pulmonar o sistémica. Y la presencia de soplos, indica

¹⁶¹ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.83

¹⁶² Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.67

trastornos del flujo sanguíneo normal dentro del corazón por ejemplo: en insuficiencia valvular, cuerdas tendinosas, defecto septal o vibración del músculo papilar (complicaciones del infarto del miocardio). La presencia de un roce con un infarto también se asocia con inflamación; por ejemplo: derrame pericárdico y pericarditis⁽¹⁶³⁾

- Mantener al paciente en ayuno

Marilynn E. Doenges y Cols menciona que es importante proporcionar ayuno absoluto durante las primeras 12 horas por si fuese necesario realizar algún procedimiento invasivo y teniendo en cuenta que las primeras horas son altamente inestables, se debe dejar el paciente sin vía oral hasta tanto se controle el dolor y se estabilice. Luego, iniciar con líquidos orales y posteriormente dieta blanda, hiponatrémica e hipo grasa, rica en fibra. Asistir al paciente según el grado de dependencia individual, identificar tolerancia y registrar. ⁽¹⁶⁴⁾

- Realizar monitoreo hemodinámico

Realizar el monitoreo hemodinámico completo en pacientes con infarto agudo del miocardio clasificación III y IV según su compromiso pulmonar propuesto por Killip y Kimball y previa inserción del Catéter de de Swan Ganz : se realizará cada cuatro

¹⁶³ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.80

¹⁶⁴ Id

horas o más frecuente si es necesario para la evaluación de modificaciones en la terapéutica o para documentar cambios en la evolución del paciente. El valor de la monitoría reside en su interpretación permanente y en el análisis de la tendencia que exhibe el paciente; esta información debe ser analizada por el equipo interdisciplinario para generar una respuesta pertinente y definir una serie de cuidados anticipatorios por parte de Enfermería.

(165)

- Revisar radiografías torácicas

Marylenn E. Eoenges dice que la radiografía torácica puede reflejar un edema pulmonar asociado con disfunción ventricular⁽¹⁶⁶⁾

- Después del infarto

- Organizar horarios de medicamentos

Organizar los horarios de administración de beta bloqueadores, vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina de forma que no converjan a la misma hora, con el fin de

¹⁶⁵ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.80

¹⁶⁶ Id

lograr cubrimiento homogéneo durante todo el día y no potencializar efectos similares⁽¹⁶⁷⁾

- Explicar los procedimientos al paciente y a los familiares

Marilynn E. Doenges dice que explicar los procedimientos al paciente y a los familiares reduce la ansiedad atribuible al temor a los diagnósticos y pronósticos desconocidos. Unas explicaciones honestas pueden aliviar la ansiedad.⁽¹⁶⁸⁾

- Evaluar la función digestiva

Marilynn E. Doenges dice que evaluar la función digestiva, observando disminución, ausencia de ruidos intestinales, náusea, vómito, distensión abdominal, estreñimiento, se debe a la disminución del flujo sanguíneo al mesenterio y este provoca una disfunción digestiva, como la pérdida del peristaltismo. Estos problemas se pueden potenciar con el uso de analgésicos, disminución de la actividad y modificaciones de la dieta.

- Favorecer ejercicios activos y pasivos.

¹⁶⁷ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.68

¹⁶⁸ Marilynn E. Doenges y Cols Opcit. p.82

Marilynn E. Doenges menciona que al favorecer los ejercicios de piernas activos y pasivos, evitar ejercicios isométricos, mejora el retorno venoso, reduce la estasis venosa y disminuye el riesgo de tromboflebitis; sin embargo, los ejercicios isométricos pueden afectar negativamente el gasto cardíaco al incrementar el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno.⁽¹⁶⁹⁾

- Proporcionar medio ambiente favorable

Proporcionar al paciente un medio ambiente confortante disminuye la ansiedad y con ello la liberación de catecolaminas el cual incrementa el gasto cardíaco y pueden aumentar/prolongar el dolor isquémico La comodidad física mejora la sensación de bienestar general y disminuye la angustia.⁽¹⁷⁰⁾

¹⁶⁹ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.82

¹⁷⁰ Marilyn E. Doenges y Cols Opcit. p.68

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1. Dependiente INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTE CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- Indicadores

- En la prevención
 - Mantener un estilo de vida saludable
 - Mantener un estilo de vida saludable
 - Realizar actividad física
 - Controlar la hipertensión arterial controlar la Diabetes Mellitus
 - Evitar el consumo de alcohol
 - Controlar el estrés
 - Evitar la vida sedentaria
 - Controlar la obesidad
 - Evitar dieta rica en grasa saturada, colesterol y calorías

- Durante el infarto
 - Monitorizar signos vitales

- Mantener en posición Semifowler al paciente en reposo absoluto
 - Administrar oxígeno de 2-3 litros por minuto
 - Canalizar acceso venoso
 - Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones
 - Tomar muestras de laboratorio
 - Ministrar medicamentos y valorar efectos secundarios
 - Controlar el dolor
 - Llevar a cabo el control de líquidos
 - Instalar sonda vesical
 - Palpar y controlar pulsos periféricos
 - Realizar auscultación pulmonar
 - Mantener al paciente en ayuno
 - Realizar monitoreo hemodinámico
 - Revisar radiografías torácicas
- Después del infarto
- Organizar horarios de medicamentos
 - Explicar los procedimientos al paciente y a los familiares
 - Evaluar la función digestiva
 - Favorecer ejercicios activos y pasivos
 - Proporcionar medio ambiente favorable

3.1.2. Definición Operacional

- Conceptos

La enfermedad isquémica del miocardio y sus complicaciones causan el mayor número de muertes en México. Más del 50% personas afectadas fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más común, es la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la enfermedad de las arterias coronaria. El infarto del miocardio es un trastorno ocasionado por factores múltiples, ya las investigaciones epidemiológicas han identificado 7 causas principales: edad, sexo masculino, antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.

- Causas de la isquemia

Las causas de isquemia del miocardio son los siguientes: disminución del aporte de oxígeno al miocardio, obstrucción de las coronarias, obstrucción fija, aterosclerosis, causas diversas, espasmo arterial, disminución del riego coronario, disminución del gasto cardiaco, hipotensión arterial, anemia grave, hipertrofia miocárdica, taquicardia.

- El Infarto

El infarto ocurre cuando se produce rápidamente un trombo en una arteria coronaria en una zona de lesión vascular. La lesión es producida o facilitada por factores como el tabaco, la hipertensión, y el depósito de lípidos. La mayoría de los pacientes se encuentran agitados y angustiados, se observan pálidos, sudorosos y frialdad de miembros. La combinación de dolor torácico retroesternal de más de 30 minutos de duración y sudoración es un argumento de un infarto agudo del miocardio.

- El diagnóstico

Las pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico se pueden clasificar en 4 grupos: el electrocardiograma (ECG), los marcadores cardíacos séricos, las técnicas de imagen cardíaca y los índices inespecíficos de necrosis e inflamación. En el electrocardiograma se visualiza si el infarto es transmural o no. En los marcadores cardíacos, algunas proteínas se liberan en la sangre en grandes cantidades a partir del músculo cardíaco necrosado después del infarto de miocardio. La creatinfosfoquinasa (CPK) se eleva en las primeras 4 a 8 hrs y se normaliza a las 48-72 hrs. También se eleva ante un traumatismo del músculo esquelético, por ello es inespecífica para el infarto del miocardio. La CPK-MB es más específica. La Troponina T específica del corazón se mantiene elevada durante 7 a 10 días

después del infarto. La Mioglobina es liberada a la sangre pocas horas del infarto del miocardio y se normalizan 24 hrs después del comienzo del infarto.

- El pronóstico del infarto

El pronóstico del infarto agudo del miocardio depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones: a) complicaciones eléctricas (arritmias) y b) complicaciones mecánicas (fracaso de la bomba). La mayoría de las muertes extrahospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular.

- El tratamiento del infarto

El tratamiento hospitalario de los pacientes con Infarto agudo del Miocardio abarca 3 aspectos importantes: establecer permeabilidad coronaria temprana, mantener su permeabilidad y proteger el miocardio isquémico de lesiones adicionales. Existen 3 métodos para restablecer la permeabilidad, lograr la revascularización o ambas cosas: a) terapéutica trombótica, b) angioplastia coronaria primaria aguda o c) cirugía para derivación coronaria urgente. El tratamiento farmacológico sin lisis es a base de Aspirina, nitratos, bloqueo beta, oxígeno. Y la terapéutica trombótica está indicada en pacientes con dolor precordial y elevación del segmento ST reciente en el electrocardiograma de 12 derivaciones en 2 o más derivaciones contigua. Los agentes trombolíticos que se emplean son

Estreptocinasa , activador de plasminógeno tisular (tPa, Activase). Y la angioplastia coronaria primaria es la estrategia de tratamiento que reemplaza a la terapéutica trombolítica.

- Las intervenciones de Enfermería

Las intervenciones de enfermería para la prevención del infarto agudo del miocardio son: Mantener un estilo de vida saludable, realizar actividad física, controlar la hipertensión arterial, controlar la Diabetes Mellitus, evitar el consumo de alcohol, tabaco, controlar el estrés, evitar el uso descontrolado de anticonceptivos, evitar vida sedentaria, controlar la obesidad, evitar dieta rica en grasa saturada, colesterol y calorías.

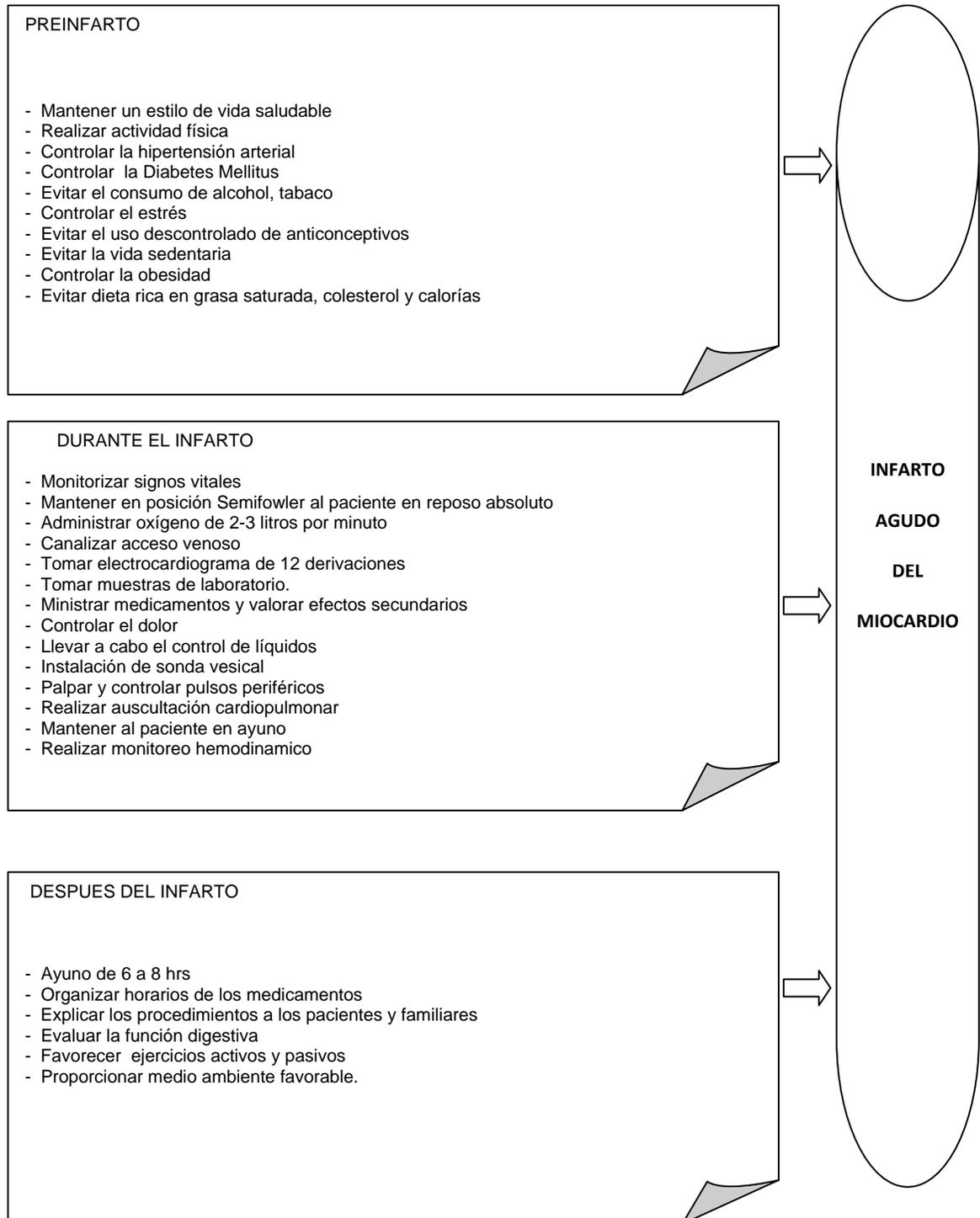
Las intervenciones durante el infarto son: Monitorizar signos vitales, mantener en posición Semifowler al paciente en reposo absoluto, administrar oxígeno de 2-3 litros por minuto durante las primeras 3 a 6 hrs siempre y cuando sea un infarto sin complicaciones, canalizar acceso venoso, de preferencia central y colocar líquidos a goteo de mantenimiento, tomar ECG de 12 derivaciones para determinar localización, extensión y evolución del infarto cada 8 hrs. durante las primeras 24 hrs, cada 12 hrs durante las siguientes 48 hrs y luego cada 24 hrs; tomar muestras de laboratorio: BH, glicemia, Química Sanguínea cada 24 hrs Creatin fosfoquinasa CPK con fracción miocárdica MB, Transaminasa glutámica oxalacética TGO, Deshidrogenasa láctica DHL.

Posteriormente se tomaran la CPK, MB, la DHL y TGO cada 8 hrs las primeras 24 hrs y posteriormente cada 24 hrs, lo mismo que la QS y la BH; Ministrar medicamentos y valorar efectos secundarios, Controlar el dolor, llevar a cabo el control de líquidos horarios, palpar y controlar pulsos periféricos cada 4 hrs, realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 hrs, mantener al paciente en ayuno, instalar sonda vesical, realizar monitoreo hemodinámico, revisar radiografías torácicas.

- Después del infarto

Las intervenciones de enfermería después del infarto son: organizar los horarios de los medicamentos, explicar los procedimientos que se realizan al paciente y a los familiares, favorecer ejercicios activos y pasivos, evaluar la función digestiva y proporcionar medio ambiente favorable.

3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.



3.2 Tipo y diseño de tesina

3.2.1 Tipo

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

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervención de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en los meses de octubre, noviembre y diciembre del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

Es propositiva porque esta Tesina se propone a sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio

3.2.2. Diseño

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

- Asistencia a un curso de ACLS impartido por American Heart Association en enero del 2009 para obtener el certificado de Heart Care Provide.
- Asistencia al curso de soporte Vital Básico de la American Heart Association en enero del 2009.
- Asistencia a un Seminario Taller de la elaboración de tesis en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.
- Búsqueda de una problemática para la investigación documental de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería en Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como la elaboración del Marco Teórico, conceptual y referencial.

- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco Teórico conceptual y referencial del Infarto Agudo del Miocardio en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1. Fichas de trabajo

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

3.3.2. Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.,

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina, al poder analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. Derivado de estas intervenciones se pudo demostrar la importante participación que tienen la Enfermera Especialista del adulto en estado crítico e la prevención, en la atención y en la rehabilitación de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

Por ello y dado que esta patología es una de las más comunes en nuestro país, es indispensable que la Enfermera Especialista actúe y desarrolle sus potencialidades en cuanto a conocimientos y experiencias en beneficio de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. De manera adicional, la Enfermera Especialista ejerce funciones derivada de su quehacer, no solo en el área de servicios, sino también en la docencia, en la administración y en la investigación, de tal suerte que el cuidado holístico que otorga tenga beneficios a los pacientes, como a continuación se explica:

- En servicios

Cuando un paciente tiene Infarto Agudo del Miocardio la Enfermera Especialista de forma inmediata está atenta a que el paciente obtenga su tratamiento para aliviar el dolor, el apoyo respiratorio, la toma de

electrocardiograma, tomas de muestras de laboratorio, el control hidroelectrolítico, la prevención de una posible falla cardíaca y el control de sus parámetros hemodinámicos. De igual manera es necesario monitorizar al paciente para monitorizar sus constantes vitales, dar continuidad en el tratamiento, en la administración de los medicamentos y valorar los efectos que estos producen. La actuación profesional de la enfermera especialista incluyen también reducir el mínimo la ansiedad que provoca el dolor así como el apoyo emocional efectivo. El cuidado también implica evitar que los pacientes sufran algún desequilibrio hidroelectrolítico que por las pérdidas que los hace mantenerlos en ayuno.

Dado que los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio tienen el riesgo de que existan complicaciones graves como son la falla respiratoria y cardíaca, la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar valoraciones continúa para evitar las complicaciones. Desde luego, estos pacientes que están en ayuno prolongado que toman medicamentos, que hay que controlar el dolor, controlar la ansiedad y a quienes se les realiza múltiples procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos, la Enfermera Especialista en consecuencia vigila que todos estos procedimientos sean llevados con calidad, buscando posibles signos y síntomas en el paciente que indique cualquier alteración.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar al paciente la función normal de corazón, la fisiopatología del corazón de manera sencilla y clara, de los fármacos que se utilizan y cómo actúan en el corazón. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para el que el paciente lo entienda y también la familia.

La parte fundamental de la capacitación debe ir a modificar los factores de riesgo que es necesario cambiar para lograr la salud de estos pacientes. Por ejemplo, en aquéllos pacientes en que la causa del Infarto Agudo del Miocardio sea la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, hay que explicar al paciente que deberá controlar la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y dejar de fumar para lo cual hay que motivarlo para que ingrese al grupo de apoyo para eliminar estas causas.

De la misma manera hay que explicarle el riesgo que tiene el consumo de grasas por lo que hay que enseñarle la importancia de los hábitos dietéticos para reducir la ingesta de grasas y así evitar la obesidad. De manera adicional es necesario enseñar al paciente y a su familia la importancia de un programa de actividad física que tenga efectos para su rehabilitación y de esta manera cuidarse posterior al Infarto Agudo del Miocardio. El conocimiento de los fármacos es también de vital importancia por lo que hay que enseñarle las dosis, los tiempos correctos de los medicamentos y lo que se espera de ellos. En el caso de los fármacos es necesario que la Enfermera Especialista explique los efectos colaterales que los medicamentos pueden tener.

El proceso de capacitación en cuanto a sesiones de enseñanza y asesoría, también van dirigidos a los miembros adultos y de la familia de quienes se espera el apoyo en las medidas preventivas, en la atención y la rehabilitación de este tipo de pacientes. Por ejemplo, el apoyo emocional que la familia brinde al paciente con Infarto Agudo del Miocardio es sumamente importante para que este paciente se mantenga estable y no recaiga en los malos hábitos que tenía antes de su padecimiento.

- En la Administración

La Enfermera Especialista durante la carrera de enfermería recibió conocimientos generales de administración de servicios de enfermería. Estos conocimientos generales le van a permitir que la Enfermera Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería especializados en los servicios en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en la observación que ella realiza y los diagnósticos de enfermería, entonces la enfermera especialista podrá planear los cuidados que el paciente requiere, teniendo como meta principal que el paciente tenga el menor riesgo posible para evitar las complicaciones relacionadas con el Infarto Agudo del miocardio.

Dado que el Infarto Agudo del Miocardio pone en riesgo la vida de los pacientes, la enfermera especialista al actuar en consecuencia sabe que debe prevenir estos riesgos con el alivio del dolor y de las molestias ocasionados durante la fase aguda del Infarto del Miocardio,

la monitorización electrocardiográfica, para evitar las complicaciones, el reposo en posición Semifowler, el control metabólico de los pacientes y el manejo de la Nutrición Parenteral Total. En términos generales la actuación administrativa del especialista, va encaminada a lograr la evolución positiva del paciente para buscar su mejoría y pronta rehabilitación.

- En Investigación

La Enfermera Especialista también se destaca en la elaboración de diseño de investigación, protocolos y proyectos de investigación derivados de la actividad que realiza. Por ejemplo, la Enfermera Especialista con el grupo de enfermeras generales puede realizar investigaciones relacionadas con el Infarto Agudo del Miocardio: alcoholismo, sedentarismo, obesidad, consumo de grasas que ocasiona las lipidemias, así como también los aspectos psicosociales del paciente y su entorno familiar.

También puede realizar investigaciones y proyectos de investigación relacionados con las complicaciones de la patología, las actividades de rehabilitación que el paciente debe tener, los diagnósticos de enfermería y los planes de atención derivados de estos diagnósticos que son temáticas en las que la especialista incursiona en beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la publicación y difusión de los resultados de estas investigaciones en revistas científicas de enfermería del nivel nacional e internacional.

4.2. RECOMENDACIONES

- En la prevención

-Mantener un estilo de vida saludable para reducir los factores de riesgo y así evitar un infarto agudo del miocardio y otras enfermedades vasculares y la mejor forma es conocer los factores de riesgo que pudiera presentar y asegurarse que los tiene bajo control. Muchos de los factores de riesgo cardíacos son modificables, de modo que muchos ataques del corazón pueden ser prevenidos al mantener un estilo de vida más saludable.

-Realizar actividad física es indispensable ya que un estilo de vida inactivo es un factor de riesgo para la cardiopatía coronaria y realizar actividad física disminuye la respuesta inflamatoria en la pared de las arterias. El ejercicio ayuda a controlar el colesterol, diabetes mellitus y obesidad y por lo tanto previene las enfermedades cardíacas.

-Controlar la Hipertensión arterial es necesario porque la hipertensión provoca fuerzas de cizallamientos que rompe el endotelio que recubre la superficie interna de las arterias. La hipertensión arterial ocasiona daño a diversos órganos

-Controlar la Diabetes Mellitus porque la diabetes mellitus aumenta en gran medida el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular, aún cuando los niveles de glucosa estén bajo control, ya que existe un aumento de riesgo de cardiopatía e ictus cerebral.

-Evitar el consumo de alcohol y tabaco porque la nicotina daña las paredes internas de las arterias, altera la coagulación e incrementa los niveles de colesterol y el monóxido de carbono, reduce el aporte de oxígeno al miocardio y eleva el riesgo en la formación de trombos. Beber mucho alcohol puede contribuir a aumentar triglicéridos, irregularidades en la frecuencia cardíaca, contribuye a la obesidad, puede aumentar la presión arterial.

-Controlar el estrés es vital porque puede afectar al organismo elevando el riesgo de enfermedades crónicas. Durante el estrés hay liberación de catecolaminas y corticoesteroides, lo cual conduce a un aumento en la frecuencia cardíaca, el débito cardíaco y la presión arterial, además de alteraciones en los mecanismos de homeostasis y trombosis. En pacientes ateroscleróticos, estos cambios pueden dar lugar a episodios isquémicos, trombosis coronaria e infarto de miocardio.

-Evitar la vida sedentaria. La actividad física habitual, ayuda a prevenir las enfermedades cardíacas, mantener un estilo de vida físicamente activo, está asociado con una reducción sustancial en la incidencia de enfermedad coronaria siempre y cuando la actividad física se realice en forma adecuada. Sin embargo, cuando el ejercicio se realiza en forma inadecuada, sin previa evaluación ni supervisión médica, éste puede llegar a provocar en algunas personas muerte súbita de origen coronario. Los beneficios de realizar actividad física son entre otros: Disminuir el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares,

previene y/o retrasa el desarrollo de hipertensión arterial, y disminuye los valores de tensión arterial en hipertensos, mejora el perfil de los lípidos en sangre (reduce los triglicéridos y aumenta el colesterol HDL), disminuye el riesgo de padecer Diabetes no insulino dependiente, mejora el control del peso corporal, ayuda a mantener y mejorar la fuerza y la resistencia muscular, incrementando la capacidad funcional para realizar otras actividades físicas de la vida diaria, ayuda a conciliar y mejorar la calidad del sueño, mejora la imagen personal y ayuda a liberar tensiones y mejora el manejo del estrés.

-Controlar la obesidad es necesario, porque las personas que tienen un exceso de grasa, especialmente si se localiza en la cintura, tienen mayor probabilidad de desarrollar una cardiopatía, aún cuando no tienen un factor de riesgo. También aumentan la presión arterial y los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos, reduce los niveles de colesterol HDL (colesterol bueno).

- Durante el infarto

- Monitorizar signos vitales para observar taquicardia, debido a dolor, ansiedad, hipoxemia y disminución del gasto cardiaco. Pueden producirse cambios como hipotensión, hipertensión. Las modificaciones del ECG que reflejan isquemia/arritmias indican la necesidad de evaluaciones e intervenciones terapéuticas adicionales.

-Mantener en posición Semifowler al paciente en reposo absoluto, para reducir el consumo y demanda de oxígeno, disminuyendo así el trabajo del miocardio y el riesgo de descompensación.

-Administrar oxígeno de 2-3 litros por minuto durante las primeras 3 a 6 hrs siempre y cuando sea un infarto sin complicaciones, para aumentar el oxígeno disponible para la captación miocárdica para mejorar la contractilidad, reducir la isquemia y reducir la concentración de ácido láctico.

-Canalizar acceso venoso, de preferencia central y colocar líquidos a goteo de mantenimiento para la administración de fármacos de urgencia para el control de dolor entre otros.

-Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones para determinar localización, extensión y evolución del infarto cada 8 hrs. durante las primeras 24 hrs, cada 12 hrs durante las siguientes 48 hrs y luego cada 24 hrs, porque la isquemia durante la crisis anginosa puede provocar una depresión o elevación transitoria del segmento ST y una inversión de la onda T. Los registros seriados verifican las alteraciones isquémicas, que pueden desaparecer cuando el paciente no tiene dolor. También proporcionan una referencia con la cual comparar posteriores cambios del patrón.

-Tomar muestras de laboratorio: BH, glicemia, Química Sanguínea cada 24 hrs Creatin fosfoquinasa CPK con fracción miocárdica MB,

Transaminasa glutámica oxalacética TGO, Deshidrogenasa láctica DHL. Posteriormente se tomarán la CPK, MB, la DHL y TGO cada 8 hrs las primeras 24 hrs y posteriormente cada 24 Hrs, lo mismo que la QS y la BH. Esto es porque las enzimas monitorean la resolución o extensión del infarto. La presencia de hipoxia indica la necesidad de oxígeno complementario. Un desequilibrio electrolítico; por ejemplo hipopotasemia, hiperpotasemia, afectan negativamente el ritmo o contractilidad cardíaca.

-Ministrar medicamentos y valorar efectos secundarios. Como los analgésicos ya que una analgesia adecuada disminuye los niveles de catecolaminas circulantes y ello consumo de oxígeno miocárdico. Los nitratos tienen efecto vasodilatador central y reducen la presión ventricular e incrementan el aporte de oxígeno al miocardio. Betabloqueadores.-son fármacos adrenérgicos que provocan <frecuencia cardíaca y presión arterial y disminuye los requerimientos de oxígeno.

-Controlar el dolor mediante la analgesia que disminuye la ansiedad, la secreción de catecolaminas, las arritmias y las demandas metabólicas.

-Llevar a cabo el control de líquidos horarios. Porque una disminución del gasto cardíaco causa una alteración de la perfusión renal, retención de sodio o agua y disminuye la cantidad de orina.

-Instalar sonda vesical ya que permite controlar la diuresis horaria y con ello disminuir la retención de líquidos , permite la evaluación y registro de ingresos y egresos para control del balance hidroelectrolítico

-Palpar y controlar pulsos periféricos cada 4 horas, ya que las diferencias en equivalencia, frecuencia y regularidad de los pulsos son indicativos del efecto del gasto cardiaco alterado sobre la circulación sistémica, periférica.

-Realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 horas, ya que los latidos accesorios o latidos intermitentes ayudan a identificar las arritmias en pacientes no monitorizados.

-Mantener al paciente en ayuno, ya que es importante proporcionar ayuno absoluto durante las primeras 12 hrs por si fuese necesario realizar algún procedimiento invasivo.

-Realizar el monitoreo hemodinámico completo en pacientes con infarto agudo del miocardio clasificación III y IV según su compromiso pulmonar propuesto por Killip y Kimball y previa inserción del Catéter de de Swan Ganz : se realizará cada cuatro horas o más frecuente si es necesario para la evaluación de modificaciones en la terapéutica o para documentar cambios en la evolución del paciente. El valor de la monitoría reside en su

interpretación permanente y en el análisis de la tendencia que exhibe el paciente; esta información debe ser analizada por el equipo interdisciplinario para generar una respuesta pertinente y definir una serie de cuidados anticipatorios por parte de Enfermería.

-Revisar las radiografías torácicas ya que la radiografía torácica puede reflejar un edema pulmonar asociado con disfunción ventricular

- Después del Infarto

-Organizar los horarios de administración de beta bloqueadores, vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina de forma que no converjan a la misma hora, con el fin de lograr cubrimiento homogéneo durante todo el día y no potencializar efectos similares.

-Explicar los procedimientos al paciente y a los familiares reduce la ansiedad atribuible al temor a los diagnósticos y pronósticos desconocidos. Unas explicaciones honestas pueden aliviar la ansiedad.

-Evaluar la función digestiva, observando disminución, ausencia de ruidos intestinales, náusea, vómito, distensión abdominal, estreñimiento, se debe a la disminución del flujo sanguíneo al

mesenterio y este provoca una disfunción digestiva, como la pérdida del peristaltismo. Estos problemas se pueden potenciar con el uso de

-Favorecer los ejercicios de piernas activos y pasivos, evitar ejercicios isométricos, mejora el retorno venoso, reduce la estasis venosa y disminuye el riesgo de tromboflebitis; sin embargo, los ejercicios isométricos pueden afectar negativamente el gasto cardíaco al incrementar el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno.

-Proporcionar al paciente un medio ambiente confortante disminuye la ansiedad y con ello la liberación de catecolaminas el cual incrementa el gasto cardíaco y pueden aumentar/prolongar el dolor isquémico La comodidad física mejora la sensación de bienestar general y disminuye la angustia.

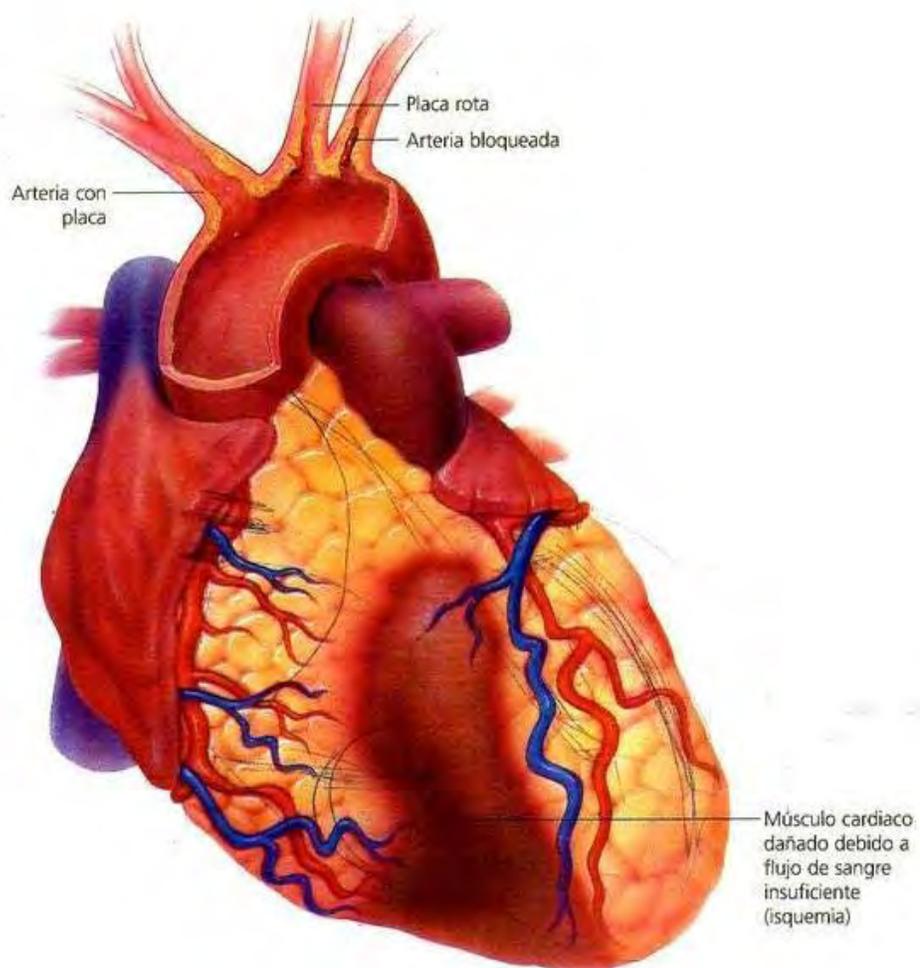
-Reducir el consumo de alimentos ricos en colesterol y grasas saturadas: yemas de huevo, leche completa y sus derivados, carnes grasa, mariscos, embutidos y vísceras. Es recomendable la utilización de vegetales, legumbres, frutas, carnes magras, aves, pescado, leche descremada, margarina vegetal y aceites vegetales como el de oliva, girasol o maíz. Todo lo anterior para evitar complicaciones en la estancia en su domicilio

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO N° 1:	INFARTO DEL MIOCARDIO
ANEXO N° 2:	DOLOR OPRESIVO
ANEXO N° 3:	LA ARTERIOESCLEROSIS
ANEXO N° 4:	EL TROMBO ARTERIAL
ANEXO N° 5:	INFARTO TRANSMURAL
ANEXO N° 6:	INFARTO NO TRANSMURAL
ANEXO N° 7:	INFARTO DE LA CARA ANTERIOR
ANEXO N° 8:	INFARTO INFERIOR
ANEXO N° 9:	FACTORES DE RIESGO
ANEXO N° 10:	EL ELECTROCARDIOGRAMA
ANEXO N° 11:	ISQUEMIA SUPEPICARDICA
ANEXO N° 12:	ISQUEMIA SUBENDOCARDICA
ANEXO N° 13:	LESIÓN SUBENDOCARDICA
ANEXO N° 14:	LESIÓN SUPEPICARDICA

ANEXO NO. 1

INFARTO DEL MIOCARDIO



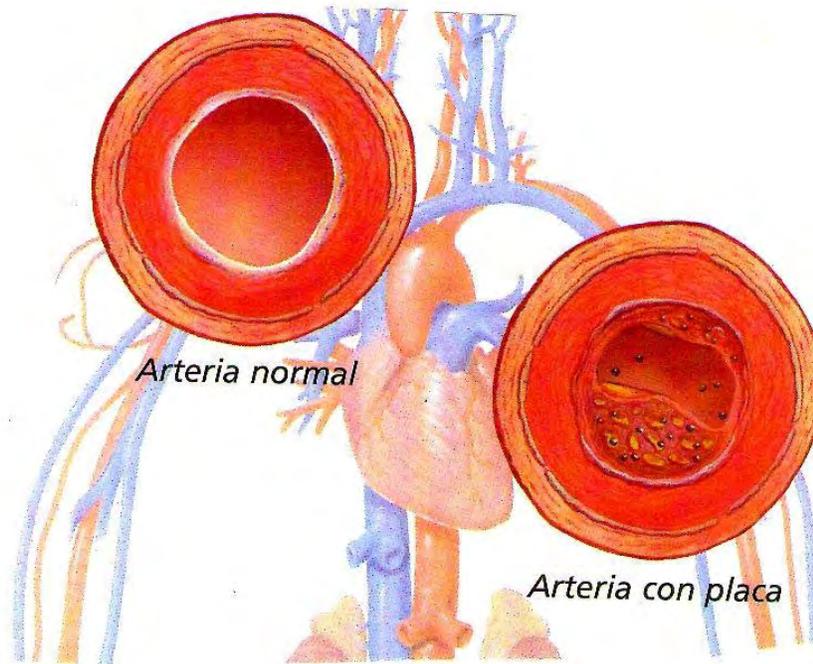
FUENTE: GOOGLE. COM. MX. Infarto del Miocardio. En Internet: [www.google.com/imágenes/infarto del miocardio](http://www.google.com/imágenes/infarto%20del%20miocardio). México 2009. Consultado 11 de noviembre del 2009.

ANEXO NO. 2
DOLOR OPRESIVO



FUENTE: GOOGLE. COM. MX. Dolor Opresivo. En Internet:
www.google.com/imágenes/infarto del miocardio. México 2009.
Consultado 11 de noviembre del 2009.

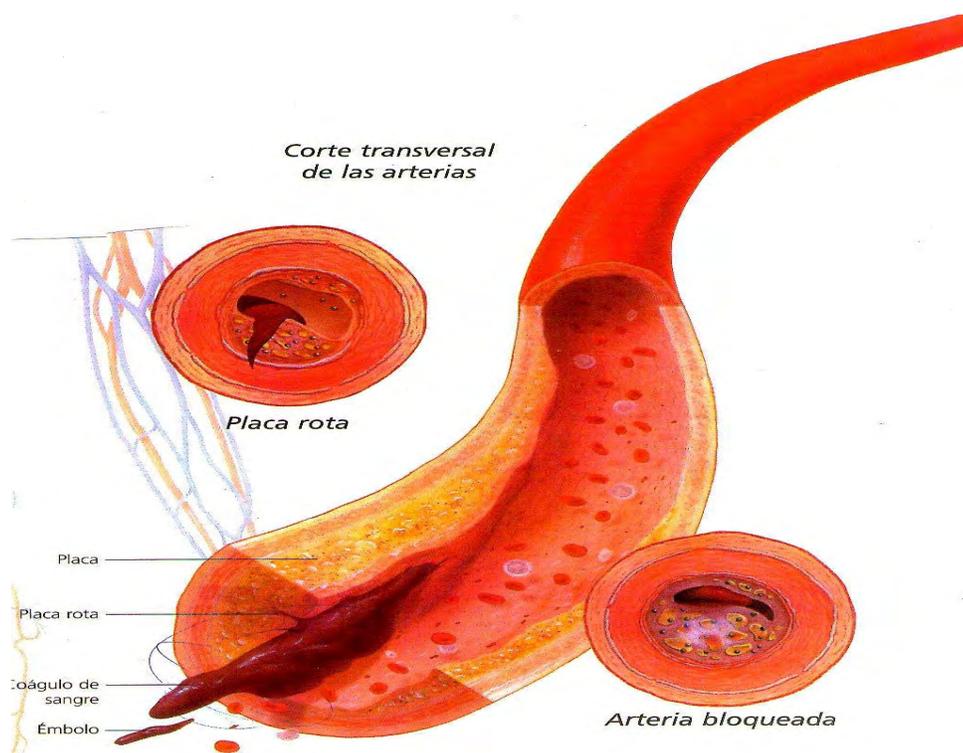
ANEXO No. 3
LA ARTERIOESCLEROSIS



FUENTE: GOOGLE. COM. MX. La Arterioesclerosis.En Internet:
www.google.com/imágenes/infarto del miocardio. México 2009.
Consultado 11 de noviembre del 2009.

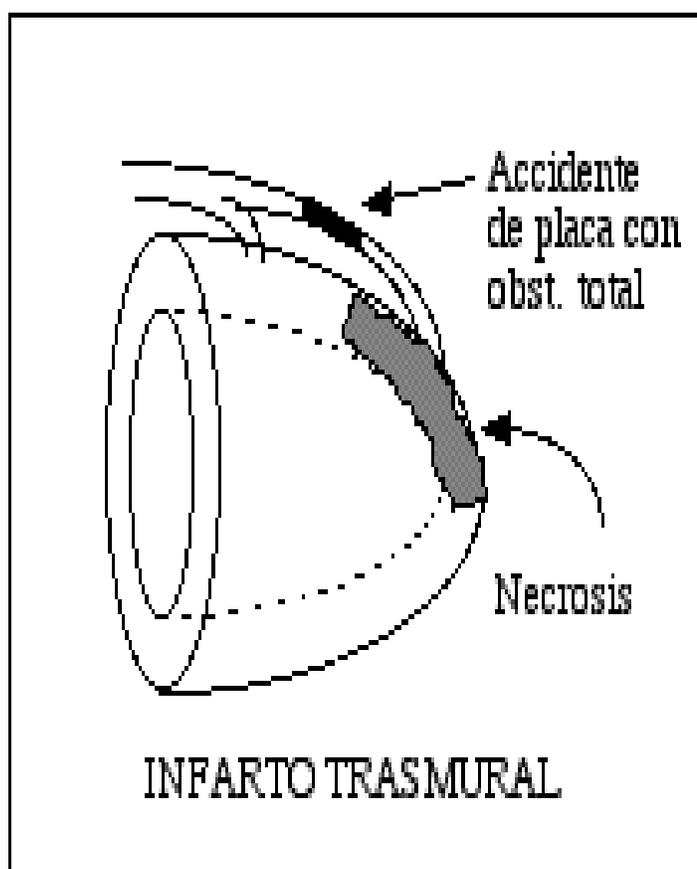
ANEXO No. 4

EL TROMBO ARTERIAL



FUENTE: GOOGLE. COM. MX. El Trombo Arterial. En Internet: www.google.com/imágenes/infarto del miocardio. México 2009. Consultado 11 de noviembre del 2009.

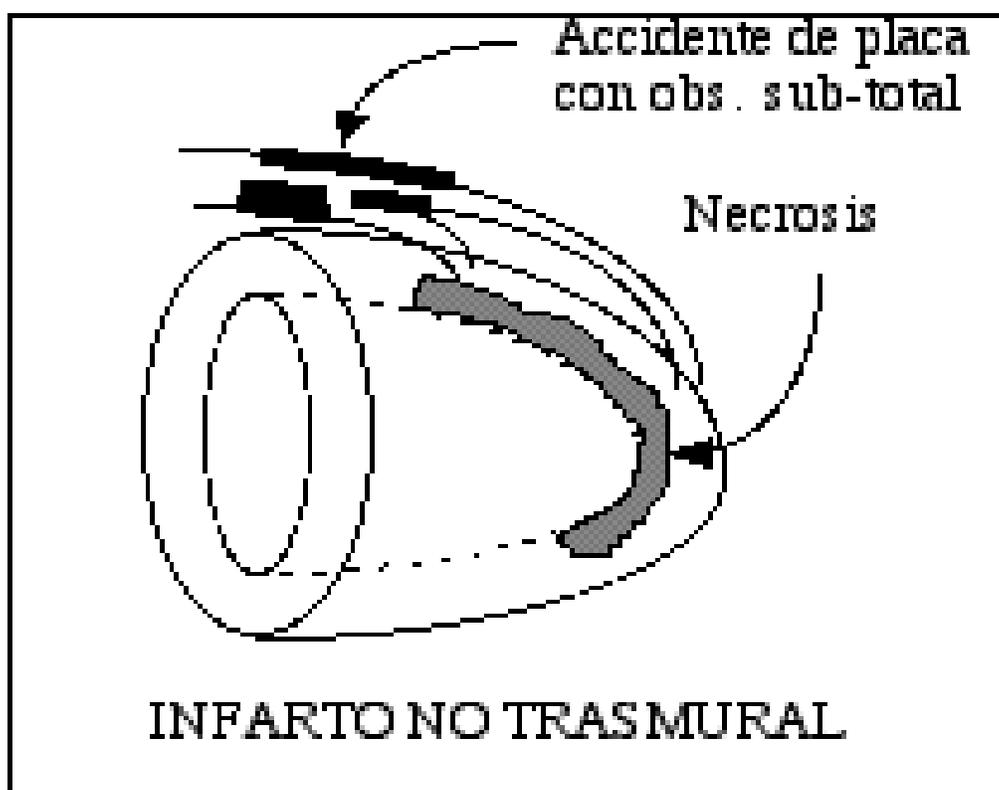
ANEXO No. 5
INFARTO TRANSMURAL



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto Transmural. En Internet: www.google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009. Consultado el 11 noviembre del 2009

ANEXO No. 6

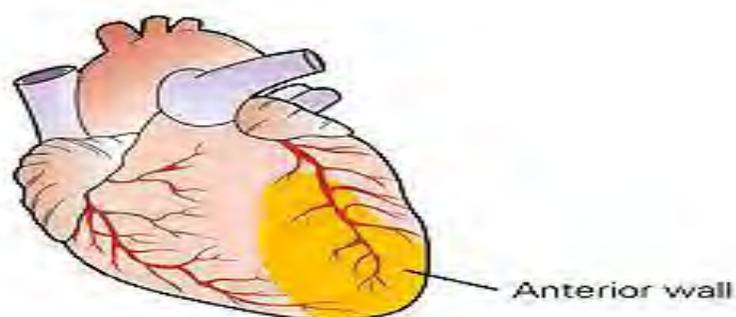
INFARTO NO TRANSMURAL



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto no Transmural. En Internet:
www. google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009.
Consultado el 11 noviembre del 2009.

ANEXO No.7

INFARTO DE LA CARA ANTERIOR

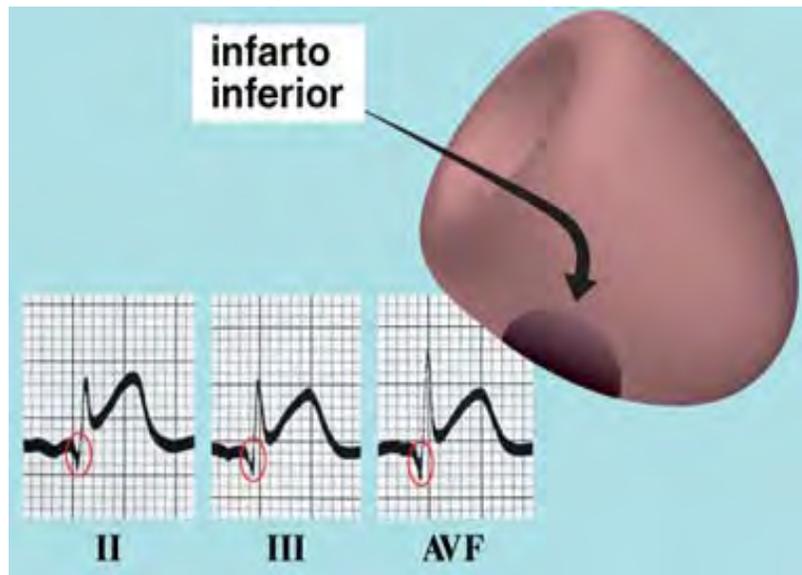


Anterior view

INFARTO DE LA CARA ANT

FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto de la Cara Anterior. En internet: [www. google.com/imágenes/corazón](http://www.google.com/imágenes/corazón). México 2009. Consultado el 12 noviembre del 2009.

ANEXO No. 8
INFARTO INFERIOR



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto Inferior. En Internet:
www.google.com/imágenes/corazón. México 2009. Consultado el 12
noviembre del 2009

ANEXO No. 9

FACTORES DE RIESGO

Cómo se produce y cómo evitarlo

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

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

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

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

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

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

FACTORES DE RIESGO

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

LUGAR DE LA LESIÓN

AREA SIN IRRIGACION SANGUINEA

CORTE DEL VENTRICULO

Endocardio

Epicardio

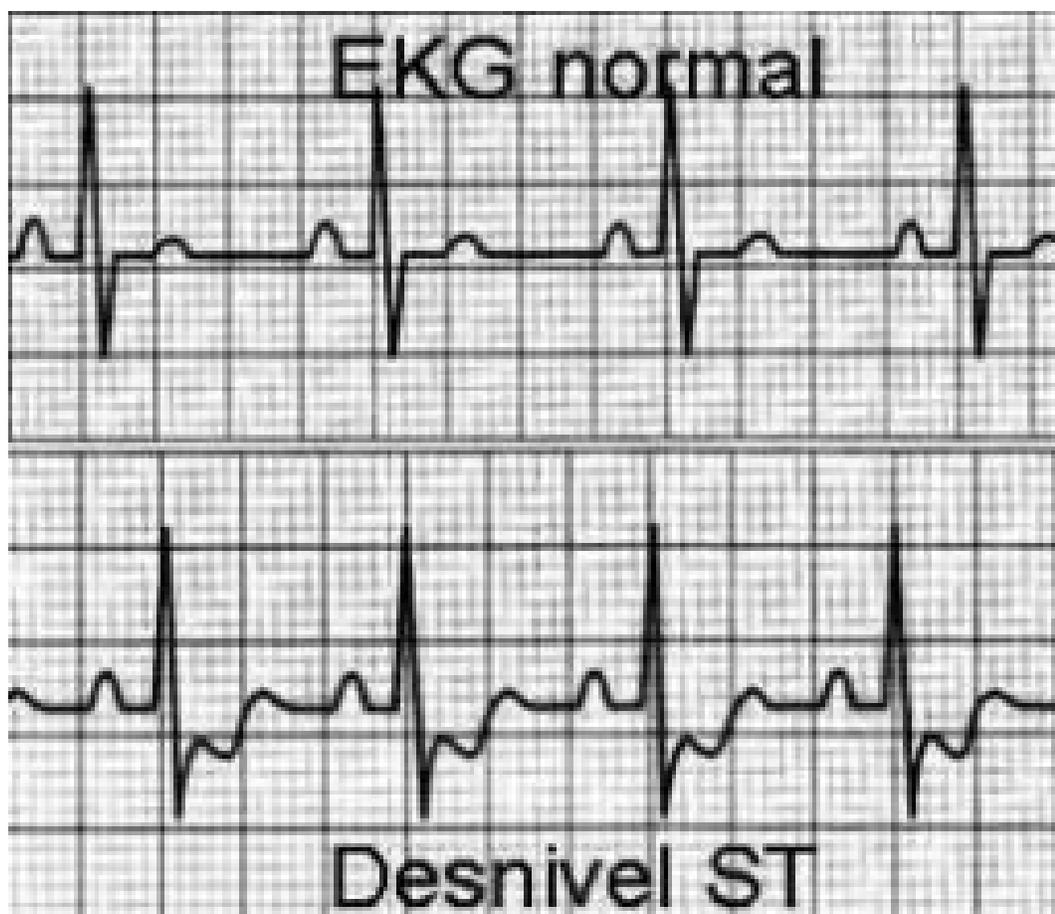
Pericardio

Fuente: CONGRESO EUROPEO DE CARDIOLOGIA 2004 - ARCHIVO CLARIN

CLARIN

FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto Agudo del Miocardio. En Internet: www.google.com/imagenes/corazon. México 2009. Consultado el 12 noviembre del 2009

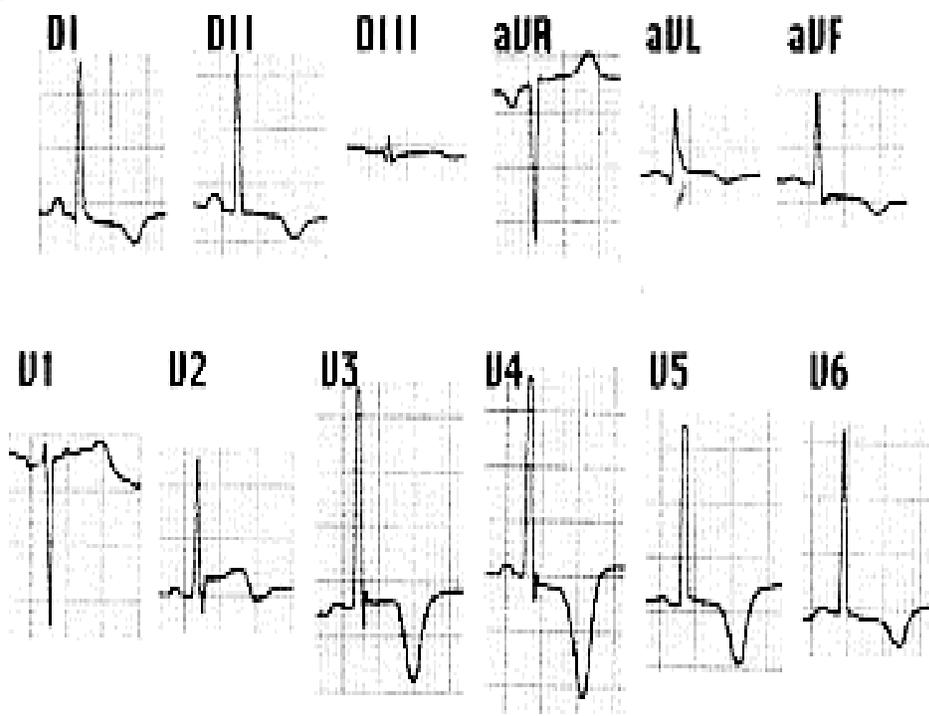
ANEXO No. 10
EL ELECTROCARDIOGRAMA



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Infarto Agudo del Miocardio. En Internet: [www. google.com/imágenes/corazón](http://www.google.com/imágenes/corazón). México 2009. Consultado el 12 noviembre del 2009.

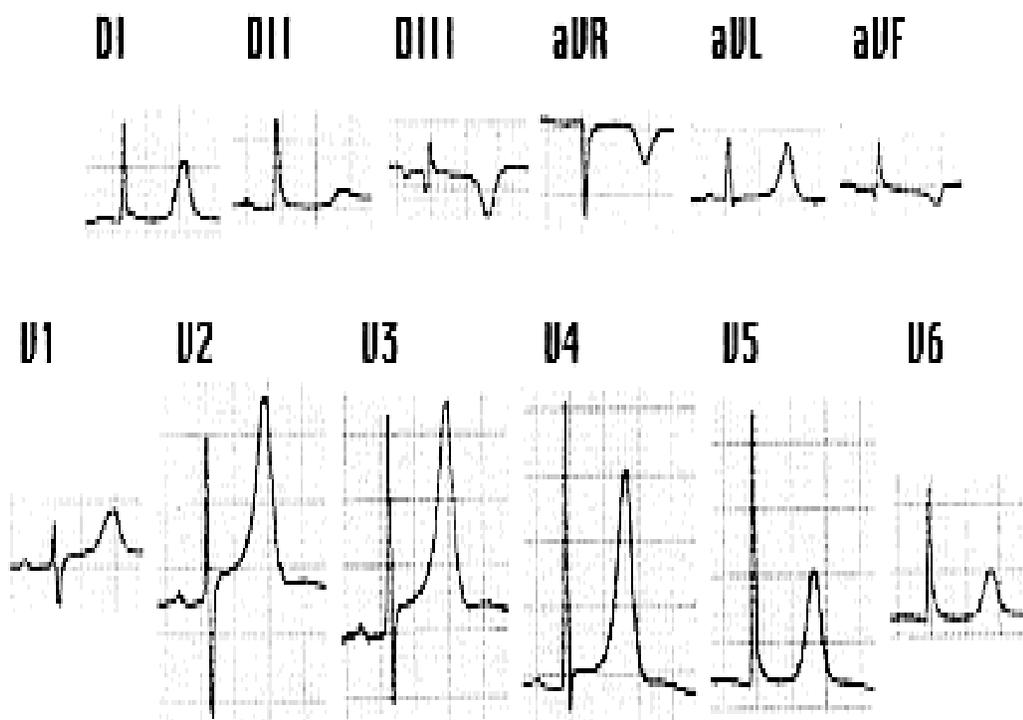
ANEXO No. 11

ISQUEMIA SUBEPICARDICA



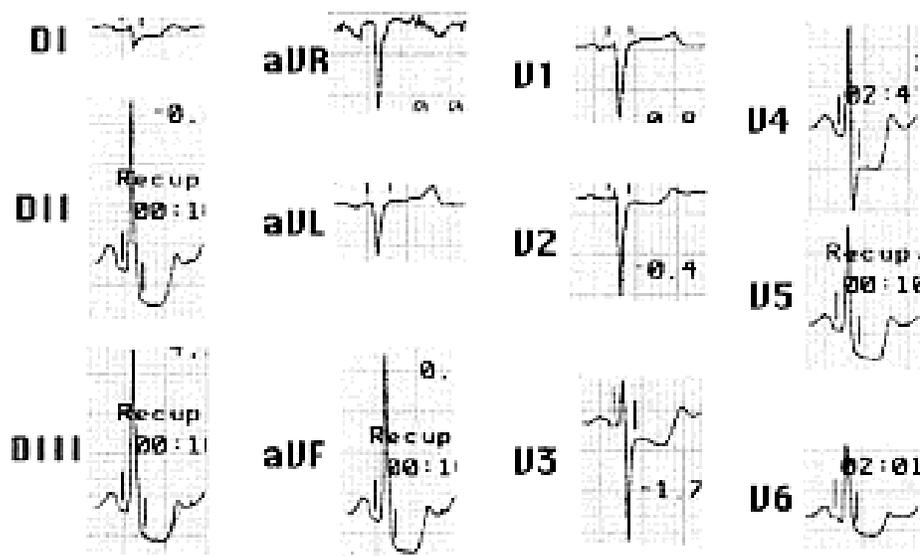
FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Isquemia Subepicárdica. En internet:
www. google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009.
Consultado el 10 noviembre del 2009.

ANEXO N0. 12
ISQUEMIA SUBENDOCARDICA



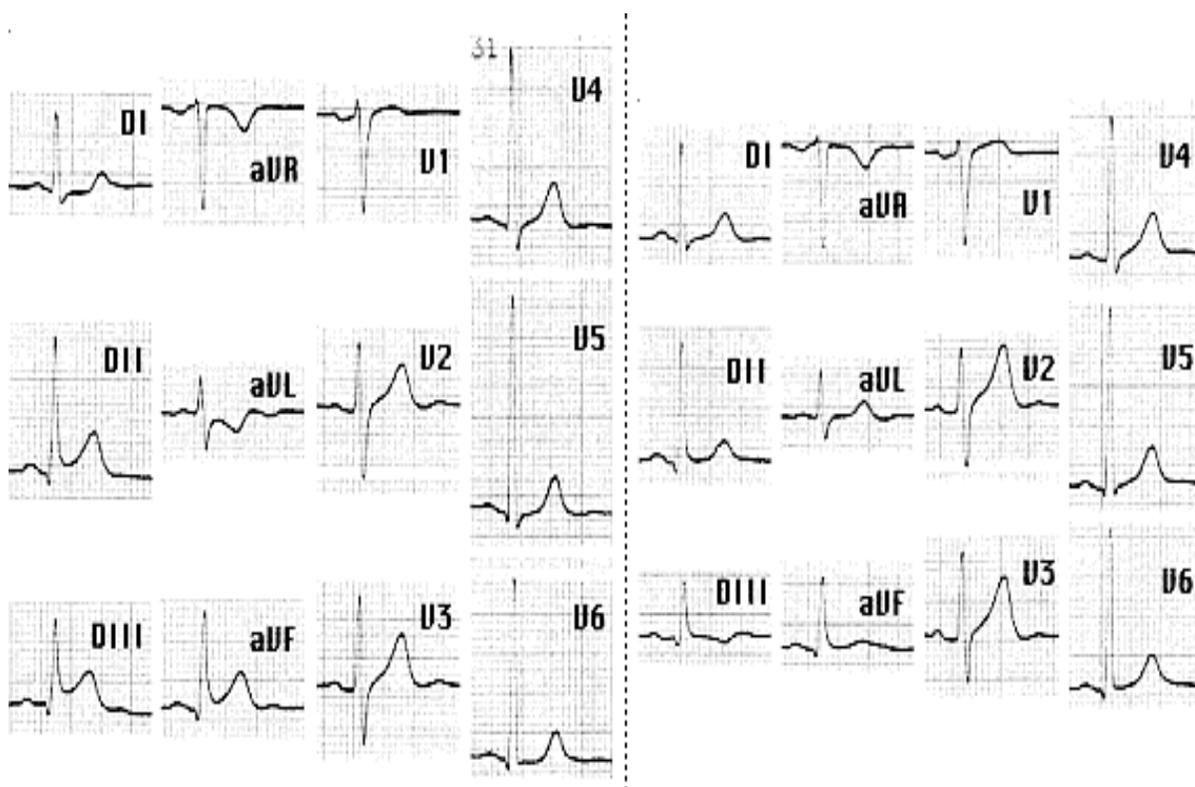
FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Isquemia Subendocárdica.En Internet:
www. google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009.
Consultado el 10 noviembre del 2009.

ANEXO No. 13
LESION SUBENDOCARDICA



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Lesión Subendocárdica. En Internet:
www. google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009.
Consultado el 10 noviembre del 2009.

ANEXO No. 14
LESION SUBEPICARDICA



FUENTE: GOOGLE. COM .MX. Lesión subepicárdica. En internet:
www. google.com/imágenes/electrocardiograma. México 2009.
Consultado el 10 noviembre del 2009.

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

ANALGÉSICOS: Son medicamentos que alivian el dolor. Los analgésicos narcóticos actúan sobre el sistema nervioso central, alterando la percepción del dolor; se utiliza cuando el dolor es intenso, los analgésicos no narcóticos actúan en el lugar del dolor, no producen tolerancia ni dependencia y no alteran la percepción del paciente; se utiliza cuando el dolor es leve a moderado.

ACTIVIDAD FÍSICA: La actividad física es cualquier actividad que haga trabajar al cuerpo más fuerte de lo normal. Sin embargo, la cantidad real que se necesita de actividad física depende de los objetivos individuales de salud, ya sea que se esté tratando de bajar de peso y que tan sano se esté en el momento. La actividad física puede ayudar a: Quemar calorías, reducir la grasa corporal, reducir el apetito, mantener y controlar el peso.

ANEURISMA: Es la dilatación localizada de la pared de un vaso sanguíneo, generalmente causada por aterosclerosis e hipertensión, y con menor frecuencia por traumatismos, infecciones o por una debilidad congénita de la pared del vaso.

ANTICONCEPTIVOS ORALES: Son medicamentos compuestos por dos sustancias llamadas estrógeno y progesterona. Estas sustancias sintéticas son similares a las hormonas femeninas, que se expanden a través de la sangre por todo el cuerpo, impidiendo que los ovarios

produzcan un óvulo. Por lo tanto, la mujer no puede quedar embarazada.

ARRITMIAS: Son trastornos del ritmo cardíaco en lo que se refiere a su frecuencia, a su regularidad o ambos parámetros.

ARTERIOESCLEROSIS: Es un trastorno que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de elasticidad y calcificación de pared de las arterias, dando lugar a la disminución de flujo sanguíneo, en particular del que dirige al cerebro y a las extremidades inferiores.

ATEROMA: Es una masa anormal constituida de grasa o lípidos, como en los quistes sebáceos y en los depósitos de las paredes arteriales

BRADICARDIA: Es una alteración circulatoria en la que el miocardio se contrae de forma regular, pero a una frecuencia de menos de 60 contracciones por minuto. El gasto cardíaco disminuye, causando debilidad, vértigo, dolor torácico.

BYPASS CORONARIO: Es un tipo de cirugía que utiliza un trozo de vena de otra parte del cuerpo para reconducir el flujo sanguíneo al corazón.

COLESTEROL: Es una grasa o lipóide esencial para nuestro organismo si está en su justa medida. Está sólo presente en los seres vivos animales. El reino vegetal no tiene colesterol.

CORONARIOGRAFIA: Es un estudio que radiográfico efectuado tras inyectar una sustancia opaca en la raíz de la aorta, a la altura del nacimiento de las arterias coronarias, y que permiten observar con bastante precisión la anatomía de los vasos.

DIABETES MELLITUS: Es un conjunto de alteraciones, caracterizadas por la elevación de la concentración de glucosa en la sangre, o hiperglucemia. La insulina, es una hormona producida por el páncreas, controla la concentración de glucosa en la sangre al regular su producción y almacenamiento. Cuando no existe insulina o cuando esta no es producida en forma efectiva, la glucosa se acumula en sangre aumentando los niveles de azúcar, esto es la diabetes.

DIETA LÍQUIDA: Es la dieta que consta de alimentos que se puede servir en forma líquida o puré.

DIETA BLANDA: Una dieta que es mecánicamente, químicamente, fisiológicamente y a veces térmicamente no irritante. Esta dieta puede incluir huevos, carne, aves de corral, pescado y cereales enriquecidos; la leche es habitualmente un ingrediente importante, se deben evitar los alimentos condimentados, las bebidas gaseosas, los frutos crudos y los vegetales y los postres pesados

DISNEA: Es la falta de aliento o dificultad para respirar que pueden producir ciertos procesos cardiacos, ejercicios extenuantes o ansiedad.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es la serie de pasos que permite registrar gráficamente los potenciales eléctricos del corazón producidos en asociación con el latido cardiaco.

EMBOLIA: Es un proceso circulatorio anormal en el que un émbolo viaja a través del torrente circulatorio hasta que queda alojado en un vaso.

ENFERMEDAD CORONARIA: Es conocida también como cardiopatía isquémica, se debe a una reducción de las arterias coronarias y la consecuente isquemia y déficit de aporte de oxígeno al miocardio, insuficiente para cubrir las demandas del músculo cardiaco.

ESTERTOR: Es un sonido respiratorio anormal frecuente que se escucha en la auscultación del tórax durante la inspiración y que se caracteriza por ruidos burbujeantes discontinuos.

ESTILO DE VIDA SALUDABLE: Se refiere a comportamientos que disminuyen los riesgos de enfermar, tales como: un adecuado control y tratamiento de las tensiones y emociones negativas, un buen régimen de ejercicios, sueños y distracción; el control y la evitación del abuso de sustancias como la cafeína, nicotina y alcohol; una distribución y aprovechamiento del tiempo, etc.,

ESTRÉS: Es el estado resultante de un cambio ambiental que la persona percibe como desafiante, amenazador o lesivo de su

equilibrio dinámico. se acompaña de un desequilibrio real o percibido de la persona, en cuanto a su capacidad para satisfacer las necesidades que plantea la nueva situación. El cambio o estímulo que provoca dicho estado es el factor estresante.

FIBRINOLISIS: Es un proceso continuo de descomposición de la fibrina por la fibrinolisis, que es el mecanismo normal de eliminación de los pequeños coágulos de fibrina.

HEMOGLOBINA: Es un compuesto de proteína y hierro de la sangre que transporta oxígeno a las células desde los pulmones y dióxido de carbono desde las células a los pulmones.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: Es la elevación de la presión arterial por arriba de las cifras consideradas como normales. Generalmente el diagnóstico se establece cuando la visita media se encuentra elevación de las cifras de presión arterial por arriba de 140/90 mmHg en dos ocasiones.

HIPERCOLESTEROLEMIA: Es un trastorno en el que existe una concentración plasmática de colesterol superior a la normal. Los niveles elevados de colesterol y de otros lípidos pueden ocasionar el desarrollo de arterioesclerosis.

HIPOTENSIÓN: Es una enfermedad en la que la presión sanguínea no es la adecuada para la perfusión y oxigenación normal de los tejidos.

Puede estar condicionada por la disminución del volumen intravascular o por una contractilidad cardiaca disminuida.

INFUSIÓN INTRAVENOSA: Es la solución o líquido que se ministra por una vena a través de un equipo de infusión, que consta de una botella o bolsa con solución y de un tubo que lo conecta con un catéter o un aguja introducido en la vena del paciente.

ISQUEMIA: Es la disminución del aporte de sangre a una parte u órgano del cuerpo, frecuentemente marcada por dolor y disfunción orgánica, como la enfermedad de isquemia cardiaca.

LAXANTE: Es una sustancia que produce la evacuación del intestino mediante una acción suave y el agente laxante es quien promueve la evacuación aumentando la masa fecal, ablandando las heces o lubricando la pared del intestino.

MANIOBRA DE VALSALVA: Es cualquier esfuerzo respiratorio forzado contra una vía aérea cerrada, como sucede cuando un individuo contiene la respiración y pone en tensión los músculos en un esfuerzo coordinado y enérgico para mover un objeto pesado o para cambiar de posición en la cama

MIOCARDIO: Es la capa media, gruesa y contráctil de células musculares con una construcción y disposición exclusivas, que constituyen el grosor de la pared cardiaca.

MUERTE SÚBITA: Es la muerte que sucede de forma inesperada y dentro de la primera hora tras la aparición de los síntomas, con o sin trastornos previos conocidos.

NECROSIS: Es la muerte tisular local que se produce en grupos de células como respuesta a enfermedades o lesiones.

NICOTINA. La nicotina es un alcaloide encontrado en la planta del tabaco, con alta concentración en sus hojas. El consumo de tabaco supone el consumo de una peligrosa droga con una fuerte carga de veneno, que ha sido utilizada incluso como insecticida (desde 1746)

OBESIDAD: La obesidad se define como el exceso de peso dado por el aumento de la grasa corporal. Es el trastorno más frecuente de las sociedades desarrolladas.

OLIGURIA: Es la disminución de la capacidad para formar y eliminar orina, menos de 500 ml en 24 horas, de forma que los productos finales del metabolismo no pueden excretar de una forma eficaz.

OXIGENOTERAPIA: Es administrar oxígeno se realiza por diferentes métodos, dependiendo del estado del paciente y de la eficiencia del tratamiento. Los métodos más frecuentes son por sonda nasal, cánula nasal, mascarilla facial y tienda de oxígeno.

PLAQUETA: Es la célula más pequeña de la sangre. Las plaquetas tienen forma de disco y no contienen hemoglobina. Son muy importantes para la coagulación de la sangre.

PERICARDITIS: Es la inflamación del pericardio asociado a traumatismos, enfermedades neoplásicas malignas, infecciones, infarto de miocardio, enfermedades del colágeno o de causa idiopática.

POSICIÓN SEMIFOWLER: Es la posición en donde el paciente se sienta en cama con elevación de la cabecera a 30° y ligera flexión de extremidades inferiores, esta posición favorece la respiración.

SIALORREA: Es un flujo exagerado de saliva que puede ir asociado a diversas alteraciones, como inflamación aguda de la boca, retraso mental, embarazo, alcoholismo, dentición o malnutrición.

SIGNOS VITALES: Son manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo, en una forma constante como la temperatura, respiración, pulso y tensión arterial o presión sanguínea.

SONDA FOLEY: Es una sonda de goma, con un balón en el extremo, que se llena con aire o con un líquido estéril una vez situada en la vejiga. Este tipo de sonda se utiliza cuando se desea un drenaje continuo de la orina, como durante una intervención quirúrgica.

SONDAJE URINARIO: Es un procedimiento que se realiza para eliminar orina mediante una sonda urinaria (sonda Foley) introducida a través del meato urinario y de la uretra hasta la vejiga. Se realiza para reducir la distensión si no es posible la micción voluntaria, cuando se requiere muestra de orina de la vejiga.

SOPLO CARDIACO: Es un sonido anormal que se escucha durante la auscultación cardiaca debido al flujo de sangre en las cámaras o por la apertura o cierre de las válvulas. Los soplos se clasifican en una escala de I al V según el momento de su presentación durante el ciclo cardiaco, duración e intensidad del sonido.

TAQUICARDIA: Es un trastorno en donde el miocardio se contrae de forma regular pero a una frecuencia superior a 100 latidos por minuto. La frecuencia cardiaca se acelera normalmente en respuesta de fiebre, al ejercicio o a la excitación nerviosa. La taquicardia actúa aumentando la cantidad de oxígeno aportada a las células del cuerpo, incrementando la sangre que circula a través de los vasos.

TRIGLICÉRIDOS: Son el tipo más común de grasas o lípidos transportados en nuestra sangre, depositados en nuestras células o presentes en los alimentos. Las calorías que consumimos y no son utilizadas por nuestro organismo se deposita en nuestro cuerpo en forma de triglicéridos.

TROMBO: Es la agregación de plaquetas, fibrina, factores de coagulación y elementos celulares de la sangre adheridos a la pared interior de una vena o arteria, ocluyendo a veces la luz de los vasos.

VASO: Es cualquiera de los numerosos túbulos del cuerpo que transportan líquidos, como sangre y linfa. Los principales tipos de vasos son las arterias, las venas y los vasos linfáticos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREOLI; Katleen y Cols. Cuidados intensivos en el adulto. Ed. Interamericana 2º ed. México, 1983. 534 pp.

ALSPACH G; Joann. Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. Ed. Mc Graw Hill Interamericana.5ª.ed. México, 2000 p.721-740.

BALDWIN; Kathleen y Cols. Manual de Terapéutica en Cuidados Intensivos. Ed. Mc Graw Hill Interamericana, México 1997. 733 pp.

BERTOLASI; Carlos A. Cardiología 2000. Ed. Panamericana. 1ª ed. Buenos Aires, 2001. 2825 pp.

BONGARD; Frederic S. y Cols. Diagnóstico y Tratamiento en Cuidados Intensivos. Ed. El Manual Moderno 2dª ed. México, 2003. p.22

BRAUNWAL; Eugene. Avances en Enfermedades Cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill Interamericana, México 2003. 2238 pp.

BRAUNWAL; Eugene. El Libro de Medicina Cardiovascular. V II. Ed Marbán, Madrid, 2004. 2806 pp.

CAREYW; Katherine. Cuidados Intensivos en Enfermería. Ed.Doyma. México, 1986. p.160.

CONDE M; José Manuel. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Prado. México, 1995. 192 pp.

DE LA TORRE; Andrés Esteban. Manual de Cuidados Intensivos para Enfermería. Ed. Masson SA. 3ª ed. Madrid, 2003. 429 pp.

DIAZ DE LEON P; Manuel. Medicina Crítica. Ed. Limusa. 2ª ed. México, 1997. 563 pp.

DOENGES; Marilyn E. y Cols. Planes de Cuidados de Enfermería. Ed. Mc Graw. Interamericana 7ª ed. México, 2008. 988 pp.

ESPINOSA CALIANA; Juan Salvador. Rehabilitación Cardíaca y Atención Primaria. Ed. Panamericana. 2ª ed. México, 2002. 299 pp.

FERRI M.D; Fred F. Consultor Clínico, Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna. Ed. Harcourt Brace. 1ª ed. Barcelona, 2000. 2091 pp.

GOMEZ P; Ma. Eugenia Et al. El Paciente en Estado Crítico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas 2ª ed. Medellín, 1997. 505 pp.

GUTIERREZ L; Pedro. Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos. Mc Graw. Interamericana 3ª ed. México, 2003. 296 pp.

GOMEZ F; Ona y Luis Salas Campos. Manual de Enfermería en Cuidados Intensivos. Enfermería de Cuidados Médico-Quirúrgicos. Edit. Monsa-Prayma, Madrid, 2008 p.129-151.

GUADALAJARA B; José Fernando. Cardiología. Ed. Méndez.5ª ed. México, 2006. 709 pp.

HALL; Tesse et al. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Interamericana. México, 1995. 446 pp.

HERNANDEZ R; José Enrique y Cols. Guía de Intervención y raído de enfermería en cuidados intensivos. Ed. Distribuida, Bogotá, 1978. p.16-164.

HARDORD E; W illiams. Massachusetts General Hospital. Cuidados Intensivos. Ed. Marban S. L. 3ª ed. Madrid, 2001. 813 pp.

HARFORD E; Williams y M; Susan. Decisiones de Enfermería en Cuidados críticos. Ed.Doyma. Barcelona, 1990. p.180-182.

MARINO; Paúl. El libro de la UCI. Ed. Masson SA 2ª Ed. Madrid, 2002. 1091 pp.

MEADOR C; Billie. Enfermería en Cuidados intensivos. Ed. El manual Moderno, S.A. México, 1983. p. 255-258.

NORDMARK ; Madelyn T. Bases Científicas de la Enfermería. Ed. El manual moderno. México, 1999. 712 pp.

PARIMS.E; Polly y leanine P. Wienr-Kronish.Secretos de los Cuidados Intensivos. Ed. Mc Graw Hill. Interamericana 2da ed. México, 2000. p.231-237.

PARRA M; Luisa y Cols. Procedimientos y Técnicas en el Paciente Crítico. Ed. Masson SA. Madrid, 2003. 847 pp.

PÉREZ BARRON: Jesús. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. S.A. ed. México, 2006. p. 227

ROSALES BARRERA; Susana y Cols. Fundamentos de enfermería. Ed. El Manual Moderno. 2º ed. México, 1999. p. 148.

SANCHEZ M; Ramón. Atención Especializada en Enfermería al Paciente ingresado en Unidades Intensivas. Ed. Formación Alcalá. Madrid, 2005. 538 pp.

SHOEMAKER; Thompson y Cols. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Ed. Médica Panamericana 2ª ed. Madrid, 2002. 1621 pp.

TORRES M; J.M. y Cols. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Ed. Elsevier. 3ª ed. Madrid, 2004. 895 pp.

URDEN D; Linda y Cols. Cuidados Intensivos en Enfermería VM II. Ed. Harcourt Bace 3ª ed. Barcelona, 2002. 543 pp.

VARGAS B; Jesús y Cols. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas México, 2006. p 225-228.

VARON; Joseph. Manuales Prácticos de Cuidados Intensivos.Ed. Mosby/Doyma libros, Madrid, 2005. 503 pp.