

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES  
CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN EL HOSPITAL REGIONAL  
1º DE OCTUBRE DEL ISSSTE, EN MÉXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR

PRESENTA

MAYRA RODRÍGUEZ LUNA

CON LA ASESORÍA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO, D.F.

ABRIL 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. Carmen L. Balseiro Almario, por la asesoría brindada de la metodología de investigación que hizo posible la culminación de esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas de la especialidad de Enfermería Cardiovascular a lo largo de un año con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi formación como especialista para beneficio de mi vida profesional.

A mis maestros y maestras de la especialidad quienes gracias a su arduo trabajo han hecho de mí una especialista en beneficio de los derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE.

## DEDICATORIAS

A mis padres: Rosa Maria Luna Hernández y Erasto Rodríguez Chávez quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional e hicieron posible culminar esta meta.

A mis hermanos: Tania, Ilse, Martín y Marcos Rodríguez Luna por todo el apoyo incondicional recibido en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mi esposo Jorge Pérez Estrada por todo el amor que me ha brindado ya que gracias a su comprensión y ternura he podido superar los momentos más difíciles.

CONTENIDO	Pág
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.....	6
1. 4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1. 5 OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u> .....	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	9

2.1.1 Conceptos básicos.....	9
- De Infarto.....	9
- De Infarto Agudo del Miocardio.....	10
2.1.2 Clasificación del Infarto Agudo del Miocardio.....	11
- En función de la desviación del segmento ST...	11
- En función a su evolución.....	13
2.1.3 Factores de riesgo del Infarto Agudo del Miocardio...	15
- Factores mayores o independientes.....	15
• Tabaquismo.....	16
• Hipertensión arterial.....	17
• Diabetes mellitus.....	17
• Dislipidemia.....	17
- Factores predisponentes o del hábito de vida	18
• Sobrepeso y obesidad.....	18
• Sedentarismo.....	19
• Estrés.....	19
• Menopausia.....	19

- Factores emergentes.....	20
• Hiperhomocisteinemia y la proteína C reactiva ultrasensible (PCRus).....	20
2.1.4 Aspectos etiológicos del Infarto Agudo del Miocardio..	21
- Causas ateroscleróticas.....	21
- Causas no ateroscleróticas.....	22
2.1.5 Fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio.....	24
- Formación de la placa aterosclerótica.....	24
- Alteraciones cardiacas.....	28
• Sistólicas.....	28
• Diastólicas.....	29
• Vaciamiento ventricular.....	30
- Alteración a otros órganos.....	30
• Función pulmonar.....	32
• Función endocrina.....	32
a) Páncreas.....	32
b) Epitelio.....	32

c) Aurículas.....	33
d) Corteza suprarrenal.....	33
e) Tiroides.....	34
• Función renal.....	34
• Función hematológica.....	35
2.1.6 Características clínicas.....	36
- Dolor precordial.....	36
- Otros síntomas.....	37
2.1.7 Diagnóstico del Infarto Agudo del Miocardio.....	38
- Exploración física.....	39
• Estado general.....	40
• Signos vitales.....	41
• Pulso.....	42
• Auscultación.....	42
• Palpación.....	
- Electrocardiográfico.....	43
- Exámenes del laboratorio.....	45
• Biometría hemática.....	45



• Química sanguínea.....	45
• Enzimas cardíacas.....	46
- Exámenes de gabinete.....	48
• Radiografía de tórax.....	48
• Ecocardiografía Doppler.....	49
• Tomografía computarizada (TAC).....	49
• Resonancia magnética.....	49
• Imagen radionuclear.....	50
• Prueba de esfuerzo.....	51
• Holter.....	51
• Ecocardiografía con estrés.....	52
• Tomografía por emisión de positrones (PET).....	54
- Cateterismo cardíaco.....	54
- Estudios de electrofisiología.....	55
2.1.8 Tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio.....	56
- Reperusión miocárdica.....	56
• Trombólisis coronaria.....	57
a) Trombólisis intracoronaria.....	58

b) Trombólisis intravenosa.....	58
- Intervención coronaria percutánea (ICP).....	60
• De rescate.....	60
• Electiva.....	61
• Stents.....	62
- Cirugía de revascularización miocárdica.....	63
- Tratamientos adyuvantes.....	64
• Farmacológicos.....	65
a) Antiplaquetarios.....	65
b) Antiinflamatorios.....	68
c) Vasodilatadores y analgésicos.....	69
d) Antiisquémicos.....	70
• No farmacológicos.....	72
a) Monitorización invasiva.....	72
b) Métodos de asistencia circulatoria..	72
2.1.9 Complicaciones del Infarto del Miocardio.....	74
- Trastornos del ritmo y conducción.....	74
• Pericarditis.....	75

• Disfunción del músculo papilar.....	75
- Trastornos mecánicos.....	76
• Ruptura del músculo papilar.....	76
• Ruptura cardíaca.....	76
• Embolia sistémica.....	77
• Infarto del ventrículo derecho.....	77
• Insuficiencia cardíaca.....	78
• Muerte súbita.....	78
2.1.10 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos.....	79
- Antes del Infarto Agudo del Miocardio.....	79
• Estratificar factores de riesgo cardiovascular.....	79
• Realizar exploración física.....	79
• Disminuir al máximo la sobrecarga sensorial .....	80
• Mantener equilibrio hidroelectrolítico...	80
• Identificar datos de descompensación orgánica a cualquier nivel.....	81

• Mantener un adecuado nivel de sedación y relajación.....	81
• Iniciar tratamiento antitrombótico.....	82
- Durante el Infarto Agudo del Miocardio.....	83
• Valorar dolor precordial.....	83
• Tomar muestras de laboratorio.....	83
• Monitoreo cardiaco continuo.....	84
• Tomar electrocardiograma.....	84
• Registrar signos vitales.....	84
• Proporcionar oxigenoterapia según demanda.....	85
• Establecer oximetría de pulso.....	86
• Mantener vía intravenosa permeable....	87
• Tomar presión venosa central (PVC)....	87
• Tomar gasometría arterial y venosa.....	87
• Administrar medicamentos.....	87
• Monitorización cardiaca invasiva en caso necesario.....	88
• Valorar pulsos periféricos, coloración de la piel y llenado capilar.....	
• Trombólisis.....	89
a) Realizar historia clínica de enfermería.....	90

b) Valorar muestras de laboratorio como TP,TTP,INR, creatinina, BUN, sodio, potasio y glucosa.....	90
c) Detectar signos de sangrado.....	90
d) Valorar signos de reperfusión.....	90
e) Monitoreo electrocardiográfico y de la presión arterial.....	91
f) Vigilar datos de reoclusion arterial..	91
• Vigilar estado de conciencia.....	91
• Mantener al paciente en reposo absoluto.....	91
• Mantener confortable al paciente.....	92
- Después del Infarto Agudo del Miocardio.....	92
• Vigilar diuresis.....	92
• Controlar la temperatura.....	92
• Tomar muestras de laboratorio.....	93
• Tomar electrocardiograma.....	93
• Valorar perfusión tisular.....	93
• Programar actividad física de acuerdo a sus limitaciones.....	94

3. <u>METODOLOGÍA</u> .....	96
3.1 VARIABLE E INDICADORES.....	96
3.1.1 Dependiente.....	96
- Indicadores de la variable.....	96
3.1.2 Definición operacional.....	98
- Conceptos básicos.....	98
- Fisiopatología.....	98
- Factores de riesgo.....	99
- Diagnóstico.....	100
- Intervenciones de Enfermería.....	100
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.....	103
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	104
3.2.1 Tipo de tesina.....	104
3.2.2 Diseño de tesina.....	105
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	105

3.3.1 Fichas de trabajo.....	105
3.3.2 Observación.....	106
<b>4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>.....</b>	<b>107</b>
4. 1 CONCLUSIONES.....	107
- En los servicios.....	107
- En la docencia.....	109
- En la investigación.....	109
- En la administración.....	110
4. 2 RECOMENDACIONES.....	110
<b>5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>.....</b>	<b>116</b>
<b>6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>.....</b>	<b>141</b>
<b>7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>.....</b>	<b>150</b>

## INDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pág
ANEXO No.1: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	119
ANEXO No.2: FORMACIÓN DE LA PLACA ATEROESCLERÓTICA.....	120
ANEXO No.3: FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.....	121
ANEXO No.4: SIGNO DE LEVINE.....	122
ANEXO No.5: CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBALL.....	123



ANEXO No.6: ISQUEMIA, LESION E INFARTO.....	124
ANEXO No.7: LOCALIZACIÓN DEL IAM SEGÚN ELECTROCARDIOGRAMA.....	125
ANEXO No.8: MARCADORES CARDIACOS.....	126
ANEXO No.9: CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLISIS.....	127
ANEXO No.10: ANGIOPLASTÍA CORONARIA.....	128
ANEXO No.11: GRADOS TIMI DE REPERFUSIÓN.....	129
ANEXO No.12: ALGORITMO PARA SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.....	130
ANEXO No.13: CLASIFICACIÓN DE FORRESTER DE LA	

INSUFICIENCIA CARDIACA EN IAM.....	131
ANEXO No.14: ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES	132
ANEXO No.15: INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN	
HEMODINÁMICA.....	133
ANEXO No.16: CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NEW YORK HEART	
ASSOCIATION.....	134
APÉNDICE No.1: FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR....	135
APÉNDICE No.2: EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO.....	136
APÉNDICE No.3: MONITORIZACIÓN CARDIACA.....	137

APÉNDICE No.4: OXÍGENOTERAPIA.....	138
APÉNDICE No.5: OXIMETRÍA DE PULSO.....	139
APÉNDICE No.6: TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL.....	140

## INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de enfermería especializada, en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE, en México, D.F.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de investigación de esta 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 general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería. Eso significa que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería 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, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada de Enfermería Cardiovascular de pacientes adultos en estado crítico con afecciones de Infarto Agudo del Miocardio para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

# 1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

## 1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital Regional 1º Octubre es un organismo de salud del Instituto de Seguridad de Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) de tercer nivel de atención de carácter descentralizado con personalidad jurídica, patrimonio propio y autonomía orgánica cuyo propósito es otorgar prestaciones y servicios a los servidores públicos activos, pensionados, jubilados y de igual forma a sus familiares con eficiencia y calidad.

El Hospital Regional 1º de Octubre fue construido durante el periodo comprendido entre los años de 1971 y 1974 en terrenos que fueron propiedad del Instituto Mexicano de Seguro Social, antes del inicio de su funcionamiento se le conoció con el nombre de “Hospital de los 100 metros” y posteriormente como “Hospital Zacateco”. La junta directiva del ISSSTE acordó, que el nombre de esta unidad clínica sería “1º de Octubre” en conmemoración a la fecha de la creación de la ley del ISSSTE como antecedente legal institucional en el año 1961.

El Hospital fue inaugurado el 5 de diciembre de 1974 por el entonces Presidente de la República Lic. Luis Echeverría Álvarez, realizando la primera intervención quirúrgica mayor el 1º Octubre de 1975, a partir de lo cual se inicia el funcionamiento de todas las áreas del hospital. Dos

grandes tragedias a vivido el hospital, la explosión de San Juan Ixhuatepec el 19 de noviembre de 1984 en donde se atiende pacientes con quemaduras de diversos grados y el sismo de 1985 proporcionando atención a los damnificados y donde también se vieron severamente afectadas las instalaciones, posteriormente remodeladas. Además de los hechos ya señalados, el hospital a cumplido con una destacada labor en la atención de los derechohabientes otorgando hasta la fecha servicios médicos de alta tecnología con calidad de excelencia en sus servicios, destacando los servicios de Hemodiálisis, Diálisis peritoneal ambulatoria, Hemodinámica, Cirugía Laparoscópica, Transplante renal, Cuidados Intensivos Metabólicos, Coronarios, Pediátricos y Neonatales.

El servicio de Terapia Intensiva da inicio el 6 de octubre de 1977, de forma conjunta con el servicio de la Unidad Coronaria con 3 cubículos de aislamiento, 5 cubículos para pacientes con afecciones cardiacas y 5 cubículos para otras patologías de atención crítica en adultos. A partir de 1988 se reubica la Unidad de Cuidados Intensivos en el primer piso del hospital y es hasta Julio del 2000 cuando se dividen en 2 departamentos, Unidad de Cuidados Metabólicos y Cuidados Coronarios. La Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Adulto tiene como función proporcionar medidas de reanimación, prevención, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones funcionales agudas graves y potencialmente recuperables.

El dinamismo y la complejidad del enfermo en estado crítico demanda de personal médico y de enfermería capacitado para proporcionar una atención de calidad a la población del norte del Valle de México. Debido a la gran población derechohabiente que demanda la atención la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos se encuentra con altos índices de ocupación donde comúnmente encontramos personas con Infarto Agudo del Miocardio por diversas etiologías ya sean por la patología de ingreso, inestabilidad fisiológica como complicación de la misma o por una inadecuada valoración y por ende tratamiento de tales patologías.

Es por ello que en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital Regional 1º Octubre del ISSSTE es de vital importancia la participación de personal de Enfermeras Especialista para evitar eventos adversos prevenibles e innecesarios en afecciones cardiovasculares. Por lo tanto, en la presente Tesina se abordarán las intervenciones del profesional de enfermería especializado en Enfermería Cardiovascular a personas con Infarto Agudo del Miocardio para mejorar la calidad de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos.

## 1. 2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Regional 1º Octubre del ISSSTE, en México, D.F.?



### 1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque el Infarto Agudo al Miocardio es la principal causa de muerte en países desarrollados a nivel mundial, tanto en hombres como en mujeres de todos los grupos raciales y étnicos. Esta enfermedad sigue en aumento y se ha convertido en un verdadero problema en las instituciones de salud de nuestro país, ocupando el primer lugar en los índices de morbimortalidad y propiciado con ello altos costos en las unidades de atención médica.

El Infarto Agudo al Miocardio tiene diversas etiologías, la más común es ocasionada por un proceso aterosclerótico que termina con la ruptura de la placa ateromatosa y la formación de un trombo mural dentro del vaso coronario, existen otras causas y no de menos importancia dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos como podemos referir hemorragias, traumatismos, consumo de drogas, anemia, hipotensión, infecciones, posoperatorio por diferentes alteraciones, estados metabólicos e hidroelectrolíticos descompensados solo por mencionar algunas. Por lo tanto, la atención específica en estos servicios es de vital importancia para evitar necrosis miocárdica y llegar a la muerte del individuo.

En segundo lugar la presente investigación documental aborda las intervenciones necesarias para prevenir los eventos isquémicos como detección oportuna de factores de riesgo modificables y atención inmediata hacia los datos clínicos significativos para esta patología.

En tercer lugar porque en el Hospital Regional 1º de Octubre cuenta con mínimo personal especializado en Enfermería Cardiovascular para proporcionar cuidados específicos a personas con afecciones cardiacas.

#### 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

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

Se ubica en Cardiología por que el Infarto Agudo del Miocardio es una afección que involucra al tejido miocárdico causando reducción del flujo sanguíneo a las arterias coronarias y por ende existe un desequilibrio entre el suministro de la demanda de oxígeno al corazón.

Se ubica en Terapia Intensiva, ya que se hace referencia como área del presente trabajo y se define a la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos como un servicio específico de un hospital cuyo propósito fundamental es proveer el máximo de vigilancia y soporte de las funciones

vitales de la persona gravemente enferma con posibilidades terapéuticas recuperables.

Se ubica en Enfermería, ya que es el grupo de profesionales del área de la salud encargados de proporcionar cuidados especializados al enfermo grave con enfermedades cardiovasculares como lo es el Infarto Agudo al Miocardio de manera integral antes durante y después de tal evento cardiaco.

## 1.5 OBJETIVOS

### 1.5.1 General

- Analizar las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE, en México D.F.

### 1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista en Enfermería Cardiovascular en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo como una rutina en pacientes infartados.

## 2. MARCO TEÓRICO

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

#### 2.1.1 Conceptos básicos

##### - De Infarto

Según Seedor Pavel el Infarto es una lesión producida en un órgano que se encuentra privado de su riego sanguíneo, por la obstrucción de su arteria correspondiente.<sup>1</sup>

Para el Almanaque de Medicina, Infarto es el nombre que se le da a la necrosis isquémica o muerte de un tejido u órgano producto de la obstrucción de las arterias interrumpiendo la llegada de sangre oxigenada a este.<sup>2</sup> Por otro lado, la Universidad Católica de Chile nos dice que el Infarto es la necrosis del parénquima de un territorio vascular producida por isquemia. La necrosis se acompaña de la destrucción del material intercelular. La palabra Infarto viene del latín infarcire que significa rellenar (infarctum = rellenado), por lo tanto es una lesión que se da a nivel de órganos o estructuras compuestas por organoides y no pueden infartarse células o tejidos aislados.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup>. Seedor Pavel. *Patología Clínica*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2001 p.311.

<sup>2</sup>. Google.com. *Infarto*. En Internet. [www.almanaque.com/medicina/enfermedades/infarto.htm](http://www.almanaque.com/medicina/enfermedades/infarto.htm). p.2 Consultado el 25 de Febrero de 2010.

## - De Infarto Agudo del Miocardio

Para José Fernando Guadalajara Infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona de musculo cardiaco, consecutivo a isquemia del mismo (Insuficiencia coronaria parcial absoluta de Chávez).<sup>4</sup>

Según Jesús Vargas Barrón el Infarto agudo del miocardio es un síndrome clínico caracterizado por daño del tejido miocárdico causado por un desequilibrio entre el aporte miocárdico de oxígeno y su demanda.<sup>5</sup> Para Fanny Rincón y Cols el Infarto agudo del miocardio es un síndrome clínico que resulta del daño ocasionado al tejido miocárdico causado por falta de balance entre el aporte y la demanda de oxígeno que resulta en isquemia y finalmente la muerte del musculo cardiaco.<sup>6</sup>

Ignacio Chávez Rivera menciona que el termino infarto miocárdico se refiere al proceso mediante el cual ciertas áreas del tejido miocárdico se destruyen de manera permanente.<sup>7</sup> (Ver Anexo No.1: Infarto Agudo del Miocardio).

---

<sup>3</sup>. Universidad Católica de Chile. *Patología General* En internet: [www.escuela.med.put.cl/pub//Patologia General/Patol 038.html](http://www.escuela.med.put.cl/pub//Patologia%20General/Patol%20038.html). Capitulo 3 Trastornos Circulatorios, Santiago de Chile, 2009 p.68. Consultado el 20 de Febrero de 2010.

<sup>4</sup>. José Fernando Guadalajara. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. 6ta ed. México, 2006. p. 834.

<sup>5</sup>. Jesús Vargas Barrón. *Tratado de Cardiología*. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editores Intersistemas. México, 2006 p.198.

## 2.1.2 Clasificación del Infarto agudo del miocardio

### - En función a la desviación del segmento ST

Para John Field y Cols, se clasifica en tres: El infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCST) se caracteriza por una elevación del segmento ST mayor a 1mm (0.1 mV) en 2 o más derivaciones precordiales contiguas o 2 o más derivaciones adyacentes de las extremidades, o mediante un nuevo o presuntamente nuevo bloqueo de rama izquierda (BRI).

La angina inestable de alto riesgo/infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) se caracteriza por una depresión isquémica del segmento ST de 0.5 mm (0.05 mV) o mayor, o una inversión dinámica de la onda T acompañada por dolor o molestia. En esta categoría se incluye también la elevación no persistente o transitoria del segmento T de 0.5 mm o más durante menos de 20 minutos.

La angina inestable de riesgo intermedio bajo se caracteriza por cambios normales o no diagnósticos en el segmento ST, que no permiten sacar conclusiones y requieren una posterior estratificación del riesgo. En esta

---

<sup>6</sup>. Fanny Rincón y Cols. *Enfermería cardiovascular*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008 p.98.

<sup>7</sup>. Ignacio Chávez Rivera. *Cardiología*. Ed. Médica Panamericana, Tomo II. México, 1993 p.541.

clasificación se incluyen los pacientes ECG son normales y aquellos con desviaciones del segmento ST de menos de 0.5 mm (0.05 mV) en cualquier dirección o inversiones de la onda T o 0.2 mV o menos.

Según Eugene Braunwald's el proceso dinámico de la rotura de la placa puede desarrollarse hacia un trombo oclusivo, produciendo típicamente un ascenso del segmento ST en el ECG. El cambio más característico en el complejo QRS que se produjo en aproximadamente el 75% de los pacientes que inicialmente presentaron elevación del segmento ST fue la elevación hacia una onda Q en las derivaciones que se sitúan justo por encima de la zona del infarto, originando la denominación "infarto con onda Q".

Los episodios más prolongados y más graves de rotura de placa conllevan a la liberación de marcadores biológicos de necrosis, pero una cantidad inferior de área de necrosis en comparación con los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST). Los pacientes que no tienen elevación del segmento ST (IMSEST) o angina inestable. La distinción entre un IMSEST y la angina inestable se basa en la presencia o ausencia de los marcadores biológicos de necrosis miocárdica detectado en suero, hallazgo que en el momento actual es posible en un mayor número de pacientes utilizando marcadores sensitivos, como la troponina T o I específicas del miocardio.<sup>8</sup> La mayoría de los pacientes que presentan un IMSEST no desarrollan una onda Q en el ECG y en última instancia se diagnostica de un infarto sin onda Q. Sin embargo, una

minoría de pacientes con IMSEST desarrolla una onda Q, por lo que acaban por ser diagnosticados como IM con onda Q.<sup>9</sup>

-En función a su evolución

José Fernando Guadalajara, describe que el infarto de miocardio tiene dos etapas fundamentales en su evolución: la fase aguda (primera semana) y la fase tardía (semanas o meses después del evento agudo). El infarto transmural (infarto "Q") generalmente es el resultado de trombosis oclusiva completa de una arteria coronaria con necrosis miocárdica extensa y fenómeno de remodelación. Puede producir la muerte del paciente por arritmias, insuficiencia cardíaca o ruptura en la fase temprana mientras que en la fase tardía la muerte puede sobrevenir súbitamente o por insuficiencia cardíaca progresiva.

Por otro lado el infarto subendocárdico (No "Q") casi siempre es el resultado de una trombosis coronaria suboclusiva o que es recanalizada o mediante repercusión producida por angioplastia primaria o trombolisis farmacológica.<sup>10</sup>

---

<sup>8.</sup> John Fiel y Cols. *Soporte Vital Cardiovascular Avanzado*. Libro para el proveedor American Heart Association. Ed. Prous Science. Barcelona, 2008 p.75.

<sup>9.</sup> Eugene Braunwald's. *Cardiología*. Ed. Marbán Libros. 6ta ed. Vol. 2. Madrid, 2004. p.1368.



durante las primeras horas de evolución de un infarto de miocardio, sea espontáneamente (fibrinólisis propia o al ceder el espasmo coronario).

En estos casos, el infarto no es transmural, la cantidad de tejido afectado por la necrosis es menor, y es por ello que generalmente la función ventricular no se ve alterada en forma importante, por lo que la evolución del paciente en la fase temprana es buena y la mortalidad es baja (“infarto incompleto”), sin embargo, la buena evolución temprana no es seguida de una buena evolución a largo plazo, ya que casi siempre queda isquemia residual, la que si no reconoce en forma oportuna, condiciona nuevos eventos coronarios en la evolución posterior (semanas o meses después), por lo que en la fase tardía del infarto subendocárdico es mala y se ve complicada por algún síndrome isquémico agudo.

En el infarto subendocárdico en la trombosis coronaria no es oclusiva en el 15 al 20% de los casos; cuando esta es oclusiva, el infarto puede ser no transmural por la presencia de circulación colateral. La preservación de la zona epicárdica es la razón por la que estos infartos no se complican con expansión, ruptura o pericarditis. Por lo tanto, el infarto del miocardio transmural tiene mayor mortalidad en la fase temprana y mayor posibilidad de insuficiencia cardiaca de evolución crónica y muerte súbita en la fase tardía, mientras que el infarto subendocárdico tiene una baja morbimortalidad en la fase tardía si es tratada adecuadamente.<sup>11</sup>

### 2.1.3 Factores de riesgo del infarto agudo del miocardio

#### - Factores mayores o independientes

- Tabaquismo

El tabaco es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica, eventos cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica; es una causa de enfermedad cardiovascular directamente relacionada con duración e intensidad del tabaquismo, con una constante entre dosis-respuesta patológica.<sup>12</sup>

Los efectos a nivel cardiovascular son, la alteración del endotelio favoreciendo la formación de placa aterosclerótica, elevación de la presión arterial y la frecuencia cardiaca promoviendo la ruptura de la placa, reducción de la concentración plasmática de HDL en un 6%, incremento del colesterol total en un 3% y de triglicéridos en un 9%. Aumento del potencial aterogénico del colesterol LDL y aumento del riesgo de trombosis, incremento de la activación plaquetarias factor de crecimiento derivado de las plaquetas, marcadores de activación plaquetaria, fibrinógeno y factor VII.

---

<sup>10.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 835.

<sup>11.</sup> Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p. 264.

<sup>12.</sup> Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p. 266.

En el fumador pasivo se describe incremento de la agregabilidad plaquetaria, cambios en la resistencia vascular periférica, alteración de la función endotelial debido a una disminución en la producción de óxido nítrico y elevación en el recuento de glóbulos blancos, niveles de proteína C reactiva, homocisteína, LDL oxidado y fibrinógeno.<sup>13</sup>

- Hipertensión arterial

El séptimo informe del Joint Nacional Comité sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC VII) define como hipertensión arterial al incremento de las cifras de presión arterial sistólica mayores o iguales a 120 mmHg y presión arterial diastólica mayor o igual a 80 mmHg por lo cual será mayor la posibilidad de infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal.<sup>14</sup>

Los principales órganos afectados por la hipertensión arterial son corazón, cerebro, riñones, vasos sanguíneos y ojo. Este compromiso es progresivo y secuencial, cuyo resultado final es una alteración irreversible en el órgano blanco con secuelas discapacitantes, progresivas y la muerte precoz del individuo.<sup>15</sup>

---

<sup>13</sup>. Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.267.

<sup>14</sup>. Id.

<sup>15</sup>. Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.269.

- Diabetes Mellitus

El 65 - 80% de las muertes en diabéticos son de origen cardiovascular comparados con un 30% en pacientes no diabéticos. De igual manera el riesgo relativo de muerte por infarto agudo de miocardio en pacientes con diabetes mellitus es 8 veces mayor que en la población general. La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y progresiva, caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica, con alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas; la alteración principal es el déficit de la acción y/o secreción de la insulina; como consecuencia, hay una enfermedad microvascular (retinopatía, nefropatía) y macrovascular (enfermedad coronaria y enfermedad arterial), manifiesta en diferentes órganos como ojos, corazón, nervios y arterias.<sup>16</sup>

- Dislipidemia

Se define como cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos. Es el principal factor de riesgo cardiovascular, lo cual se ha demostrado en diferentes estudios epidemiológicos, coronario gráficos y de investigación clínica.<sup>17</sup> Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son el mayor agente causal de la enfermedad coronaria, atribuidas a dietas altas en grasa y a susceptibilidad individual.

---

<sup>16.</sup> Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.272.

<sup>17.</sup> Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.275.

- Factores predisponentes o del hábito de vida

- Sobrepeso y obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una excesiva acumulación de tejido graso en el organismo, resultado en el desbalance entre la ingesta y el consumo diario de calorías. El índice de masa corporal (IMC) es el método utilizado para diagnosticar la obesidad > a 30 kg/m<sup>2</sup>. El perímetro de la cintura se relaciona con el contenido de grasa intraabdominal y retroperitoneal de un individuo; por lo tanto, un contenido de grasa intraabdominal predispone al desarrollo de diabetes mellitus y eleva el riesgo cardiovascular. Según el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos el mejor marcador de riesgo es la obesidad abdominal, en hombres > 90 cm y en mujeres > 80.<sup>18</sup>

- Sedentarismo

El sedentarismo se considera un factor de riesgo predisponente la enfermedad cardiovascular. Según la OMS, los modos de vida no activos, son una de las diez causas principales de mortalidad en el mundo y en los últimos años el sedentarismo se ha considerado una de las principales causas de muerte evitable. Es sedentario quien no realiza una actividad física de por lo menos tres días a la semana de 30 minutos cada vez y de una intensidad de 4 – 6 METS.<sup>19</sup>

---

<sup>18</sup>. Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.278.

<sup>19</sup>. Id.

- Estrés

Diferentes trabajos muestran que el estrés psicosocial y los trastornos psiquiátricos son factores de riesgo para enfermedad isquémica coronaria. Hay evidencia que relaciona enfermedad coronaria con 5 aspectos: depresión, ansiedad, factores de personalidad y carácter, aislamiento social y estrés crónico y agudo. El estrés agudo genera isquemia miocárdica, promueve arritmogénesis, estimula la función plaquetaria e incrementa la viscosidad sanguínea por hemoconcentración.<sup>20</sup>

Para Esteban Aguayo de Hoyo y Cols el estrés desencadena en el organismo una respuesta endocrina aguda mediada por la liberación de adenocorticotrofina (ACTH) que induce la liberación de corticoesteroides, mediada por catecolaminas, lo que a su vez produce incremento en la frecuencia cardíaca, aumento en la demanda de oxigenación miocárdica, disminución de la perfusión coronaria, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica, incremento en la aterogénesis y disfunción endotelial, aumento en la estimulación simpática, favoreciendo la aparición de hipertensión arterial, arritmias y muerte súbita.<sup>21</sup>

- Menopausia

Los estrógenos incrementan la expresión del factor natriurético atrial (efectos antihipertrofos) e inhiben la enzima convertidora de angiotensina; en la menopausia se esperan los efectos reversos. Un amplio rango de factores pueden explicar el riesgo aumentado tras la menopausia,

incluyendo cambios adversos en el metabolismo de lípidos y glucosa, que provocan un incremento en el colesterol LDL y una disminución del HDL con aumento en la intolerancia a la glucosa con cambios en los factores hemostáticos y función vascular.

#### - Factores emergentes

- Hiperhomocisteinemia y la Proteína C reactiva ultrasensible (PCRus)

Según Ervin Manzo la hiperhomocisteinemia es la acumulación anormal de la homocisteína en sangre debido a la deficiencia de las enzimas metiltransferasa y metil entetrahidro – folatoredutasa y de las vitaminas del complejo B6 y B12 y folatos, lo que puede afectar los vasos sanguíneos en presencia de lípidos elevados. El endotelio vascular es el mayor órgano blanco afectado por el aumento de los niveles sanguíneos de homocisteína produciéndose u engrosamiento de la media e íntima arterial, rigidez y disminución de la distensibilidad arterial, en actividad procoagulante y aterogénico, introduciendo a la enfermedad cardiovascular, la hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular en grupos de alto riesgo.

---

<sup>20</sup>. Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.282.

<sup>21</sup>. Esteban Aguayo de Hoyos y Cols. *Análisis de los retrasos en el tratamiento de síndrome coronario agudo*. En la Revista de Medicina Intensiva, No. 23, México, 1999, p.284.

La Proteína C reactiva ultrasensible, la PCR se produce en el hígado como respuesta al estímulo de la interleusina – 6, originada en la placa aterosclerótica como parte de la respuesta inflamatoria, y originada también en el tejido adiposo; especialmente por los macrófagos del tejido adiposo visceral. Los últimos 5 años se ha documentado la asociación entre moderadas elevaciones de la PCR ultrasensible y el riesgo cardiovascular en personas sin enfermedad típica cardiovascular.<sup>22</sup> (Ver Apéndice No.1: Factores de riesgo cardiovascular).

#### 2.1.4 Aspectos etiológicos del Infarto Agudo del Miocardio

##### - Causas ateroscleróticas

Según Judith E. Tintinalli la isquemia miocárdica y sus secuelas en general ocurren como resultado de lesiones ateroscleróticas fijas o de una reducción secundaria de la irrigación miocárdica por espasmo coronario, fragmentación de las placas ateroscleróticas y agregación plaquetaria o formación de trombos.<sup>23</sup>

Describe Fanny Rincón y Cols que la aterosclerosis representa aproximadamente el 90% de los casos de enfermedad coronaria y ocurre cuando las arterias se van tapando con placas ateromatosas, que son un acumulo de colesterol, calcio y otras sustancias en las paredes de los vasos que van adelgazando la luz interior, restringiendo el flujo sanguíneo al corazón. Sin un flujo sanguíneo adecuado comienzan a faltar al músculo



cardiaco el oxígeno y los nutrientes vitales necesarios para bombear adecuadamente.<sup>24</sup>

#### - Causas no ateroscleróticas

De acuerdo a Eugene Braunwald's además de la aterosclerosis, innumerables procesos patológicos pueden afectar a las coronarias y ocasionar infarto del miocardio. Por ejemplo, las oclusiones coronarias pueden ser consecuencias de la embolización de la arteria, los émbolos a menudo se alojan en la distribución de la coronaria descendente anterior izquierda, más bien en las ramas epicárdicas e intramural distal. Son innumerables las causas de embolia coronaria: endocarditis infecciosa y de tipo trombótico no bacteriana, trombos murales, prótesis valvulares, neoplasias, aire que es introducido en el momento de cirugía cardíaca y depósitos de calcio por la manipulación de las válvulas calcificadas durante la operación. La trombosis in situ de las coronarias puede ser consecuencia de traumatismo de la pared torácica.

Otra causa es la vasculitis diversos procesos inflamatorios pueden ocasionar anomalías de las coronarias, y algunos de ellos remedian

---

<sup>22.</sup> Ervin Manzo. *Epidemiología del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Terapia Intensiva*. En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, No.16 (4), México, 2002 p.115.

<sup>23.</sup> Judith E. Tintinalli. *Medicina de Urgencias*. Ed. Mc Graw – Hill Interamericana. 5ta ed. Vol. I. México, 2002. p. 406.

enfermedad aterosclerótica y predisponen a una aterosclerosis verdadera. Los datos epidemiológicos sugieren que las infecciones por virus en particular coxsackie B, puede ser una causa rara de infarto. En ocasiones las enfermedades virales anteceden a la aparición de un IAM en personas jóvenes, en quienes más tarde se demuestra que tienen arterias coronarias normales.<sup>25</sup> La aortitis sifilitica puede ocasionar estrechamiento extraordinario u oclusión de uno o ambos orificios del nacimiento de las coronarias, en tanto que la arteritis de Takayasu puede obstruir los vasos mencionados.

La arteritis necrosante, la poliarteritis nudosa y el síndrome ganglionar mucocutáneo (enfermedad de Kawasaki), el lupus eritematoso sistémico y la arteritis de células gigantes que ocasionan a veces oclusión coronaria. Los niveles terapéuticos de radiación mediastínica pueden engrosar e hialinizar las paredes de las paredes coronarias y mas tarde sufrir infarto. El IAM también puede ser consecuencia de afección de las coronarias por la amiloidosis, el síndrome de Hurler, el pseudoxantoma elástico y la homocistinuria. El consumo de cocaína se ha observado un aumento en el número de informes en el IAM consecutivo al uso de dicho estupefaciente.

La cocaína puede ocasionar en individuos con coronarias normales, un infarto de miocardio preexistente, una arteriopatía o espasmos coronarios

---

<sup>24.</sup> Fanny Rincón y Cols Op. cit. p. 98.

<sup>25.</sup> Eugene Braunwald's Op. cit. p. 1375.

conocidos, después de la aplicación típica de dicha en la septoplastia nasales y en neonatos cuya madre consumió dicha droga, la cocaína incrementa la necesidad de oxígeno del miocardio por la elevación de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, disminuye el flujo por las coronarias hipertensiva, a consecuencia de vasoespasmo o trombosis, causa miocarditis activa (hipertensiva o por toxicosis). En dosis muy altas la cocaína, al parecer tiene un efecto tóxico directo sobre el miocardio, pudiendo ocasionar insuficiencia cardíaca y muerte súbita por necrosis extensa de los miocitos.<sup>26</sup>

Para Jesús Vargas Barrón la enfermedad caracterizada por angina de reposo secundaria a espasmo coronario en un segmento o en varios o incluso del mismo vaso del resto del árbol coronario, descrita por vez primera en 1979 por Prinzmetal y Cols; se documenta obstrucción fija a nivel del vaso responsable de la elevación del segmento ST que la caracteriza, aunque en ocasiones este vaso da la apariencia de ser normal o solo tener ligera lesión difícil de documentar.

#### 2.1.5 Fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio

##### - Formación de la placa aterosclerótica

Según Armando García y Cols la formación de la placa inicia cuando los leucocitos se adhieren a la pared, (fagocitos mononucleares y linfocitos T)

---

<sup>26</sup>. Eugene Braunwald's Op. cit. p. 1376.

<sup>27</sup>. Jesús Vargas Barrón Op. cit. p. 212.

envían un mensaje a las células del endotelio y del músculo liso de la pared arterial. Los mensajes mayores que se intercambian entre las diferentes tipos de células involucradas en la aterogénesis dependen de mediadores de inflamación e inmunidad, incluyendo moléculas pequeñas como mediadores lipídicos, prostanoides y otros derivados del ácido araquidónico (leucotrienos).<sup>27</sup>

Estas células proliferan y elaboran una rica y completa matriz extracelular, ciertos contribuyentes de esta matriz como los proteoglicanos ligados a proteínas, prolongan su residencia en la intima y produce mayor susceptibilidad y modificación oxidativa. La respuesta inflamatoria se sostiene y propaga a través de productos modificados de lipoproteínas como fosfolípidos oxidativos y productos avanzados de glucosilación oxidativa. Además de la proliferación y muerte celular (incluyendo apoptosis) que comúnmente ocurre en lesiones ateroscleróticas establecidas, la muerte de macrófagos pueden llevar a depósitos extracelulares de factor tisular. Los lípidos extracelulares acumulados en la intima pueden unirse y formar el clásico corazón necrótico lipídico de la placa. Cuando la placa se rompe, se observa agregación plaquetaria y la trombosis se convierte en placa inestable.<sup>28</sup>

La ruptura se acompaña de trombosis mural y de hemorragia al centro de la placa que puede ocasionar una oclusión total o subtotal. Además de la erosión superficial y la fisura profunda, se han identificado otros mecanismos como hemorragia intraplaca y erosión de un nódulo

calcificado. La ruptura ocurre con mayor frecuencia en la porción delgada denominada “hombros” o “cuernos”, en donde la colágena está disminuida y la inflamación tiene importante acción a través de enzimas proteolíticas que disuelven la matriz.

La trombosis se inicia con actividad plaquetaria seguida de formación de fibrina y termina con la activación de la fibrinólisis endógena con fenómenos dinámicos retrombosis y lisis. La agregación plaquetaria mediante el enlace del fibrinógeno con los receptores GPIIb/IIIa, determinan la activación de la cascada de la coagulación con mayor generación de trombina de la vía intrínseca. La trombina se adhiere a las plaquetas actúa sobre el fibrinógeno del trombo plaquetario (trombo blanco) formando una malla de fibrina que se enlaza al plasminógeno y eritrocitos, formando un trombo rojo mural adherido a la pared del vaso. La vasoconstricción local medida por tromboxano A<sub>2</sub> y endotelinas contribuye a disminuir el lumen vascular y termina, conjuntamente con el trombo mural, la oclusión total o subtotal del vaso coronario.<sup>29</sup> El equilibrio entre el endotelio y las plaquetas se pierde con ruptura y exposición de componentes trombogénicos como LDL – ox, factor tisular y moléculas

---

<sup>28.</sup> Armando García y Cols. *Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST*. En Archivos de Cardiología de México. Vol.76 Supl. 3 Julio- Septiembre, México, 2006 p.17.

<sup>29.</sup> Armando García y Cols. Op. cit. p. 18.

macro – adhesivas como el factor Von Willebrand y el colágeno subendotelial, por lo que se promueve la adhesión plaquetaria a través de receptores glucoproteínicos de superficie como GPIIb y GPIIIa, estableciendo una red de plaquetas en el sitio de la lesión endotelial.

Las plaquetas se activan a través de un número importante de agonistas como difosfato de adenosina, tromboxano A<sup>2</sup> y serotonina secretados por los gránulos plaquetarios, epinefrina circulante y trombina. Como resultado de esta activación se inicia el proceso de agregación plaquetaria mediado por las GPIIb/IIIa, estructuras receptoras de enlace con el fibrinógeno no circulante y el factor Von Willebrand, por lo que se constituye la vía final de agregación plaquetaria y formación del trombo.

Las cadenas de fibrina – plasminógeno activan el sistema fibrinolítico al liberar activadores tisulares como t-PA y u-PA (uroquinasa) que transforman el plasminógeno unido a la fibrina en plasmina, iniciando la degradación de fibrina y lisis del coágulo. La plasmina tiene efecto sobre el fibrinógeno, fibronectina y trombospondina e impide la adhesión de las plaquetas del endotelio dañado. Esta lisis endógena mediada por la vía intrínseca se complementa con el sistema extrínseco mediado por el factor XII.<sup>30</sup> (Ver Anexo No. 2: Formación de la placa aterosclerótica).

## - Alteraciones cardíacas

- Sistólicas

Según Eugene Braunwald's la función sistólica inicia al interrumpirse el flujo anterógrado por una coronaria epicárdica, la zona del miocardio que recibe sangre de ella pierden inmediatamente su capacidad para acortarse y desempeñar trabajo contráctil. En sucesión surgen 4 patrones anormales de contracción: 1. Discronía (es decir, disociación cronológica entre contracciones de segmentos adyacentes), 2. Hipocinesia (disminución del grado de acortamiento), 3. Acinesia (cese de contracción) y 4. Discinesia (expansión paradójica, abombamiento sistólico). En el comienzo acompañando la disfunción del segmento infartado, se produce una hipercinesia del miocardio viable restante. La hipercinesia precoz de las zonas no infartadas se cree que es resultado de mecanismos compensatorios agudos que incluyen una mayor actividad del sistema simpático y del mecanismo de Frank – Starling<sup>31</sup> Con la lesión isquémica se produce una depresión de la bomba del VI; una reducción en el gasto cardíaco del volumen sistólico y de la presión arterial.

La expansión paradójica sistólica de un área del miocardio ventricular disminuye todavía más el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI). Conforme los miocitos necroticos se distienden, la zona dañada adelgaza y se elonga, sobre todo en los pacientes con grandes infartos anteriores, lo que provoca una expansión del área infartada. Mientras se produce la dilatación del ventrículo izquierdo, durante las primeras horas a días del

posinfarto, las tensiones regionales y globales de la pared aumentan de acuerdo con la ley de Laplace.

- Distólicas

Las propiedades diastólicas del VI, se alteran en el miocardio infartado e isquémico inicialmente mediante un incremento y después mediante una reducción de la elasticidad de este. Tales cambios se acompañan de una disminución en la velocidad máxima de la caída de la presión intracavitaria con un incremento en la constante de tiempo de la caída de dicha presión y de un aumento inicial en la presión telediastólica del VI.<sup>32</sup>

Las alteraciones en la regulación hemodinámica presentes en el IAM comienzan con una obstrucción anatómica o funcional del lecho coronario que ocasiona isquemia regional en el miocardio y, de persistir esta última, culmina en infarto. Si el infarto es de suficiente tamaño la función del VI se deprime de forma global, tal manera que el volumen sistólico de dicha cavidad disminuye y con ello aumentan las presiones de llenado. Una depresión marcada del volumen sistólico del VI termina por disminuir la presión aórtica y disminuye la presión de perfusión coronaria; de esta forma, se intensifica la isquemia miocárdica, instaurándose un círculo vicioso.

---

<sup>30</sup>. Armando García y Cols. Op. cit. p. 30.

<sup>31</sup>. Eugene Braunwald's. Op. cit p. 1376.

<sup>32</sup>. Eugene Braunwald's. Op. cit p. 1377.



- Vaciamiento ventricular

La incapacidad del VI para vaciarse provoca un incremento de la precarga, es decir, dilata la porción del VI con función preservada y flujo adecuado. Este mecanismo compensatorio tiende a restaurar el volumen sistólico a valores normales a expensas de una reducción en la fracción de eyección. Sin embargo, la dilatación del VI también eleva la poscarga, en consonancia con la ley de Laplace, que postula que a una presión arterial dada un ventrículo dilatado debe aumentar su tensión parietal. Este aumento de la poscarga no solamente deprime el volumen sistólico, sino que también aumenta el consumo de oxígeno por parte del miocardio, que a su vez intensifica la isquemia miocárdica.

Cuando la función regional del miocárdico es precaria y el resto del VI permanece normofuncionante, los mecanismos de compensación son los que conservan la función ventricular global. Si una importante área del VI sufre necrosis, surge fallo de la bomba; es decir, la función global del VI se deprime de tal forma que la circulación no pueda ser mantenida a pesar de la dilatación de la porción normofuncionante restante del VI.<sup>33</sup> (Ver Anexo No. 3: Fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio).

#### - Alteración a otros órganos

- Función pulmonar

Para Eugene Braunwald's describe que en caso de un IAM surgen cambios en el intercambio gaseoso pulmonar, en la ventilación y en la

distribución del flujo. La hipoxemia es una consecuencia frecuente, y su intensidad en términos generales es proporcional a la insuficiencia del ventrículo izquierdo. Se observa una relación inversa entre la presión diastólica de arteria pulmonar y la presión arterial de oxígeno en individuos con un IAM.

La presión hidrostática de los capilares pulmonares ocasiona un edema intersticial, lo cual origina una compresión arteriolar y bronquial que a la larga lleva a la perfusión de los alvéolos mal ventilados, con una hipoxemia resultante. Además de la hipoxemia, hay una disminución de la capacidad de difusión. La hiperventilación que se produce con frecuencia en individuos con IAM puede ocasionar hipocapnia alcalosis respiratoria, en particular en sujetos inquietos y ansiosos que sufren dolor. Al revertirse la insuficiencia cardíaca, disminuyen la hipoxemia y los cortocircuitos intrapulmonares.

El incremento del agua intracelular del agua extravascular pulmonar podría explicar las alteraciones de la mecánica pulmonar que se observan en individuos con IAM (como son la disminución de la contractibilidad de las vías respiratorias, de la distensibilidad pulmonar, del volumen espiratorio forzado y del flujo mesoespiratorio y el incremento en el volumen de cierre.<sup>34</sup>

---

<sup>33</sup>. Eugene Braunwald's. Op. cit. p. 1377.

<sup>34</sup>. Id.

- Función endocrina

- a) Páncreas

También es afectada la función endocrina, las anomalías en la secreción de insulina, y la consecuente disminución a la tolerancia a la glucosa, parecen ser consecuencia de un menor flujo sanguíneo por el páncreas, a causa de la vasoconstricción visceral asociada a la insuficiencia intensa del ventrículo izquierdo. Como aspecto adicional, el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático con incremento en las catecolaminas circulantes inhibe la secreción de insulina e intensifica la glucogénesis, factor que también contribuye a la hiperglucemia. La glucosa al parecer constituye una fuente más idónea de energía que los ácidos grasos libres para el miocardio isquémico, porque “reabastece” con mayor eficiencia el ciclo de krebs y estimula el rendimiento contráctil.<sup>35</sup>

- b) Epitelio

La secreción excesiva de catecolaminas produce muchos de los signos y síntomas característicos de IAM. La concentración de las catecolaminas en plasma y la orina alcanza su máximo en las 24 horas de haber comenzado el dolor torácico, y el incremento máximo en la secreción de catecolaminas en la primera hora tras el inicio del infarto del miocardio. Las catecolaminas circulantes intensifican la agregación plaquetaria, cuando ello se observa en la microcirculación coronaria, la liberación del tromboxano A2 potente vasoconstrictor, disminuye todavía más la perfusión del miocardio. Las regiones indemnes del miocardio muestran activación del sistema hístico de renina- angiotensina, con una mayor producción de angiotensina II. Esta

última, generada de forma y a nivel sistémico, pueden estimular la producción de diversos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor beta transformador de crecimiento el control de la estructura y el tono de los vasos coronarios de la zona del infarto y otros vasos del miocardio. Otros efectos posibles de la angotensina II, que tienen trascendencia más negativa en el proceso de infartos es la liberación de endotelina, PAI – 1 y aldosterona, las cuales pueden ocasionar vasoconstricción, disminución de la fibrinólisis y una mayor retención de sodio, respectivamente.

#### c) Aurículas

El factor natriurético auricular (FNA) y el pro-FNA N-Terminal son péptidos liberados de las aurículas en respuesta al incremento de la presión en su interior con aumento de la concentración dentro de las primeras horas 12 horas de infarto constituyendo de predicción importante.<sup>36</sup>

#### d) Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal también es afectada, la concentración plasmática y urinaria de 17 – hidroxicorticoesteroides y cetoesteroides, así como de aldosterona, aumenta también un grado extraordinario en sujetos con IAM.

---

<sup>35.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit p. 1378.

<sup>36.</sup> Id.

Dicha concentración guarda relación directa con la cifra máxima de cretinquinasa en suero, lo que denota que el estrés que imponen los infartos de mayor tamaño conlleva una mayor secreción de esteroides suprarrenales. La magnitud del incremento de la cifra de colesterol guarda relación con el tamaño del infarto.

#### e) Tiroides

La tiroides en términos generales se encuentra en parámetros normales, pero los datos señalan un decremento notable y transitorio de la concentración de triyodotironina en suero (T3), situación que es más notable en el tercer día de haberse producido el infarto. Tal disminución de T3 inversa, suele acompañarse de un aumento de T3 inversa, a veces con cambios variables en la concentración de tiroxina (T4) y hormona estimulante del tiroides (TSH). La alteración del metabolismo periférico de T4 al parecer guarda relación con el tamaño del infarto y pudiera ser medida por el incremento de la concentración del cortisol endógeno que acompaña el IAM.

- Función renal

La disminución extraordinaria del gasto cardiaco que se observa en el choque cardiogénico se complica a veces con hiperazoemia prerrenal e insuficiencia renal aguda. Por otra parte, después de un IAM se advierte un incremento de la concentración del péptido natriurético auricular circulante, el cual guarda relación con la intensidad de la insuficiencia del ventrículo

izquierdo. También se observa incremento del péptido natriurético cuando el infarto del ventrículo izquierdo acompaña al de la pared inferior, lo que sugiere que esta hormona puede intervenir en las alteraciones hemodinámicas que acompañan al infarto de ventrículo derecho.<sup>37</sup>

- Función hematológica

En pacientes con IAM las plaquetas tienen mayor propensión en la agregación local en el área de perturbación de la placa aterosclerótica y también liberan sustancias vasoactivas, como el tromboxano A<sub>2</sub>. En algunos individuos con infarto agudo del miocardio aumenta la concentración de productos de la degradación de fibrinógeno en suero, producto final de la trombosis, así como la liberación de proteínas características cuando se activan las plaquetas, como sería el factor plaquetario 4 y la tromboglobulina beta. El fibrinopéptido A, proteína liberada de la fibrina por acción de la trombina, es un marcador de trombosis en evolución y aumenta durante las primeras horas del IAM.

Para Fernando Aros y Cols una cifra elevada de leucocitos es un marcador epidemiológico de enfermedad coronaria. El infarto suele acompañarse de leucocitosis, que depende de la magnitud del proceso necrótico, de incrementos en la concentración de glucocorticoides y de una posible inflamación de las arterias coronarias. La activación de los neutrófilos puede generar productos intermedios importantes como leucotrieno B<sub>4</sub> y radicales de oxígeno libres, y tiene importantes efectos en la microcirculación. También se advierte un incremento de la viscosidad de

sangre. En los primeros días después del infarto se puede atribuir más bien a la hemoconcentración, pero más tarde la mayor viscosidad plasmática y la agregación eritrocitaria guardan relación con una mayor concentración sérica de globulina alfa 2 y fibrinógeno, que representa una reacción inespecífica a la necrosis hística y que también explica una mayor velocidad de sedimentación de eritrocitos que caracteriza el infarto agudo.<sup>38</sup>

### 2.1.6 Características clínicas

#### - Dolor precordial

Según Davida Dantzker y Steven M. Sharif el dolor del IAM tiene una intensidad variable. Puede ser prolongado, generalmente con una duración superior a 30 minutos y frecuentemente de hasta varias horas. La molestia se describe como una sensación de constricción, aplastamiento, opresión o compresión; y a menudo existe sensación de un gran peso o una intensa compresión en el tórax. Aunque la molestia se describe de forma típica como dolor asfixante, pesante o constrictivo, también a veces se le señala como punzante, penetrante y taladrante o ardoroso. El dolor suele ser de localización retroesternal y se irradia de forma bilateral por la pared anterior del tórax, con predilección por la mitad izquierda.

---

<sup>37</sup>. Id.

<sup>38</sup>. Fernando Aros y Cols. *Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el Infarto del miocardio*. En la Revista Española de Cardiología. Núm 11, Vol.52, Noviembre, Madrid, 1999 p.947.

A menudo el dolor se irradia por la cara cubital del brazo y genera una sensación de hormigueo en la muñeca, mano y dedos del lado izquierdo. Algunas personas perciben solo una molestia sorda o insensibilidad en las muñecas, junto con la molestia retroesternal o precordial intensa. En algunos casos el dolor de IAM comienza en la zona del epigastrio e imita a diversos trastornos abdominales lo que ocasiona con frecuencia el diagnóstico erróneo de “indigestión” en vez de infarto. En otros pacientes las molestias IAM se irradian a hombros, miembros superiores, cuello, mandibular y región interescapular, también con predilección por el lado izquierdo.

En algunos pacientes, y en particular en ancianos, el IAM se, manifiesta clínicamente no por dolor retroesternal, sino por síntomas de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo y compresión retroesternal o por debilidad extraordinaria o sincope franco.<sup>39</sup>

#### - Otros síntomas

Describe José Fernando Guadalajara que el paciente puede estar asintomático. La mayoría de veces se encuentra con intenso dolor precordial, angustia y signos de reacción adrenérgica (taquicardia, diaforesis, piel fría y pálida, en ocasiones con elevación de la presión arterial). Puede encontrarse además, con intensa disnea y estertores audibles a distancia, consecutivos a edema pulmonar. El enfermo puede estar con signos de bajo gasto cardiaco: hipotensión arterial y oliguria; si estos signos se acompañan de bradicardia, sialorrea, vasoconstricción y



vomito, 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. Disnea por insuficiencia ventricular izquierda, confusión (por bajo gasto cardíaco), palpitaciones (arritmias), náusea y vomito incoercible, debilidad secundaria a bajo gasto cardíaco condicionado por mala función ventricular consecutiva al infarto del miocardio, síncope, gangrena periférica por embolia proveniente de un trombo mural de la zona infartada, embolia pulmonar y muerte súbita.<sup>40</sup>

### 2.1.7 Diagnóstico del Infarto Agudo del Miocardio

#### - Exploración física

- Estado general

Para Eugene Braunwald los individuos que sufren un IAM a menudo se presentan con un estado ansioso y con una perturbación notable al estar acostados o sentados y reconocen que todas las formas de actividad intensifican la molestia. Suelen dar masajes o golpetear el tórax con el puño cerrado sosteniéndolo contra el esternón llamado signo de Levine a causa del dolor. (Ver Anexo No. 4: Signo de Levine). En personas con insuficiencia ventricular izquierda y estimulación simpática puede advertirse

---

<sup>39</sup>. Davida Dantzker y Steven M. Sharf. *Cuidados Intensivos Cardiovasculares*. Ed. Mc Graw – Hill Interamericana. 13ª ed. México, 2000. p. 377.

<sup>40</sup>. José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 840.

un sudor frío y palidez de la piel, típicamente el individuo está sentado o “afianzado” en el lecho, respirando a bocanadas.

- Signos Vitales

La polipnea es uno de los principales signos afectados, puede aquejar molestias torácicas o presentar sensación de ahogamiento. La frecuencia cardíaca varía desde la bradicardia notable hasta taquicardia regular e irregular rápida, según el ritmo básico y el grado de insuficiencia del ventrículo izquierdo. La mayoría de los pacientes son normotensos, aunque el menor volumen sistólico que acompaña a la taquicardia puede ocasionar disminución de las presiones sistólica y del pulso e incrementar la presión diastólica. Entre los individuos que han sido normotensos a veces surge una respuesta hipertensiva en las primeras horas, compresiones arteriales que rebasan los 160/90 mm Hg probablemente a causa de descargas adrenérgicas secundarias al dolor y la agitación.<sup>41</sup>

Casi todos los sujetos con IAM extenso presentan fiebre, una respuesta inespecífica secundaria a la necrosis tisular, tras 24 o 48 horas de haber iniciado el infarto y generalmente desaparece entre el cuarto y quinto día después del infarto.

En pacientes con insuficiencia de ventrículo izquierdo, la frecuencia respiratoria guarda relación con la intensidad de aquella; los individuos con edema pulmonar pueden tener frecuencias mayores de 40 respiraciones por minuto. Sin embargo, no está necesariamente elevada en individuos en

choque cardiogénico. Puede observarse respiración (periódica) de Cheyne – Stokes, en ancianos en choque cardiogénico e insuficiencia cardiaca, en particular después de administrar opiáceos y en presencia de enfermedad cerebrovascular.

- Pulso

La altura y el contorno pulmonar venoso reflejan las presiones diastólicas de la aurícula y el ventrículo derecho debido a que las presiones mencionadas suelen ser normales o mínimamente elevadas en IAM, no es de extrañar que por lo común el pulso venoso yugular no muestre anomalía alguna. La onda a puede ser prominente en individuos con hipertensión pulmonar resultante de insuficiencia o menor distensibilidad del ventrículo izquierdo. En cambio, el infarto de ventrículo derecho (acompañado o no de in infarto ventricular izquierdo) suele ocasionar notable distensión venosa yugular, y si se complica por necrosis o isquemia de los músculos papilares del ventrículo derecho, se advierten ondas c-v altas propias de la regurgitación tricúspidea.<sup>42</sup>

La palpación del pulso de la arteria carótida permite tener alguna idea del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, un pulso pequeño sugiere disminución de dicho volumen, en tanto que el impulso breve y vigoroso

---

<sup>41.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1383.

<sup>42.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1384.

suele observarse en sujetos con regurgitación de la válvula mitral o por rotura del septo interventricular, con un cortocircuito de izquierda a derecha. El pulso alternante traduce una disfunción grave del ventrículo izquierdo.

- Auscultación

En personas que presentan insuficiencia y/o disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho con IAM se escuchan estertores húmedos. Las sibilancias difusas suelen aparecer en personas con insuficiencia de ventrículo izquierdo. También a veces se identifica tos con hemoptisis, que sugiere embolia pulmonar con infarto. En 1967, Killip y Kimball propusieron un esquema de clasificación pronóstica con base en la presencia e intensidad en los estertores detectados en individuos con IAM cuyo cuadro inicial era infarto agudo del miocardio.<sup>43</sup> (Ver Anexo No.5: Clasificación de Killip y Kimball).

Es frecuente el apagamiento de los ruidos cardiacos, especialmente el ruido I por insuficiencia cardiaca (elevación de la presión diastólica) o por bloqueo AV de primer grado. El IV ruido aparece prácticamente en todos los enfermos con IAM en evolución, ello es debido a la disminución de la distensibilidad, consecuencia a la isquemia; por esto, no debe ser considerado necesariamente como expresión de insuficiencia cardiaca. El III ruido, cuando se ausculta en un paciente durante el transcurso del infarto traduce insuficiencia ventricular izquierda (galope ventricular).<sup>44</sup>

La auscultación de ritmo de galope de 3 a 4 tiempos (doble galope), es una manifestación de insuficiencia cardiaca, y el mismo significado tiene la presencia de galope de suma. En raras ocasiones puede llegar a auscultarse desdoblamiento paradójico del II ruido, cuando se reconoce las posibilidades son dos: bloqueo completo de rama izquierda del haz de his y en su ausencia manifiesta grave insuficiencia ventricular izquierda. La presencia de frote pericárdico, establece el diagnostico de pericarditis posinfarto.

La presencia de un intenso soplo regurgitante en región paraesternal izquierda, acompañado de frémito, sugiere ruptura del septum interventricular mientras que la auscultación de insuficiencia mitral pura de nueva aparición, sugiere disfunción o ruptura del músculo papilar o de las cuerdas tendinosa.<sup>45</sup>

- Palpación

José Fernando Guadalajara nos menciona que en los pacientes con infarto agudo, es muy importante la palpación del ápex, ya que el área infartada es realmente es una zona de discinesia ventricular, la cual se podrá palpar como un levantamiento telesistólico o como un doble levantamiento apical.

---

<sup>43</sup>. Id.

<sup>44</sup>. José Fernando Guadalajara. Op. cit p. 846.

<sup>45</sup>. Id.

En pacientes mas graves puede haber un triple o cuádruple levanto apical, producido por la palpación de galope auricular o ventricular. Por último, la palpación puede poner de relieve la presencia de frémito sistólico, cuando el cuadro se ha complicado con ruptura del septum ventricular o del músculo papilar.

#### - Electrocardiográfico

Para Carlos Castellanos desde el punto de vista electrocardiográfico, se presentaran una serie de cambios tanto en la despolarización ventricular como en la repolarización ventricular. Durante los primeros minutos y horas después del evento coronario agudo se produce una elevación del segmento ST- T, que se conoce como lesión subepicárdica o corriente de lesión subepicárdica. En transcurso de las siguientes horas de infarto, el tamaño de la onda R disminuye y aparecen ondas Q características de necrosis. (Ver Anexo No. 6: Isquemia, lesión e infarto).

A las 24 horas, la corriente de lesión comienza a disminuir de tamaño, de forma que el segmento ST comienza a descender y la onda T comienza a invertirse, haciéndose negativa, simétrica y de vértices picudos, lo que se denomina isquemia subepicárdica. A la semana, la corriente de lesión a desaparecido por completo y lo único observable son las ondas Q de necrosis y las ondas T negativas de isquemia. Cuando el tejido subendocárdico está isquémico se produce un retraso en la repolarización de dicha área. Este tejido isquémico genera un vector que se conoce como

vector de isquemia, que se aleja del área isquémica y apunta hacia el epicardio estará reprensada por ondas T altas y acuminadas.

La isquemia subepicárdica caracterizada por las ondas T negativas, ramas simétricas y vértices picudos.<sup>46</sup> El tejido lesionado viene representado en electrocardiograma por un segmento ST y se distinguen dos tipos de lesión: la lesión subendocárdica caracterizada por descenso del segmento ST y la lesión subepicárdica por elevación de ST por encima de la línea isoeleétrica.<sup>47</sup>

Un tejido necrosado es eléctricamente inactivo por lo que no producirá un vector de despolarización correspondiente representado por ondas Q profundas, también llamados complejos QS. De esta forma decimos que existen ondas Q patológicas cuando: el voltaje de Q es mayor del 25 % del voltaje de la R, la duración de la onda Q es igual o mayor de 0.04 s y ayuda al diagnóstico por las muescas y empastamientos en la rama descendente o ascendente de la Q.<sup>48</sup> Dependerá de la arteria afectada la alteración en las diferentes derivaciones. (Ver Anexo No. 7: Localización del IAM según electrocardiograma).

---

<sup>46.</sup> Carlos Castellanos. *Electrocardiografía Clínica*. Ed. Elsevier. 2da ed. Madrid, 2004. p. 129.

<sup>47.</sup> Id.

<sup>48.</sup> Joann Alspach. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw Hill, 5ta ed. México, 2000. p. 229.

## - Exámenes de laboratorio

- Biometría hemática

Para José Fernando Guadalajara la leucocitosis (12000- 15000/mm<sup>3</sup>) a partir del segundo o tercer día, prácticamente en todos los casos de IAM, secundario de la necrosis tisular. Se advierte a menudo un incremento en el porcentaje de polimorfonucleares y un desplazamiento del recuento diferencial a formas inmaduras.<sup>49</sup>

Según Eugene Braunwald's la velocidad de sedimentación de los eritrocitos (VSG) suele ser normal en primero o segundo día después del infarto, a pesar de que puede haber fiebre y leucocitosis. El aumento de la VSG es consecuencia de un incremento del fibrinógeno de globulina alfa 2 plasmático pero tal pico no guarda relación con el diámetro del infarto. El valor del hematocrito suele aumentar en los primeros días después del infarto a causa de hemoconcentración.<sup>50</sup>

- Química sanguínea

En las primeras 24 a 48 horas después de la hospitalización, las cifras de colesterol total y colesterol HDL siguen siendo las iniciales o muy cercanas a ellas, pero por lo general, disminuyen de forma rápida e intensa después

---

<sup>49.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 847.

<sup>50.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1390.



de ese tiempo. Si el paciente es atendido después de 24 a 48 horas, será mejor diferir la cuantificación de la concentración sérica de lípidos hasta por lo menos 8 semanas después del infarto.<sup>51</sup> La hiperglucemia y glucosuria, incluso en pacientes no diabéticos, ya se ha reconocido intolerancia a la glucosa en estos casos.<sup>52</sup>

- Enzimas cardiacas

Según Judith E. Tintinalli el indicador idóneo y mas utilizado para diagnosticar IAM es la Creatincinasa (creatin kinase,CK)- MB la cual se duplica en 6 hrs y alcanza su punto máximo en unas 24 hrs tiene sensibilidad mayor de 90%. Los pacientes con trastornos del músculo esquelético, ejercicio muscular agudo, insuficiencia renal crónica y consumo de cocaína a menudo muestran elevación de CK-MB en ausencia de infarto. CK-MB es la subforma liberada a partir del miocardio.<sup>53</sup> La isoforma cardiaca de Troponina I no existe en el músculo esquelético durante ninguna fase del desarrollo del IAM.

Como consecuencia, en casos de lesión muscular esquelética aguda o crónica no se eleva la troponina I cardiaca a menos que coexista necrosis miocárdica. Después de IAM la troponina I cardiaca se eleva luego de unas 6 hrs, alcanza su punto máximo en 12 hrs y permanece elevada durante 7 a 10 días, tiene mayor especificidad para la necrosis

---

<sup>51.</sup> Eugene Braunwald's.Op. cit. p.1390.

<sup>52.</sup> Id.

<sup>53.</sup> Judith E. Tintinalli.Op. cit. p. 410.

miocárdica que CK-MB. El componente citosólico de la Troponina T cardíaca es liberado a partir de la célula entre 2 y 6 hrs después de iniciados los síntomas, su sensibilidad diagnóstica es cercana a 100% 10 hrs después de iniciados los síntomas y permanece elevada durante 7 a 10 días luego de la lesión.<sup>54</sup>

La mioglobina se libera de las células miocárdicas dañadas por infarto, pocas horas después de ocurrido el evento; se reconoce en el plasma entre 1 y 4 hrs iniciado el cuadro, su pico máximo se alcanza a las 6 o 7 hrs y desaparece a las 24 hrs, su determinación es muy sensible para el diagnóstico, pero es poco específico. Solo se le debe dar valor si se acompaña de cambios electrocardiográficos de infarto en evolución.<sup>55</sup>

El lactato deshidrogenasa (LDH). La actividad de la enzima mencionada rebasa los límites de la normalidad en 24 – 48 hrs después de haber comenzado un IAM, hasta alcanzar un máximo de 3 a 6 días después del inicio del dolor, para luego normalizarse en 8 a 14 días después del infarto. El fraccionamiento de la LDH sérica en sus cinco isoenzimas mejora la exactitud diagnóstica, porque el corazón contiene principalmente LDH. Sin embargo la medición de las isoenzimas de la LDH para el diagnóstico de infarto no se recomienda en la actualidad, porque ha sido superada por los

---

54. Id.

55. José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 849.

marcadores mas cardioespecíficos, como son la cTnT o la cTnl.<sup>56</sup> (Ver Anexo No. 8: Marcadores Cardiacos).

- Exámenes de gabinete

- Radiografía de tórax

Para José Fernando Guadalajara la radiografía portátil de tórax es de gran utilidad en el paciente con IAM, por que ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venocapilar o incluso edema pulmonar en estadios subclínicos; así mismo, en ocasiones puede valorarse el tamaño del corazón cuando los estudios son técnicamente satisfactorios. Por ultimo, informa acerca de la localización de los catéteres venosos o la punta de catéteres venosos o la punta de catéter del marcapasos, cuando éste se ha instalado.<sup>57</sup>

- Ecocardiografía Doppler

Esta técnica permite valorar el flujo sanguíneo en las cavidades cardiacas a través de las válvulas de corazón. Si se utiliza junto con la ecocardiografía bidimensional, sería útil para detectar y valorar intensidad del reflujo de las válvulas mitral o tricúspide después del IAM. También permite identificar el sitio de rotura aguda del septo interventricular y cuantificar el reflujo del cortocircuito por defecto resultante.

---

<sup>56.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1390.

<sup>57.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit p.855.

- Tomografía computarizada (TAC)

Esta técnica en cuestión aporta información transversal útil en individuos con infarto de miocardio. Además de valorar las dimensiones de la cavidad y espesor de las paredes es posible detectar aneurismas del ventrículo izquierdo y, lo que es particularmente importante en el IAM, se pueden identificar los trombos intracardíacos. Aunque la TAC del corazón es una técnica menos apropiada, probablemente sea más sensible para detectar trombos que la ecocardiografía.

- Resonancia magnética

La resonancia magnética, además de localizar y cuantificar la zona infartada, puede reconocer precozmente un trastorno de esta índole y así permitir una evaluación de la intensidad del daño isquémico. Una modalidad muy prometedora porque permite valorar el riesgo de tejido con infarto y sin él, así como el miocardio en que se ha reanudado la circulación (reperusión); identifica regiones de miocardio en riesgo pero sin infarto; detecta edema, fibrosis, adelgazamiento parietal e hipertrofia del miocardio; valora el tamaño de los ventrículos y el movimiento parietal segmentario; y, también, permite conocer la transición temporal entre la isquemia y el infarto, si bien esta técnica impone problemas prácticos por la necesidad de transportar a los pacientes al recinto donde se efectúa el procedimiento.<sup>58</sup>

- Imagen radionuclear

Para Armando Garcia y Cols la imagen radionuclear es de gran utilidad para evaluar SCA sin elevación del ST y para detectar isquemia residual y de miocardio en riesgo posterior a un infarto. Estos estudios se realizan en reposo y después del estrés provocado por fármacos (adenosina, dipiridamol, dobutamina) o del ejercicio, utilizando talio, tecnecio (sestamibi) o ambos. El estudio de imagen radionuclear proporciona información sobre el volumen y fracción de eyección del ventrículo izquierdo, contractilidad segmentaria, la extensión del miocardio dañado y del miocardio en riesgo. La confirmación de necrosis miocárdica durante la fase aguda del infarto puede realizarse mediante gammagrafía con pirofosfato de tecnecio, (“lesión caliente”), detectable 24 horas después del infarto), o mediante gammagrafía de redistribución de talio (“lesión fría”). No se utilizan para el diagnóstico temprano de un infarto.<sup>59</sup>

- Prueba de esfuerzo

Para Jesús Vargas Barrón el ejercicio físico es la forma más común de estrés fisiológico corporal, situando su mayor demanda en el sistema cardiovascular, por ello la prueba de esfuerzo es la herramienta no invasiva más utilizada para evaluar su respuesta bajo situaciones cuidadosamente controladas. Al someter a un esfuerzo al paciente, estamos evaluando la respuesta tanto metabólica, como ventilatoria, cardiovascular, endocrina, neuromotora y termorreguladora, entre otras.

---

<sup>58.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1392.

<sup>59.</sup> Armando García y Cols. Op. cit. p. 22.

Numerosas interacciones tienen lugar entre la perfusión y la función miocárdica. Los cambios hemodinámicos y electrocardiográficos de la prueba de esfuerzo correlacionan con la presencia de isquemia miocárdica, disfunción ventricular y la respuesta periférica. Estos cambios tienen su expresión directa tanto en la tolerancia al ejercicio como en el comportamiento de la presión sistólica y la frecuencia cardíaca.<sup>60</sup>

Es importante conocer los cambios que provoca el ejercicio agudo en un sujeto, para entender cuáles son las manifestaciones que podemos encontrar en la prueba de esfuerzo. Dentro de estos tenemos: el aumento de la frecuencia cardíaca, la disminución del tiempo de llenado diastólico y de la perfusión coronaria. Hay un incremento de la fuerza de contracción miocárdica y en condiciones fisiológicas un aumento de la vasodilatación coronaria vía óxido nítrico. En presencia de placas de ateroma, puede haber una vasoconstricción coronaria paradójica al ejercicio. Hay un incremento del doble producto como parámetro indirecto para estimar el consumo miocárdico de oxígeno.<sup>61</sup>

- Holter

Este método diagnóstico, se vale del análisis electrocardiográfico continuo, durante un tiempo predefinido, para evaluar diferentes situaciones clínicas que un electrocardiograma convencional, puede pasar desapercibidas, logrando una correlación clínico-eléctrica. En el paciente con cardiopatía isquémica, resulta particularmente útil para evaluar diferentes situaciones, por ejemplo: trastornos de conducción intermitentes, arritmias

supraventriculares o ventriculares, estas últimas de gran significado pronóstico en el paciente posinfarto, o bien la detección de isquemia silenciosa o silante manifestada en las alteraciones del segmento ST o la onda T en pacientes aparentemente sintomáticos, de unos años a la fecha el holter de 24 horas se ha utilizado también para la evaluación del estado autonómico mediante el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VCF) a través del SDNN (desviación estándar del promedio de los R-R) ayuda a cuantificar dicha alteración del estado autonómico y a mostrado ser un marcador independiente de riesgo para muerte súbita cardiaca.<sup>62</sup>

- Ecocardiografía con estrés

Describe Jesús Vargas Barrón que la ecocardiografía de estrés es sensible y específica para la detección de isquemia en pacientes con probabilidad intermedia o alta de riesgo para cardiopatía isquémica.

Varios son los métodos usados para inducir al estrés, con esfuerzo físico (banda sin fin y ergómetro) y farmacológico (estimulación adrenérgica y vasodilatadores). La sensibilidad es más alta si se trata de enfermedad trivascular que enfermedad de un solo vaso y en lesiones coronarias con estenosis mayor a 70% que en lesiones moderadas.

---

60. Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 215.

61. Id.

62. Id.

José Fernando Guadalajara comenta que el Ecocardiograma con dobutamina se observa una respuesta normal cuando las arterias coronarias están permeables, estudio ecocardiográfico basal enseña contracción normal (engrosamiento sistólico) de las paredes ventriculares. La administración de dosis bajas de dobutamina (10 mcg/kg/min) aumenta el engrosamiento ventricular sistólico y con dosis altas (40 mcg/kg/min) aumenta más dicho engrosamiento. Cuando existe infarto transmural la arteria coronaria con oclusión total, el estudio basal muestra acinecia tanto con dosis bajas como altas no se aprecia engrosamiento sistólico del área infartada (acinecia) y aun puede aparecer abombamiento sistólico (discinecia). En miocardio aturdido la arteria responsable de la isquemia esta permeable en el estudio basal con acinesia el área afectada por el evento isquémico. La administración de dosis bajas enseña engrosamiento sistólico del área previamente acinética y con dosis altas aumenta mas el engrosamiento sistólico, al suspender la infusión del área en cuestión vuelve a quedar acinética.

En el miocardio hibernante la arteria responsable de la isquemia esta críticamente obstruida. El estudio basal demuestra acinesia del área miocárdica afectada por dosis bajas, aparece engrosamiento sistólico del área acinética pero con dosis altas, al aumentar el consumo de oxígeno miocárdico en presencia de una obstrucción crítica de la arteria responsable causa isquemia y aparece nuevamente acinesia (respuesta bifásica).<sup>63</sup>



- Tomografía por emisión de positrones (PET)

En una visualización normal la administración de amonio permite conocer la perfusión miocárdica que es normal, lo cual coincide con el metabolismo de las células miocárdicas visualizada por la captación tisular del fluoro de oxiglucosa marcada, hay congruencia entre la microcirculación y el metabolismo (MACH). En el infarto del miocardio no se visualiza perfusión miocárdica ni tampoco actividad metabólica del área afectada, hay congruencia entre ausencia del flujo coronario y de actividad metabólica (MACH) y en el miocardio hibernante no se aprecia flujo coronario (perfusión) pero se demuestra actividad metabólica.<sup>64</sup>

#### - Cateterismo cardiaco

Según Jesús Vargas Barrón este método invasivo de exploración cardiaca esta considerado como el “estándar de oro” de las pruebas diagnosticas, especialmente en cardiopatía isquémica, ya que no solo confirma o descarta la sospecha diagnostica de estudios funcionales no invasivos, sino que además, permite determinar la extensión y gravedad de la enfermedad para establecer un pronostico y definir el tratamiento.

La angiografía coronaria es el estudio de imagen de elección para determinar la presencia de enfermedad aterosclerosa coronaria y en

---

<sup>63.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 217.

<sup>64.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 450.

ocasiones, de anomalías coronarias congénitas y de este modo, seleccionar al paciente que será revascularizado mediante técnicas percutáneas, quirúrgicas o tratado farmacológicamente.<sup>65</sup>

Se procura obtener la imagen completa de cada arteria coronaria y de sus ramas, y evaluamos el número de vasos epicárdicos enfermos, la presencia de estenosis o lesiones que se aprecian como defectos de llenado del lumen, estudiamos el flujo coronario de acuerdo a la clasificación TIMI con la finalidad de conocer la función contráctil del ventrículo izquierdo, se hace por rutina el registro de presiones dentro de esta cavidad, así como la ventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha o izquierda.<sup>66</sup>

#### - Estudios de electrofisiología

En infartos extensos la remodelación ventricular puede formar aneurismas y ocasionar disfunción sistólica importante, que condiciona zonas de conducción lenta y de este modo se pueden generar circuitos de reentrada alrededor o dentro de la cicatriz si se conserva tejido viable. Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar taquicardia ventricular y muerte súbita son aquellos con infartos extensos y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor del 40%.

El estudio electrofisiológico (EEF) no solo nos ayuda como un procedimiento diagnóstico terapéutico sino en la valoración del riesgo de

muerte súbita en pacientes con taquicardia ventricular, síncope, pacientes resucitados de muerte súbita o inclusive aquellos sin arritmias. Los objetivos de los estudios electrofisiológicos incluye el diagnóstico del origen de la taquicardia, determinar su mecanismo, localizar los puntos del circuitos, selección de la terapéutica farmacológica, servir de guía para las técnicas de resección quirúrgica, decidir la programación de estimulación de los desfibriladores implantables y tratamiento de la taquicardia mediante ablación con radiofrecuencia o crioenergía.<sup>67</sup>

#### 2.1.8 Tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio

El mejor conocimiento de la fisiopatología del infarto del miocardio ha dando lugar para ofrecer un tratamiento mas eficaz para esta grave complicación producida principalmente como consecuencia de aterosclerosis coronaria. En la actualidad se persiguen tres objetivos del tratamiento, 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.<sup>68</sup>

#### - Reperusión miocárdica

Según John Field ha determinado que el tratamiento fibrinolítico o la

---

<sup>65.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 218.

<sup>66.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 219.

<sup>67.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 220.

repercusión directa con catéter precoces son el estándar de atención para los pacientes con IMCEST que se presentan dentro de las doce horas posteriores a la aparición de los síntomas y no presentan contraindicaciones. El tratamiento de reperfusión reduce la mortalidad y salva músculo cardíaco. Cuando menos tiempo transcurre hasta la reperfusión, mayor es el beneficio. Se observó una reducción en la mortalidad del 47% cuando se administró tratamiento fibrinolítico dentro de la primera hora tras la aparición de los síntomas.<sup>69</sup>

Se recomienda los siguientes intervalos de tiempo si el paciente cumple con los criterios para el tratamiento, lo deseable es un intervalo puerta-aguja de 30 minutos o menos. En el caso de la intervención coronaria percutánea, lo deseable es un intervalo puerta-insuflación de balón de 90 minutos o menos.<sup>70</sup>

- Trombolisis coronaria

El estudio GESSI mostró el uso de estreptoquinasa intravenosa con una reducción significativa de la mortalidad en pacientes tratados en las primeras horas de inicio de los síntomas, se estableció el uso rutinario del tratamiento trombolítico en el IAM. Actualmente está claro que la trombólisis recanaliza la oclusión trombótica asociada al IAM y la

---

<sup>68.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 452.

<sup>69.</sup> John Field. Op. cit. p. 75.

<sup>70.</sup> John Field. Op. cit. p. 76.

restauración del flujo coronario reduce el tamaño del infarto y mejora la función miocárdica y supervivencia a largo y corto plazo.<sup>71</sup>

#### a) Trombolisis intracoronaria

Para Eugene Braunwald's la reperfusión farmacológica del miocardio isquémico inicialmente se centró en la trombólisis intracoronaria en las primeras horas del IAM. El hecho de que la viabilidad pudiera mantenerse en una porción del miocardio reperfundido con éxito se reflejó en los estudios que muestran la restauración de la actividad contráctil.<sup>72</sup>

#### b) Trombolisis intravenosa

Esta forma de trombólisis tiene varias ventajas importantes en su utilidad intracoronaria por la colocación de una vía periférica intravenosa de manera rápida en distintos lugares (domicilio, ambulancia, helicóptero etc). La obstrucción de la microvasculatura distal al lecho de la arteria relacionada con el infarto se debe a microémbolos y trombos plaquetarios.<sup>73</sup> Para Lionel H. Opie el principio del tratamiento fibrinolítico moderno con el uso de fármacos como alteplasa, reteplasa, tenecteplasa y estreptocinasa que convierten el plasminógeno en plasmina activa.<sup>74</sup>

---

<sup>71.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1402.

<sup>72.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1403.

<sup>73.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1404.

Alteplasa (t PA), el activador tisular de plasminógeno es una enzima existente en la naturaleza que se une a la fibrina con mayor afinidad que la estreptocinasa o la urosinasa, y una vez unida comienza a convertir el plasminógeno en plasmina en la superficie de fibrina. Por tanto, es relativamente tromboselectiva, y a dosis clínicas aparecen algunos efectos sistémicos. La muy corta semivida de la alteplasa obliga al tratamiento asociado con heparina intravenosa para evitar la reoclusion. Los regimenes intravenosos estandares son administrando tercios de la dosis total de 100 mg en los primeros 30 min, comenzando con un bolo inicial de 15 mg, luego 50 mg en 30 min y después 35 mg en 1 hora.<sup>75</sup>

La reteplasa es una modificación de alteplasa en la que son eliminadas algunas cadenas laterales de carbohidratos, esto provoca un aclaramiento plasmático y así puede utilizarse un régimen de doble bolo (10 U+ 10 U intravenoso, cada uno en 10 minutos y separado 30 minutos). No se debe administrar heparina a través de la misma vía intravenosa (incompatibilidad física). Esta registrado en el IAM para mejorar la función ventricular posinfarto, para disminuir la incidencia insuficiencia cardiaca congestiva y par reducir la mortalidad.<sup>76</sup>

La estreptoquinasa no tiene ningún efecto directo sobre el plasminógeno,

---

<sup>74.</sup> Lionel H. Opie *Fármacos para el corazón*. Ed. Elsevier. 6ta ed. Madrid, 2005. p. 306.

<sup>75.</sup> I bid p. 307.

se une al plasminógeno para formar un complejo 1:1 que se convierte en una enzima activa con el fin de convertir el plasminógeno en plasmina, además puede incrementar los niveles circulantes de proteína C activada, que aumenta la lisis del coagulo. La velocidad de infusión estandar es de 1.5 millones de UI de esteptocinasa, en 100 ml de salino fisiológico en 30 - 60 minutos.<sup>77</sup> (Ver Anexo No. 9: Contraindicaciones de trombólisis).

- Intervención coronaria percutánea (ICP)

- De rescate

Según Eugene Braunwald's la angioplastía de balón con guía puede ser útil para conseguir la reperfusión en dos circunstancias totalmente diferentes, en vez de tratamiento trombolítico denominándola angioplastía coronaria o directa y como tratamiento adyuvante con trombólisis o como estrategia de tratamiento en la fase subaguda de IAM (2-7 días) en pacientes que no reciben tratamiento. Se han descrito diferentes posibilidades que representan las diferentes categorías del uso de ICP cuando se ha utilizado como estrategia de reperfusión. Cuando la trombólisis no ha conseguido la reperfusión del vaso infartado, se puede emplear una ICP de rescate tan pronto como sea posible.<sup>78</sup>

Alternativamente, se han propuesto estrategias de ICP inmediata de

---

<sup>76.</sup> Id.

<sup>77.</sup> Lionel H. Opie. Op. cit. p. 308.

<sup>78.</sup> Id.

manera empírica (realizadas de manera urgente en unas horas) o de manera tardía (realizada en la primera semana) en todos los pacientes con una estenosis crítica residual (> 70% del diámetro de la luz) que han recibido tratamiento trombolítico.<sup>79</sup>

- Electiva

Por último, se puede realizar un abordaje más conservador de ICP electiva en el tratamiento de pacientes con IAM solo cuando aparece isquemia espontánea o provocada por el ejercicio, hayan o no recibido tratamiento trombolítico. Las estrategias basadas en el uso de catéter para la reperfusión de las arterias ocluidas relacionadas con la zona infartada en pacientes con IAM es un campo que evoluciona rápidamente.

La colocación de prótesis coronarias, introducidas inicialmente por procedimientos percutáneos de manera electiva, se ha descartado inicialmente en pacientes con IAM agudo por la posible trombosis aguda de la prótesis.<sup>80</sup> La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) causa compresión de la placa de ateroma. El procedimiento consiste en la introducción de un balón de bajo perfil en la coronaria y una vez que se posiciona el balón en el sitio de la estenosis a tratar, se infla a alta presión. El cambio en la geometría y en el lumen se debe a fisura de la

---

<sup>79</sup>. Lionel H. Opie. Op. cit. p. 309.

<sup>80</sup>. Eugene Braunwald's. Op. cit. p. 1414.



placa, la extensión y profundidad de dichas fisuras, hacia las paredes del vaso es variable, además se desencadenan respuestas inflamatorias y un proceso local de trombosis y activación plaquetaria. Este mecanismo “controlado” de lesión es el responsable de las dos mayores limitaciones de la intervención coronaria percutánea (ICP): el cierre agudo del vaso y la reestenosis.<sup>81</sup> (Ver Anexo No. 10: Angioplastia coronaria).

La intervención coronaria percutánea se prefiere también en pacientes con contraindicaciones para los fibrinolíticos y es razonable en pacientes con “shock” cardiogénico o insuficiencia cardiaca que aparecen como complicación de infarto de miocardio. En los pacientes con IMCEST que se presentan en tres horas o menos desde la aparición de los síntomas, la eficacia del tratamiento está más relacionada con el tiempo transcurrido y no existe investigaciones como para recomendar un tratamiento u otro.<sup>82</sup> (Ver Anexo No.11: Grados TIMI de reperfusión).

- Stents

En 1986 se introdujo en la práctica clínica el uso de prótesis metálicas intracoronarias (stents), con el objetivo de controlar la disección de la íntima y evitar el retroceso elástico inicial superando así el problema de la oclusión temprana del vaso intervenido.

---

<sup>81</sup>. Vargas Barrón. Op. cit. p. 230.

<sup>82</sup>. John Field y Cols. Op. cit. p. 77.

Los stents liberadores de fármacos son dispositivos convencionales cubiertos de un polímero que almacena y libera a dosis progresivas sustancias que inhiben el ciclo celular; los estudios iniciales han demorado un efecto benéfico utilizando sirolimus y paclitaxel. Sirolimus es un antibiótico macrólido con importantes efectos antifúngicos, inmunosupresores y antimicóticos, producido por *streptomyces hygroscopicus*, un actinomiceto propio de la tierra. Su acción antimicótico se debe a que impide el paso de la fase G1 del ciclo celular de la fase S (replicación del DNA).<sup>83</sup> Paclitaxel es una molécula lipofílica derivada del árbol de tejo del pacífico, *taxus brevifolia* capaz de inhibir la división celular.<sup>84</sup>

#### - Cirugía de revascularización miocárdica

Refiere Armando García Castillo y Cols que la indicación de revascularización coronaria en infarto agudo esta en relación directa a la incompatibilidad o al fracaso de la realización de una ACTP primaria. La cirugía de revascularización coronaria debe de considerarse como opción terapéutica en los casos en los que los procedimientos diagnóstico o terapéuticos de cardiología intervencionista condicionen complicaciones que se deriven del infarto agudo del miocardio.<sup>85</sup>

---

83. Id.

84. Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 231.

85. Jesús Vagas Barrón. Op. cit. p. 78.

Los hemoductos utilizados pueden ser libres y pediculados; dentro de los primeros, los mas usas son los venosos de safena interna, externa o cefálica y arteriales de radial; mientras que dentro de los pediculados el injerto de arteria torácica interna izquierda, derecha y gastroepiplodica son los mas comunes.<sup>86</sup> Se ha demostrado que la arteria torácica interna es el injerto con mayor media útil, siendo el vaso de elección de cirugía de revascularización coronaria, 90% de los hemoductos de arteria torácica interna se encuentra permeable a los 10 años mientras que los propios de safena se encuentran funcionales en 60% dentro del mismo periodo.<sup>87</sup>

De los métodos quirúrgicos de revascularización coronaria en infarto agudo del miocardio que se pueden poner a la fecha en juego existen una serie opciones quirúrgicas que deben ser consideradas en base a las características anatómicas de las arterias coronarias afectadas a las facilidades de infraestructura con que cuenten las instituciones intrahospitalarias en que se atienda a los pacientes y a la experiencia y preferencia que los grupos quirúrgicos posean. Existen diferentes métodos de revascularización: revascularización coronaria convencional, coronaria sin circulación extracorpórea a corazón latiendo, coronaria con circulación extracorpórea a corazón latiendo y revascularización coronaria combinada o híbrida.<sup>88</sup>

#### - Tratamientos adyuvantes

---

<sup>86.</sup> Armando García Castillo y Cols. Op. cit. p.87.

<sup>87.</sup> Jesús Vagas Barrón Op. cit. p. 231.

<sup>88.</sup> Armando Castillo y cols Op cit p. 86.

- Farmacológicos

- a) Antiplaquetarios

Según Lionel H. Opie la aspirina (ácido acetilsalicílico) acetila irreversiblemente la ciclooxigenasa, y la actividad no se restaura hasta que se forman plaquetas nuevas e interfiere en la síntesis del protrombótico TXA2 esencial en el ciclo de activación de la plaqueta. Esta ventaja compensa los posibles efectos nocivos de inhibir la síntesis de la prostaciclina antitrombótica.

Al tratarse de células muy primitivas las plaquetas no pueden sintetizar proteínas nuevas lo que significa que la actividad COX- 1 de la plaqueta se mantiene durante toda su vida, por tanto la aspirina detiene la producción del proagregante tromboxano A2 y actúa finalmente como un agente trombótico indirecto. Por otra parte también tiene notables efectos no plaquetarios. En el endotelio vascular inactiva la ciclooxigenasa, lo que puede disminuir la formación del antiagregante prostaciclina.<sup>89</sup>

Si el paciente no ha tomado aspirina y no tiene antecedentes de alergia a la aspirina ni evidencia de sangrado gastrointestinal reciente, administrar aspirina masticable (160 a 325 mg). Durante las primeras horas de un SCA, la aspirina se absorbe mejor cuando se mastica que cuando se traga, especialmente si se ha administrado morfina. En pacientes con náuseas, vómitos o úlcera péptica activa u otros trastornos del tracto gastrointestinal superior utilizar supositorios de aspirina por vía rectal.<sup>90</sup>

Para José Fernando Guadalajara el clopidrogel necesita una impregnación de 4 tab de 75 mg seguido de 75 mg diarios) inhiben forma irreversible al receptor difosfato de adenosina (ADP) y con ello la agregación plaquetaria. En el infarto no Q y en la angina inestable, la asociación con aspirina a demostrado una reducción significativa de la mortalidad y de la posibilidad de reinfarto, hecho que no se ha demostrado en el infarto transmural (infarto Q). Sin embargo sierre debe de asociarse con aspirina cuando el paciente va a angioplastía primaria.<sup>91</sup>

La aspirina no solo inhibe parcialmente la agregación plaquetaria mediante la ihibicion de la vía de tromboxano A2. Por tanto, en pacientes con IAM se a estudiado, la inhibición directa del receptor de GPIIb/IIIa en la superficie de la plaqueta con agentes intravenosos como el abciximab, tirofiban y la eptifibatida.<sup>92</sup>

La administración de heparina se utiliza sistemáticamente como tratamiento adyuvante de la intervención coronaria percutánea y el tratamiento fibrinolítico con agentes fibrinolíticos específicos de la fibrina (tPA, reteplasa y tenecteplasa).<sup>93</sup> También esta indicada en otras situaciones especificas de alto riesgo, como el trombo mural del ventrículo izquierdo, fibrilación auricular o como profilaxis en caso de tromboembolia

---

<sup>89.</sup> Lionel H. Opie. Op. cit. p. 280.

<sup>90.</sup> John Fiel y cols. Op. cit. p. 71.

<sup>91.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 456.

<sup>92.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1423.

pulmonar en pacientes con reposo en cama prolongado e insuficiencia cardiaca como complicación de infarto de miocardio.<sup>94</sup>

Según Judith E. Tintinalli la heparina es una antitrombina específica de la generación de trombina, la trombina se convierte al fibrinógeno soluble en fibrina insoluble, activa los factores de la coagulación V y VIII, que ejercen efecto positivo sobre la coagulación a través del complejo de protrombinasa y activa al factor XIII, que estabiliza la formación del trombo al estimular los enlaces cruzados de la fibrina. Además la trombina se utiliza como agonista plaquetario.

La heparina no fraccionada consiste en una mezcla de moléculas con pesos moleculares que varían de 2 000 a 20 000. Estas moléculas de diversos tamaños tienen efectos diversos sobre el sistema de la coagulación. La heparina forma un complejo con la antitrombina III, que inactiva tanto a la trombina como al factor X activado. El complejo heparina antitrombina III no es eficaz contra la trombina de los coágulos, su respuesta anticoagulante es impredecible, ya que la biodisponibilidad de la heparina es variable. Requiere de vigilancia estrecha de laboratorio es necesario ajustar las dosis.<sup>95</sup>

---

<sup>93.</sup> Eugene Braunwald's. Op. cit. p.1424.

<sup>94.</sup> Jonh Fiel y Cols. Op. cit. p.78.

<sup>95.</sup> Judith E. Tintinalli. Op. cit. p. 420.

Las heparinas de bajo peso molecular tienen biodisponibilidad ligeramente mayor, menor enlace proteínico, vida media más prolongada y alcanzan un efecto anticoagulante más confiable. Por tanto se administra en dosis fijas subcutáneas una o dos veces al día sin alcanzando una respuesta terapéutica estable sin la necesidad de vigilar la anticoagulación. La dosis de enoxaparina para el tratamiento es de 1mg/kg peso. Esta dosis varía según los resultados de estudios que se realizan continuamente.<sup>96</sup>

#### b) Antiinflamatorios

Las estatinas (Pravastatina, atorvastatina, rosuvastatina). Se ha demostrado que estos fármaco además de reducir las cifras plasmáticas de colesterol, tiene un intenso efecto antiinflamatorio a nivel de la aterosclerosis coronaria, especialmente sobre la placa vulnerable al reducir la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LdL) por lo que es recomendable administrarlos en pacientes con síndromes isquémicos agudos en forma temprana; pravastatina 80 mg o sinvastatina 40 mg o atorvastatina 40 mg cada 24 horas.

Los inhibidores de la ECA (captopril, enalapril, lisinopril) se ha demostrado que estos fármacos además de sus efectos hemodinámicos poseen una acción antiinflamatoria al bloquear el factor nuclear kappa – B que favorece la liberación de citokinas inflamatorias como las interleucinas 1-6, la proteína C reactiva los factores de adhesión de los monocitos, etc. por lo que es recomendable administrarlas a dosis bajas en forma temprana en pacientes que no tengan hipotensión arterial. Se prefiere en la fase aguda

al captopril porque su acción es corta y se puede regular la dosis cada 8 horas.<sup>97</sup>

### c) Vasodilatadores y analgésicos

Para Lionel H. Opie los nitritos han demostrado un beneficio consistente en el IAM, de ahí que parezca prudente limitar el uso de los nitritos intravenosos a pacientes complicados con dolor anginoso progresivo, cuando se sospecha que existe elevación de la presión telesistólica del ventrículo izquierdo para reducir la precarga, para quienes presentan fallo VI en tratamiento combinado con inhibidores de la ECA o hipertensión grave, o cuando no está claro el diagnóstico diferencial entre el IAM transmural temprano y la angina de Prinzmetal. El tratamiento inicial debe realizarse con dosis bajas a fin de evitar la hipotensión excesiva (presión arterial < 90 mmHg). La dosis de nitroglicerina de 5 microgramos/min inicial se incrementa de 5- 20 microgramos/min cada 5- 10 min hasta un máximo de 200 microgramos/min hasta que la presión media se reduzca.<sup>98</sup>

La nitroglicerina es un venodilatador y es necesaria utilizarla con precaución, o no utilizarla, en pacientes con precarga ventricular inadecuada como infarto del miocardio en la pared inferior y de ventrículo derecho y disfunción dependen en gran medida de que se mantenga la

---

96. Id.

97. José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 860.

98. Lionel H. Opie. Op. Cit. p. 43.



presión de llenado del VD para mantener el gasto cardiaco y la presión arterial. En estos pacientes, el uso de nitritos y otros vasodilatadores está contraindicado. Evite la nitroglicerina con bradicardia notable < 50 l.p.m o taquicardia o cuando se utilizo recientemente inhibidores de fosfodiesterasa como sindenafilo o verdenafilo durante 24 horas anteriores, o tedalafilo dentro de las 48 horas anteriores. Los nitratos pueden provocar hipotensión grave resistente a los agentes vasopresores.<sup>99</sup>

El objetivo de la analgesia es el alivio de los síntomas de isquemia miocardica y el alivio de la ansiedad y aprehensión. Esta indicado el uso de sulfato de morfina (2-4mg IV con incrementos de 2 a 8 mg IV a intervalos de 5 a 15 minutos). Administre morfina a los pacientes con dolor en el pecho que no responde a la administración de nitroglicerina por vía sublingual o aerosol. Produce analgesia del sistema nervioso central, lo que disminuye los efectos adversos de la activación neurohumoral, la liberación de catecolaminas y el aumento de la demanda de oxigeno por parte del miocardio. Produce venodilatación, lo que reduce la precarga ventricular izquierda y la necesidad de oxigeno, disminuye la resistencia vascular sistémica, y por ende reduce la poscarga VI y ayuda a redistribuir el volumen de sangre en pacientes con edema pulmonar.<sup>100</sup>

#### d) Antiisquémicos

---

<sup>99.</sup> John Fiel y Cols. Op. cit. p.72.

<sup>100.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. Cit. p.231.

Para Jesús Vargas Barrón los beta bloqueadores en la fase inicial del infarto puede disminuir el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica, mejoran la perfusión miocárdica, particularmente al subendocardio, por prolongación de la diástole. El tratamiento inicial con beta bloqueadores reduce tanto la magnitud del infarto y la incidencia de complicaciones asociadas, como el reinfarto y las taquiarritmias ventriculares. Una opción es el metoprolol, se administra inicialmente en 3 bolos de 5 mg con intervalos de 5 min hasta 3 dosis o hasta que la frecuencia cardiaca descienda por debajo de 100 mm Hg. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se inicia con metoprolol oral 50 mg cada 6 horas durante 2 días y posteriormente 100 mg cada 12 horas.

Son contraindicaciones relativas para el uso de beta bloqueadores la frecuencia cardiaca menor de 60 l.p.m, presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg, insuficiencia cardiaca moderada, signos de hipoperfusión periférica, estado de choque, intervalo PR mayor de 0.24 seg, bloqueo AV de segundo o tercer grado, asma o hipersensibilidad bronquial.<sup>101</sup> Otra opción es administrar propanolol a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía oral y se valora la respuesta, se puede incrementar la dosis a 20 ó 40 mg cada 8 horas.

Según Ramón Sánchez Manzanera los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina previenen la transformación de angiotensina I en II. En ausencia de la angiotensina II, la presión arterial disminuye y los

riñones excretan sodio y líquido, por lo que la demanda de oxígeno del corazón disminuye en forma considerable. El uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en pacientes que han sufrido IAM han disminuido la tasa de mortalidad y prevenido el inicio de insuficiencia cardiaca congestiva. La presión arterial, el gasto urinario y los niveles de sodio y potasio en suero deben vigilarse de cerca debido a las acciones de este tipo de medicamentos.<sup>102</sup> (Ver Anexo No.12: Algoritmo para Síndromes coronarios agudos).

- No farmacológicos

- a) Monitorización invasiva

La monitorización invasiva consiste en la introducción de un catéter de Swan- Ganz para cuantificación de gasto cardiaco, presión capilar pulmonar (PCP) en relación a la presión del llenado del ventrículo izquierdo y calculo de las resistencias periféricas, solo en casos de alteraciones hemodinámicas (hipotensión arterial no acompañada de bradicardia, edema pulmonar o franco estado de choque).<sup>103</sup>

- b) Métodos de asistencia circulatoria

---

<sup>101.</sup> Jesús Vargas Barrón. Op. cit. p. 225.

<sup>102.</sup> Ramón Sánchez Manzanera. *Atención Especializada de Enfermería al paciente ingresado en Cuidados Intensivos*. Ed. Formación Alcalá. México, 2006. p.166.

<sup>103.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 859.

Otras de las participaciones que se deben de considerar en el tratamiento quirúrgico de la cirugía en el tratamiento quirúrgico en infarto de miocardio agudo es el de los métodos de asistencia circulatoria que deberán de ser puestos en juego en relación directa al deterioro hemodinámico que se establezca por la evolución de un infarto de miocardio agudo.

De estos métodos de asistencia circulatoria, su utilización estará en función de la factibilidad de tenerlos disponibles dentro de la infraestructura hospitalaria encargada de atender al paciente con IAM. Estos métodos son: Balón intraórtico de contrapulsación (BIAC).<sup>104</sup> Describe Octavio González Chon y Cols el uso del BIAC puede ayudar a aliviar del dolor isquémico intratable y a limitar el daño del infarto. Los mejores resultados de la terapia con BIAC se obtienen en condiciones que potencialmente pueden ser reversibles, como la isquemia miocárdica, el miocardio hibernante o en problemas que pueden ser resueltos quirúrgicamente, como la incompetencia de la válvula mitral, aneurismas verdaderos del ventrículo izquierdo o defectos septales ventriculares, todos ellos como complicaciones secundarias a isquemia.<sup>105</sup> Otros métodos son la asistencia ventricular centrifuga, asistencia ventricular neumática de corta mediana duración o una terapia definitiva como trasplante cardiaco y corazón mecánico.

---

<sup>104.</sup> Armando García Castillo y Cols. Op cit p. 86.

<sup>105.</sup> Octavio González Chon y Cols. *Manual de Contrapulsación intraaórtica*. Ed. El Manual Moderno, 2da ed. México, 2002. p.89.

Todos los métodos tienen indicaciones precisas, unos en el afán de favorecer la recuperación de la masa ventricular y la sobrevida de los pacientes y otros con la finalidad de sustituir la función cardiaca deteriorada en forma definitiva con la consecuente imposibilidad de sobrevida de los pacientes.

### 2.1.9 Complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio

#### - Trastornos del ritmo y conducción

Para Judith E. Tintinalli las arritmias tienen una frecuencia de 72 a 100% de los pacientes con IAM. Durante las primeras etapas de un IAM el paciente a menudo muestra signos de actividad excesiva del sistema nervioso autónomo. Puede haber bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular e hipotensión por el incremento del tono vagal. La activación de los receptores ventriculares en el miocardio incrementa la actividad simpática eferente, eleva las catecolaminas circulantes e incrementa la liberación local de catecolaminas. El incremento de catecolaminas ante un miocardio sensible forma el sustrato para la generación de taquiarritmias.

La inestabilidad eléctrica durante el IAM provoca extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmos idioventriculares acelerados y algunas taquicardias de la unión auriculoventricular.<sup>106</sup>

- Pericarditis

Para José Fernando Guadalajara la pericarditis la presentan el 15 a 17 % de los casos de infarto del miocardio agudo. El frote pericárdico aparece generalmente durante el segundo o tercer día de evolución y desaparece de dos a tres días después, presentan dolor tipo pericárdico. Usualmente no altera el electrocardiograma pero en ocasiones los cambios producidos por la pericarditis se superponen a los producidos por el infarto. Un derrame pericárdico hemorrágico puede encontrarse en pacientes con infarto en evolución ya sea que reciban o no anticoagulantes.<sup>107</sup>

- Disfunción del músculo papilar

Es la causa mas 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 y puede confundirse con ruptura del septum o del propio músculo papilar.

El soplo apical puede tener irradiación “pseudoaórtica” (insuficiencia mitral a expensas de la valva mural). Puede producir imagen de lesión subendocárdica anterior y lateral en el ECG.<sup>108</sup>

---

<sup>106.</sup> Judith E. Tintinalli. Op. cit. p. 411.

<sup>107.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 855.

<sup>108.</sup> Id.

## - Trastornos mecánicos

- Ruptura del músculo papilar

Produce una insuficiencia mitral aguda y grave, se presenta en el 0.5 al 5% de los infartos del miocardio, con evolución fatal. Aparece en entre el segundo y séptimo día de evolución del infarto causa sobrecarga aguda auricular y ventricular izquierdas, lo que 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 mas de 24 horas, se debe sospechar con la aparición de un soplo holosistólico apical que borra el ruido y puede acompañarse de frémito.<sup>109</sup>

- Ruptura cardiaca

Según Juan Pacin y Cols la ruptura cardiaca es mortal, causa el 15% de las muertes ocurridas en pacientes con infarto del miocardio hospitalizados, ocurre en el transcurso de la primera semana de evolución del infarto. La mayor parte de las roturas cardiacas externas no se diagnostican en vida del paciente y se rotulan como muerte súbita o inesperada o asistolia en el curso de un infarto; solo un porcentaje menor tiene reconocimiento clínico. En las formas que alcanzan a ser asistidas, el cuadro habitual consiste en la aparición de dolor o agravamiento del ya existente, acompañado de signos de taponamiento cardiaco con hipertensión arterial o asistolia.<sup>110</sup>

---

<sup>109.</sup> Id.

<sup>110.</sup> Juan Pacin y Cols. *Terapia Intensiva*. Ed. Médica Panamericana. 2da ed. Buenos Aires. 1995. p. 148.

- Embolia sistémica

La embolia sistémica se puede originar de trombos murales, formando endocardio despulido, afectado por el infarto del miocardio o en el fondo de aneurismas ventriculares. La trombosis mural se encuentra en casi la mitad de los pacientes (43%), que sucumben por un infarto de 33% se presentan en infarto anterior y 10 % en infarto de localización, sin embargo, si el paciente se le da tratamiento de repercusión la incidencia de trombosis mural se reduce drásticamente a 7%. La trombosis intraventricular se reconoce en aproximadamente casi la tercera parte de pacientes con un infarto de miocardio en evolución mediante ecocardiografía bidimensional, cuando su localización es anterior o apical.<sup>111</sup>

- Infarto del ventrículo derecho

Para Judith E. Tintinalli, el infarto aislado del ventrículo derecho es muy raro y casi siempre constituye una complicación de otro infarto. El ventrículo derecho en general recibe su irrigación de la coronaria derecha. En pacientes con sistema dominante izquierdo la irrigación a menudo proviene de la circunfleja izquierda. La cara anterior del ventrículo derecho es irrigada por ramas de la arteria diagonal anterior izquierda, cerca de 30% de los infartos de cara inferior corresponden a lesiones del ventrículo derecho. La presencia de infarto de ventrículo derecho incrementa la mortalidad y las complicaciones cardiovasculares.<sup>112</sup>

---

<sup>111.</sup> Id.

<sup>112.</sup> Judith E. Tintinalli. Op. cit. p. 413.



- Insuficiencia cardiaca

Entre 15% y 20% de pacientes con IAM acuden en cierto grado de insuficiencia cardiaca congestiva es producto de la disfunción diastólica aislada o de la combinación de disfunciones diastólica y sistólica. La función diastólica del ventrículo izquierdo causa congestión pulmonar. La disfunción sistólica reduce el flujo anterógrado, el gasto cardiaco y la fracción de expulsión. En general entre más grave la disfunción del ventrículo izquierdo mayor la mortalidad.<sup>113</sup> (Ver Anexo No. 13: Clasificación de Forrester de la Insuficiencia Cardiaca en el IAM).

- Muerte súbita

La muerte repentina e inesperada es por un lado la forma desafortunada de presentación de la cardiopatía isquémica en pacientes asintomáticos; por otro una complicación final que se presenta en un paciente recuperado de un infarto del miocardio previo, y finalmente en pacientes con angina de pecho estable o inestable o en la fase aguda del infarto al miocardio hay un porcentaje muy elevado de pacientes que fallecen súbitamente en la primera hora de ocurrido el evento, o antes de llegar al hospital y también pacientes con mala función ventricular FEVI 40 %.<sup>114</sup>

---

<sup>113.</sup> I bid p. 412.

<sup>114.</sup> José Fernando Guadalajara. Op. cit. p. 855.

## 2.1.10 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos

### - Antes del Infarto agudo del miocardio

- Estratificar factores de riesgo cardiovascular

La valoración de los factores de riesgo y la distinción entre la prevención primaria y secundaria, son aspectos fundamentales al establecer la intervenciones de enfermería, así como la disminución de la progresión de la enfermedad tanto aterosclerótica como no aterosclerótica, evitando complicaciones y desenlaces fatales en un actuar de forma oportuna antes de la aparición de la afección isquémica con la interacción del individuo y metas a lograr según la categorización del riesgo mediante programas de prevención cardiovascular y a la vez establecer planes de intervención antes de desencadenar un IAM.<sup>115</sup>

- Realizar exploración física

Una valoración completa y precisa del sistema cardiovascular incluye la auscultación de ruidos y soplos cardiacos, la inspección de venas del cuello y la palpación de la región precordial, lo cual ayuda a comprender el equilibrio entre las funciones cardiacas propiamente y otras funciones corporales. Es una herramienta principal en la sospecha de IAM, aun no sustituible por otra prueba diagnostica.

- Disminuir al máximo la sobrecarga sensorial

La estimulación ambiental en las Unidades de Cuidados Intensivos es ocasionada por la presencia de ruido excesivo durante las 24 hrs del día, la gran cantidad de personas que forman parte del grupo interdisciplinario, rutinas clínicas, iluminación permanente, uso de dispositivos de alarma visuales y auditivas etcétera tiende a aumentar la frecuencia cardiaca y puede exacerbar la hipoxia del tejido miocárdico y desencadenar un evento isquémico.<sup>116</sup>

- Mantener equilibrio hidroelectrolítico

Conservar un equilibrio entre los ingresos y pérdidas de líquidos es necesario para que el volumen circulatorio sea adecuado para contar con una actividad celular óptima. Llevar un registro mediante un control de líquidos en donde se plasma los ingresos y egresos cada hora son primordiales para determinar el estado de hidratación y/o sobrecarga de líquidos.<sup>117</sup> Una mala regulación de líquidos intravenosos tiene como consecuencia sobrecarga circulatoria.

Se necesitan concentraciones específicas de electrolitos en los líquidos extracelulares e intracelulares para conservar la vida y evitar alteraciones

---

<sup>115.</sup> Fanny Rincón y Cols. Op. cit. p.256.

<sup>116.</sup> Id.

<sup>117.</sup> Michael Crawford. *Diagnostico y tratamiento en cardiología*. Ed. El Manual Moderno, México. 1997 p.71.

en el ritmo y conducción eléctrica del corazón. (Ver Apéndice No. 2: Equilibrio Hidroelectrolítico).

- Identificar datos de descompensación orgánica a cualquier nivel

Los mecanismos fisiológicos que gobiernan la función cardiovascular son muy sensibles a cualquier cambio en las funciones orgánicas, y por ello los cambios en el estado cardiovascular son indicadores clínicos importantes. La descompensación orgánica se basa en la disminución de la perfusión miocárdica relacionada con menor flujo coronario por un trombo y/o placa aterosclerótica, cuando existe hipoxia del tejido cardiaco por otras causas observaremos deterioro del intercambio gaseoso relacionado con sobrecarga de líquidos por disfunción del ventrículo izquierdo e hipoperfusión del tejido periférico, por lo tanto proporcionar cuidados de enfermería a este tipo de personas se vera reflejado en el deterioro o recuperación de la salud.

- Mantener un adecuado nivel de sedación y relajación

El objetivo principal de los sedantes y relajantes es proporcionar comodidad, disminuir la ansiedad y mitigar el dolor especialmente en las situaciones con severo compromiso hemodinámico e insuficiencia respiratoria que precisan ventilación mecánica, así como evitar el descenso del consumo de oxígeno. Mediante la evaluación del nivel de sedación,

ajuste de las dosis de las drogas a nivel deseado se podrán evitar complicaciones secundarias al uso de los mismos.

Los barbitúricos disminuyen de forma indirecta los índices de contractilidad miocárdica, el propofol produce hipotensión arterial como resultado de la combinación de la vasodilatación venosa y arterial por los efectos inotrópicos negativos directos, produce mayor depresión miocárdica que dosis equivalentes de tiopental. La ketamina puede producir descompensación hemodinámica aguda si se encuentra con daño de la función del sistema simpático (disminución de catecolaminas), se deberá considerar el uso de dexmedetomidina por la presentación de reacciones secundarias cardiacas.<sup>118</sup>

- Iniciar tratamiento antitrombótico

El prolongado reposo en cama con aumento de la viscosidad y coagulabilidad sanguínea y la disminución del gasto cardiaco contribuyen a la formación de trombos. Las medias antitromboticas reducen la estasis venosa, fomentando el retorno venoso del efecto conjuntamente con los ejercicios de las piernas y con ende potencia el efecto de bombeo muscular en las venas profundas.

Las heparinas de bajo peso molecular mas utilizadas son la de bajo peso molecular en dosis de 1mg/kg cada 12 hrs como tratamiento preventivo de trombosis.<sup>119</sup>

- Durante el Infarto agudo del miocardio

- Valorar dolor precordial

El personal de enfermería debe observar y llevar un registro de las características del dolor torácico, tomando en cuenta lo que refiere el paciente, su localización, duración, calidad e irradiación así como los factores desencadenantes, ansiedad, diaforesis, palidez y alteración de los signos vitales en relación a una escala de dolor lo que permite otorgar un diagnóstico preciso y/o diferencial acerca del IAM.

- Tomar muestras de laboratorio

La función y enfermedad cardiovascular se valora mediante diversas pruebas de sangre, el análisis de las concentraciones de las enzimas cardíacas ayudan al diagnóstico del IAM. Después de un infarto, el tejido miocárdico lesionado libera cantidades importantes de enzimas en la sangre lo que permite la cuantificación serial de estas concentraciones y revelen el grado de lesión o bien la vigilancia del progreso de la cicatrización. Tales muestras se deben de tomar por punción o mediante un acceso vascular central con previo lavado del lumen para evitar la coagulación y los depósitos de fibrina.<sup>120</sup>

---

<sup>118.</sup> Id.

<sup>119.</sup> Lynda Juall Carpenito. *Planes de cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Interamericana Mc. Graw Hill. Madrid, 1994. p. 66.

<sup>120.</sup> Maria Luisa Moreno y Cols. *Procedimientos y técnica en el paciente crítico*. Ed. Masson. Barcelona, 2003. p. 334.

- Monitoreo cardiaco continuo

En la monitorización cardiaca se emplean electrodos que se aplican al tórax del paciente para captar los impulsos cardiacos que posteriormente serán proyectados en el osciloscopio del monitor. El monitor sensa y proyecta la secuencia y el ritmo cardiaco, se activan las alarmas si la frecuencia cardiaca aumenta o disminuye en relación a la frecuencia establecida por minuto y señala los ritmos cardiacos que cuya función es implementar acciones de enfermería de forma eficaz y oportuna. La monitorización permite la observación continua de la actividad eléctrica del corazón en pacientes con arritmias asintomáticas o cualquier enfermedad cardiaca que pueda producir arritmias letales, también se emplea para evaluar los efectos terapéuticos. (Ver Apéndice No. 3: Monitoreo cardiaco).

- Tomar electrocardiograma

La electrocardiografía es una parte habitual de toda evaluación cardiovascular, registra gráficamente el potencial eléctrico generado por el corazón. La corriente se transmite desde el corazón hacia todas las direcciones y, al llegar a la piel, es medida por electrodos conectados a un amplificador y a un registro con una tira gráficada. La estrategia inicial en la jerarquía diagnóstica debe ser primero intentar, confirmar y excluir el infarto de miocardio lo más rápidamente posible mediante la realización de este método diagnóstico. (Ver Anexo No. 14: Electrocardiograma de 12 derivaciones).

- Registrar signos vitales

En una unidad de Cuidados Intensivos, las constantes vitales son las herramientas que la enfermera utiliza con más frecuencia para detectar cambios en el estado fisiológico del organismo de un paciente y observar la respuesta a agresiones físicas, ambientales y psicológicas. Las constantes vitales forman parte de la valoración y normalmente son registradas cada hora.

- Proporcionar oxigenoterapia según demanda

Los requerimientos miocárdicos de oxígeno están determinados por múltiples factores pero de ellos los principales son la frecuencia cardíaca, la poscarga y la contractilidad. En estado de reposo el miocardio consume entre 6 a 8 mL de  $O_2$ /min/100g, de los cuales la mayoría está ocupada en la carga de presión del ventrículo y los gastos del metabolismo basal. Si incrementamos el aporte de manera similar diversos parámetros para aumentar el consumo de oxígeno, serán la carga de presión, la frecuencia cardíaca y la contractilidad lo que aumenta en mayor grado el consumo miocárdico de oxígeno, en tanto el aumento del estrés parietal aumenta el consumo en la mitad de lo que hacen la frecuencia cardíaca o la poscarga en aumentos equiparables.

Al principio se administran crecientes fracciones de oxígeno inspirado ( $FiO_2$ ) por medio de mascarillas, pero si la saturación de oxígeno no puede mantenerse por encima del 90%, habrá que considerar intubación endotraqueal con ventilación a presión positiva para mejorar la



oxigenación arterial y con ello la presión eficaz de llenado del ventrículo izquierdo.

La hipoxemia puede alterar la función del tejido isquémico adyacente del infarto contribuyendo a establecer o a perpetuar un círculo vicioso. El desequilibrio ventilación- perfusión resultante de la hipoxemia requiere una cuidadosa atención con apoyo de ventilación mecánica. La administración de oxígeno ejerce efectos favorables en el miocardio isquémico (según lo permita la red coronaria enferma) y a nivel periférico, incrementando el transporte hacia los tejidos. (Ver Apéndice No. 4: Oxigenoterapia).

- Establecer oximetría de pulso

En la oximetría de pulso, es importante vigilar la cantidad de oxígeno, se a señalado que la administración de oxígeno en casos superiores del 90% realiza un efecto hemodinámico adverso, aumenta las resistencias arteriolas sistémicas y disminuyen el gasto cardiaco; en casos por hipoxemia y saturación inferior al 90%, se incrementa el gasto cardiaco. (Ver Apéndice No. 5: Oximetría de pulso).

- Mantener vía intravenosa permeable

El obtener una vía endovenosa debe ocurrir en los primeros 30 minutos de la llegada del paciente en las Unidades Críticas por lo general cuentan con un acceso venoso central, en donde el personal de enfermería debe de verificar su permeabilidad para la administración de soluciones hipertónicas

o hiperosmolares, medicamentos o simultáneos incompatibles mediante catéteres de más de una luz.

- Tomar presión venosa central (PVC)

La función del hemicardio derecho se valora a través de la (PVC), la cual sirve como guía de reemplazo de líquidos, para vigilancia de presiones en aurícula derecha y venas centrales. El hemicardio izquierdo se refleja con menos presión por la PVC pero es útil para valorar insuficiencia cardiaca derecha e izquierda crónica y para diferenciar infartos de ventrículo derecho.

- Tomar gasometría arterial y venosa

La determinación de gases arteriales tiene indicación cuando el paciente tiene alteraciones hemodinámicas importantes como la insuficiencia cardiaca o choque cardiogénico. Así mismo, su determinación es de utilidad cuando en forma concomitante al infarto al miocardio, el paciente presenta insuficiencia respiratoria o trastorno del equilibrio ácido, guiando el tratamiento y asegurando una oxigenación óptima. (Ver Apéndice No. 6 Toma de gasometría arterial).

- Administrar medicamentos

La introducción de un fármaco directamente en el torrente sanguíneo permite un tratamiento inmediato en situaciones de emergencia, asegura una biodisponibilidad del 100%, evita la metabolización en el hígado de la

medicación que es administrada por vía oral, tiene fenómeno de primer paso además de que se pueden administrar grandes dosis de medicamentos intravenosos para la lograr un determinado objetivo.

La administración de medicamentos por vía oral consiste en el paso de los medicamentos desde la cavidad bucal al estomago o la porción proximal del intestino delgado para su posterior absorción, para llegar a la circulación general el fármaco primero deberá atravesar la pared intestinal y posteriormente al hígado para ser distribuido. Los fármacos administrados por vía sublingual a fin de que sean absorbido directamente por los capilares que están debajo de la lengua y es utilizada por la rápida absorción y el fármaco llega inmediatamente a la circulación general a diferencia de la vía oral.

- Monitorización cardiaca invasiva en caso necesario

En el pasado se utilizaba la presión venosa central o de la aurícula derecha para evaluar la magnitud de la insuficiencia del ventrículo izquierdo en pacientes con IAM. Sin embargo, esta técnica no es fiable, ya que la presión venosa central refleja, de hecho, la función del ventrículo derecho y por lo tanto la presión venosa sistémica puede ser normales o casi normales en pacientes con fallo cardiaco derecho secundario a infarto de ventrículo derecho o embolismo pulmonar pueden presentar incremento de las presiones de la aurícula derecha y venosa central, con una función ventricular izquierda normal.

La monitorización hemodinámica ampliamente difundida consiste en un catéter intraarterial y otro en la arteria pulmonar para medir las presiones en ésta, la oclusiva (que equivale a la presión capilar pulmonar), y la de la aurícula derecha, así como el gasto cardiaco por termodilución. Los objetivos de la terapia hemodinámica son mantener un rendimiento ventricular, conservar la presión arterial y proteger el miocardio en riesgo. (Ver Anexo No.15: Indicaciones de monitorización hemodinámica).

- Valorar pulsos periféricos, coloración de la piel y llenado capilar

Una vez evaluado el sistema cardiovascular de forma general, se podrá valorar la frecuencia, el ritmo, la amplitud y la simetría de los pulsos periféricos son algunas características importantes del funcionamiento cardiaco y determina la calidad de la perfusión periférica. La amplitud o el volumen se valoran al palpar el vaso sanguíneo durante la sístole ventricular y refleja el volumen circulante, el tono de los vasos, la fuerza de contracción del VI y la elasticidad de las paredes arteriales.

El flujo capilar se deberá examinar en el lecho de las uñas, la coloración de la piel y el llenado capilar. La piel fría y pegajosa indica vasoconstricción compensatoria por bajo gasto cardiaco, la cianosis periférica indica reducción del flujo sanguíneo a través de las extremidades debido a vasoconstricción. El llenado capilar más de 3 segundos sugiere pobre perfusión periférica.

- Trombólisis

- a) Realizar historia clínica de enfermería

Los agentes trombolíticos activan el plasminógeno directa o indirectamente y con ello el aumento de la plasmina endógena, el conocimiento de las contraindicaciones absolutas y relativas así como los antecedentes patológicos y no patológicos del paciente con énfasis hacia los factores alérgicos permiten al personal de enfermería evitar complicaciones durante la administración de los mismos.

- b) Valorar muestras de laboratorio como TP, TTP, INR, creatinina, BUN, sodio, potasio y glucosa

Los exámenes de laboratorio ofrecen al personal de salud evaluar la función orgánica acerca del metabolismo del cuerpo, de forma primordial tiempos de coagulación, parámetros de función renal y electrolítica antes del inicio de una terapia trombolítica.

- c) Detectar signos de sangrado

La presencia de cambios neurológicos como cefalea, desorientación o somnolencia pueden indicar signos de hemorragia intracerebral, de igual forma hematemesis, sangrado gingival, equimosis y hematuria principalmente al administrar estreptoquinasa por el incremento del riesgo de hemorragia en todos los niveles.

d) Valorar signos de reperfusión

La resolución de signos y síntomas propios de los eventos isquémicos como son el dolor, cambios electrocardiográficos en el segmento ST o aparición temprana de la onda Q o arritmias de reperfusión, pico temprano de CK total y CK MB determinan el eje hacia la terapéutica.

e) Monitoreo electrocardiográfico y de la presión arterial

El 15 % de los pacientes sometidos a terapia trombolítica presentan hipotensión como efecto secundario y en tal caso se deberá disminuir la velocidad de infusión, los cambios electrocardiográficos pueden vigilar mediante la monitorización cardiaca.

f) Vigilar datos de reoclusion arterial

El dolor torácico y cambios electrocardiográficos que siguen al periodo de reperfusión pueden responder a un IAM por reoclusion y generalmente existe un riesgo mayor dentro de las 24 horas que sigue a la trombólisis, en este caso se deberá optar por otra opción terapéutica.

- Vigilar estado de conciencia

La alteración en la actividad mental puede estar causada por hipoperfusión cerebral por arritmias o deterioro mecánico del ventrículo izquierdo a consecuencia de la magnitud del daño miocárdico. El nivel de conciencia y el comportamiento son componentes importantes del sistema neurológico

evaluando el estado de alerta y orientación, encaminado a la jerarquización de necesidad y enfoque a un tratamiento eficaz.

- Mantener al paciente en reposo absoluto

El reposo absoluto es indispensable para permitir la cicatrización, favorecer el desarrollo de la circulación colateral y evitar al máximo un descenso adicional del gasto cardiaco y coronario. El ahorro de energía evita que las necesidades de oxígeno sobrepasen un nivel que el corazón no pueda asumir.

- Mantener confortable al paciente

El mantener limpio y cómodo al paciente en estado crítico contribuye a disminuir la ansiedad y el dolor, ayudando a que los estímulos dolorosos alcancen los centros cerebrales. La relajación reduce la tensión muscular, la frecuencia cardiaca, también mejora el volumen sistólico y aumentara la sensación del control del paciente a nivel orgánico. El descanso adecuado reduce el consumo de oxígeno y disminuye el riesgo de hipoxia.

- Después del Infarto agudo del miocardio

- Vigilar diuresis

Con la disminución de la perfusión sanguínea a las nefronas que se efectúa posterior aun IAM, el riñón pierde gran parte de la capacidad para concentrar y formar orina normal. La disminución de la diuresis menor de 0.5 – 1.0 ml /kg /hr es indicativo de sufrimiento orgánico.

- Control de la temperatura

El vigilar la temperatura del cuerpo da cierta indagación del riesgo tisular, la piel húmeda y fría al igual que la cianosis periférica es causa de vasoconstricción sistémica causada por disminución del gasto cardiaco. La disminución de la temperatura puede proporcionar datos indicativos de choque cardiogénico como complicación de un evento isquémico.

- Tomar muestras de laboratorio

Tomar muestras de laboratorio incluyendo biometría hemática, química sanguínea cada 24 hrs y enzimas cardiacas cada 8 horas, posteriormente cada 12 hrs y después a las 24 hrs con el objetivo de asegurarse que las enzimas se valoren en un patrón secuencial para determinar la actividad enzimática que se correlacionan con la magnitud del daño miocárdico y a la vez permite una continuidad multiorgánica.

- Tomar electrocardiograma

El tomar un electrocardiograma completo para determinar localización, extensión y evolución del infarto de forma secuencial durante las primeras 24 hrs, cada 12 hrs durante las siguientes 48 hrs y luego cada 24 hrs. El tejido isquémico es eléctricamente inestable, lo que causa arritmias como las extrasistoles ventriculares, lo que puede llevar a la fibrilación ventricular y a la muerte. A través de horas o días de evolución de un IAM, el segmento ST empieza a retornar a la basal, la onda T se aplana o incluso puede invertirse y después persistir una onda Q.



- Valorar perfusión tisular

La disminución del ritmo cardiaco hace que la sangre no este lo suficientemente oxigenada como para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos. La disminución del volumen sanguíneo circulante/gasto cardiaco puede provocar disminución de la perfusión histica con respuesta compensatoria de disminución de la circulación a las extremidades. La vasoconstricción y congestión venosa en partes declives del cuerpo provoca cambios en la piel y en el pulso.

- Programar actividades físicas de acuerdo a sus limitaciones

Posterior a presentar un evento isquémico, la persona deberá reincorporarse a las actividades básicas, la tolerancia a un aumento de la actividad depende de la capacidad del paciente a adaptarse a las necesidades fisiológicas que le acompañan. La adaptación requiere un óptimo funcionamiento cardiovascular, pulmonar, neurológico y músculoesquelético.

Las respuestas fisiológicas inmediatas esperadas a la actividad incluyen el aumento repulsaciones y fuerza, tensión arterial sistólica, frecuencia respiratoria y la profundidad.

Una progresión gradual de la actividad dirigida por la tolerancia del paciente, aumenta el funcionamiento fisiológico y reduce la hipoxia del

tejido cardiaco que será valorada por la enfermera en relación a diferentes clasificaciones. (Ver Anexo No. 16: Clasificación funcional New York Heart Association).

### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1 VARIABLE E INDICADORES

##### 3.1.1 Dependiente:

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- Indicadores de la variable

Antes del Infarto Agudo del Miocardio

- Estratificar factores de riesgo cardiovascular
- Realizar exploración física
- Disminuir al máximo la sobrecarga sensorial
- Mantener equilibrio hidroelectrolítico
- Identificar datos de descompensación orgánica a cualquier nivel
- Mantener un adecuado nivel de sedación y relajación
- Iniciar tratamiento antitrombótico

- Durante el Infarto Agudo del Miocardio

- Valorar dolor precordial
- Tomar muestras de laboratorio
- Monitoreo cardiaco continuo
- Tomar electrocardiograma
- Registrar signos vitales

- Proporcionar oxigenoterapia según demanda
- Establecer oximetría de pulso
- Mantener vía intravenosa permeable
- Tomar presión venosa central
- Tomar gasometría arterial y venosa
- Monitorización cardiaca invasiva en caso necesario
- Valorar pulsos periféricos, coloración de la piel y llenado capilar
  
- Trombólisis
  - a) Realizar historia clínica de enfermería
  - b) Valorar muestras de laboratorio como TP, TTP, INR, creatinina, BUN, sodio, potasio y glucosa
  - c) Detectar signos de sangrado
  - d) Valorar signos de reperfusión
  - e) Monitoreo electrocardiográfico y de la presión arterial
  - f) Vigilar datos de reoclusion arterial
  
- Vigilar estado de conciencia
- Mantener al paciente en reposo absoluto
- Mantener confortable al paciente

- Después del Infarto Agudo del Miocardio

- Vigilar diuresis

- Controlar la temperatura
- Tomar muestras de laboratorio
- Tomar electrocardiograma
- Valorar perfusión tisular
- Programar actividad física de acuerdo a sus limitaciones

### 3.1.2 Definición operacional:

#### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

##### - Conceptos básicos

El Infarto Agudo al Miocardio es un síndrome clínico caracterizado por daño del tejido miocárdico causado por el desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda, se refiere al proceso fisiopatológico que sucede por estrechez de las arterias coronarias, como resultado de un proceso aterosclerótico, aterotrombótico o por la presencia de un espasmo coronario secundario a una respuesta epitelial inadecuada por alteración de factores neurohumorales y hormonales, que llevan a isquemia del músculo cardíaco por disminución de la irrigación sanguínea. La isquemia miocárdica inhibe la contractilidad del miocardio, alterando la perfusión tanto central como periférica.

##### - Fisiopatología

Entonces en el infarto agudo del miocardio la alteración fundamental es la pérdida del miocardio funcional. Cuando una región del miocardio no recibe oxígeno, el deterioro funcional es progresivo a lo largo de cuatro patrones.

En primer lugar ocurre disincronía, que es la disociación en la evolución de la contracción de segmentos adyacentes del miocardio. Posteriormente ocurre hipocinesia, definida como la reducción en la magnitud del acortamiento con la contracción. Sigue la acinesia que es el cese del acortamiento con la contracción sistólica y por último aparece la descinesia, la expansión paradójica del tejido infartado durante la sístole, conforme crece el área afectada disminuye la función de bomba del ventrículo izquierdo.

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo se eleva y el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo aumenta. El gasto cardiaco, el volumen latido y la presión arterial desciende. Cuando se elevan las presiones de la aurícula izquierda y la capilar en cuña surge insuficiencia cardiaca congestiva. La hipoperfusión cerebral y renal produce alteraciones mentales y deterioro de la función renal.

#### - Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo con mayor relevancia son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, antecedentes heredofamiliares de cardiopatía coronaria, hipercolesterolemia y la obesidad. Dentro del diagnóstico hacemos referencia a la exploración física basada en la historia y presentación clínica y hallazgos electrocardiográficos, determinación de enzimas cardíacas, radiología e imagen, estratificación del riesgo cardiovascular.

### - Diagnóstico

La piedra angular en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio se basa en distinguir las causas y tipo de dolor precordial con una valoración rápida y sistemática por otro lado la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones observando elevación del segmento ST mayor de 0.1mV en dos o más derivaciones y determinación de marcadores cardíacos indicando inflamación, lesión y necrosis miocárdica. Dentro del tratamiento médico podemos mencionar como objetivo principal evitar el incremento de la enfermedad aterosclerótica y la estabilización de la placa, además de reducir la activación plaquetaria y las alteraciones fibrinolíticas e inflamatorias que predisponen a la rotura aguda de la placa y la consecuente obstrucción trombotica, también podemos mencionar la aplicación de técnicas intervencionistas o quirúrgicas.

### - Intervenciones de Enfermería

El cuidado de enfermería para los pacientes con este padecimiento constituye un reto para los profesionales del área de la salud, la participación del especialista en Enfermería Cardiovascular debe ser de forma dinámica por lo que exige habilidades y destrezas efectivas cognitivas y motrices para identificar y tratar alteraciones mecánicas o eléctricas del corazón como consecuencia de la alteración cardiovascular.

La Especialista Cardiovascular posee amplios conocimientos respecto a lo normal y anormal del sistema coronario, así como sus complicaciones y

repercusiones vitales y humanas en áreas prehospitalarias, hospitalarias o servicios de cuidados críticos.

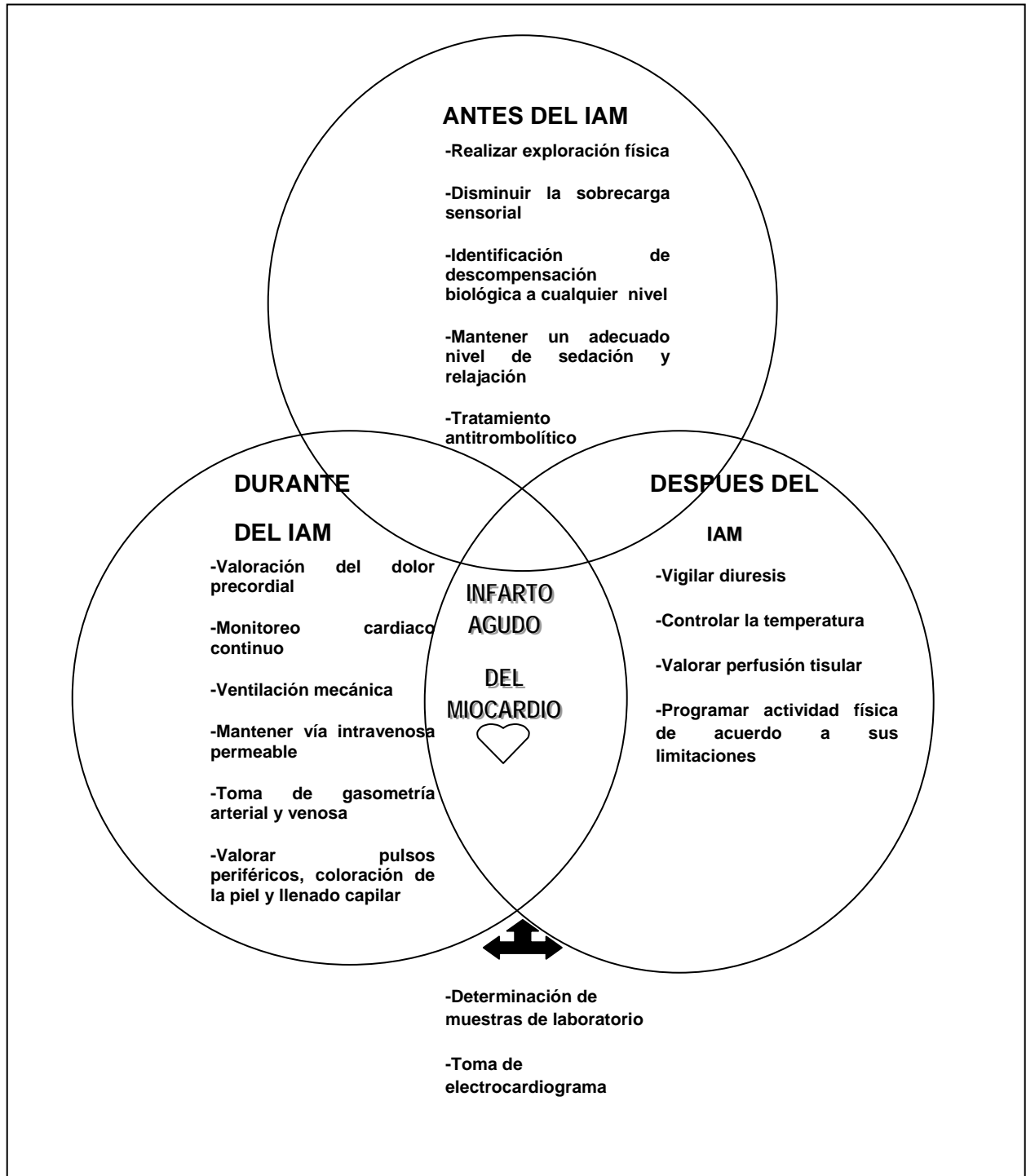
La Enfermera Especialista al tener a su cargo a un paciente que presenta un Infarto Agudo al Miocardio en una Unidad de Cuidados Intensivos realiza una estratificación de los factores de riesgo cardiovascular, disminuye la sobrecarga sensorial en tales servicios, mantiene un adecuado nivel de sedación y relajación en caso necesario realiza una exploración física, mantiene un equilibrio hidroelectrolítico e identifica datos clínicos de descompensación biológica a cualquier nivel (déficit neurológico central o periférico, patrón respiratorio ineficaz, alteración de procesos de coagulación y eliminación, datos de bajo gasto cardiaco), administra tratamiento antitrombótico.

En cuanto se presenta el evento la enfermera realiza intervenciones propias de su cuidado como es valorar el dolor precordial (escala y características), toma de signos vitales, monitoreo cardiaco continuo, vigilar estado de conciencia, toma de pulsos periféricos, coloración de la piel y llenado capilar, administrar oxígeno según demanda, establecer oximetría de pulso, control de líquidos y electrolitos, toma de electrocardiograma, determinación de muestras de laboratorio, administración de medicamentos, toma de gasometría arterial y venosa, mantener una vía intravenosa permeable, monitorización cardiaca invasiva y toma de PCV.



Posterior al evento las intervenciones será vigilar la diuresis, control de la temperatura corporal, toma de muestras de laboratorio, vigilar percusión tislular, toma de electrocardiograma y programar la actividad física de acuerdo a sus limitaciones. Depende de las intervenciones de Enfermería Especializada la pronta recuperación de los pacientes con un mínimo de complicaciones, proporcionando una atención eficiente al individuo cardiópata grave.

### 3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



## 3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA

### 3.2.1 Tipo de Tesina

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

Es descriptiva porque en esta Tesina se describen cuales son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos a fin de poder aclarar la actuación profesional de una especialista en este tipo de pacientes.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones en enfermería en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio fue necesario decomponer estas intervenciones en tres momentos: en la prevención, en la atención y en la rehabilitación.

Es transversal porque esta investigación documental se realizó en un periodo corto de tiempo, es decir en tres meses que fueron febrero, marzo, abril del 2010.

Es diagnóstica porque en esta Tesina se realiza un diagnóstico situacional para definir claramente cual es la intervención de la especialista en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

Es propositiva porque repropone mediante esta investigación documental sentar las bases del deber ser de la Especialista en Enfermería Cardiovascular en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

### 3.2.2 Diseño de Tesina

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

- Asistencia a un Seminario- Taller sobre la elaboración de Tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia.
- Búsqueda de un problema de investigación relevante para la especialidad de Enfermería Cardiovascular.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como también del Marco Teórico, conceptual y referencial.
- Búsqueda de los indicadores de las intervenciones de Enfermería antes, durante y posterior al Infarto Agudo del Miocardio de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos.

## 3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

### 3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante los fichas de trabajo fue posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó tanto el Marco Teórico conceptual como el referencial de tal forma que se pudo clasificar y ordenar el pensamiento de los autores en torno al Infarto Agudo del Miocardio y las vivencias propias de la atención de enfermería en este tipo de pacientes.

### 3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importancia de la participación que tiene la Enfermera Especialista de Enfermería Cardiovascular en la atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos en el Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE.

## 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 4.1 CONCLUSIONES

En esta Tesina se puede concluir que se lograron los objetivos de la misma al analizar las intervenciones de enfermería cardiovascular en los pacientes con Infarto agudo del miocardio en la unidad e cuidados intensivos. De esta manera se pudo mostrar la importante participación que tiene la enfermera especialista en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación, dado que el Infarto agudo de miocardio actualmente se encuentra dentro de las primeras causas de muerte en nuestro país y la gran demanda de este tipo de pacientes en las unidades de cuidados críticos. Se documentó que este tipo de pacientes requieren de la cuidados holísticos de enfermería en sus cuatro áreas básicas: En los servicios, en la docencia, en la investigación y en la administración como se explica a continuación.

#### - En los servicios

La Enfermera Especialista Cardiovascular en los servicios juega un papel muy importante en la prevención de algún evento isquémico durante su estancia en las unidades de terapia intensiva, esta capacitada para identificar factores de riesgo mayores, predisponentes o emergentes, deberá realizar una valoración integral de la persona con énfasis en el aparato cardiovascular por que posee un amplio conocimiento de anatomía, fisiopatología y enfermería, así como la respuesta al estrés y sobrecarga sensorial al que la persona se enfrenta, también valora los estudios de laboratorio y gabinete con objeto de evitar complicaciones,

proteger el músculo cardíaco y disminuir el riesgo de muerte por causas cardíacas.

El profesional de enfermería observa las alteraciones electrocardiográficas mediante el monitoreo cardíaco continuo, corroborando los datos con la toma de electrocardiograma de 12 derivaciones y toma muestras para la determinación de enzimas cardíacas confirmando lesión, isquemia o infarto en relación con el dolor precordial, también vigila la oximetría pulso, gasometrías, ingresos y egresos. Administra medicamentos y valora el efecto de la farmacoterapia además de tener una participación activa en relación a las condiciones clínicas del paciente, proporcionará oxígeno de acuerdo a requerimientos, prepara material y equipo necesario para la instalación de accesos vasculares, catéteres de Swan Ganz, líneas arteriales.

El Especialista en Enfermería Cardiovascular toma signos vitales, evalúa el estado de conciencia, color y características de la piel, pulsos y diuresis de forma horaria con detección de arritmias y otras complicaciones, manteniendo limpio y cómodo a la persona e instaurando medidas antiescaras y antitrombóticas.

Una vez estabilizado el paciente se procede al retiro gradual de inotrópicos y vasopresores si está indicado, destete de ventilación mecánica. Inicia tolerancia a la vía oral con líquidos claros y después dieta blanda evitando

bebidas frías, se proporciona movilización en cama y fuera de ella paulatinamente, se baja a reposet hasta su egreso a un servicio de hospitalización.

#### - En la docencia

Desde el punto de vista docente la enfermera especialista fomenta la mejora de los factores de riesgo modificables así como el control de enfermedades crónico degenerativo y/o secundarias al diagnóstico médico de ingreso. Las actividades estará en relación a la enseñanza y aprendizaje del paciente y su familia, para ello la especialista en Enfermería Cardiovascular explicará el funcionamiento normal del corazón, la fisiopatología del Infarto agudo del miocardio, la importancia de los fármacos indicados, las dosis y efectos secundarios de manera sencilla y clara con el apoyo de esquemas, así como la instauración en un programa de rehabilitación cardiaca.

#### - En la investigación

El aspecto de la investigación permite a la enfermera especialista realizar diseños de investigación, protocolos y proyectos derivados de las actividades que realiza. Por ejemplo el estudio de los factores de riesgo, valoración psicosociales del paciente y su familia, las complicaciones potenciales, diagnósticos de enfermería y planes de intervención etc., son temáticas que las enfermeras deben de analizar en investigaciones en beneficio de los pacientes.



#### - En la administración

La enfermera especialista ha recibido durante la carrera de enfermería enseñanzas de administración de los servicios. Por ello, es necesario que la enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en los datos de la valoración y los diagnósticos de enfermería, entonces la Enfermera Cardiovascular proporcionara cuidados especializados que serán plasmados en diversos registros de enfermería como parte de un expediente clínico, teniendo como meta principal mejorar el riego tisular hacia una evaluación clínica positiva que permita el restablecimiento de la salud y su pronta recuperación.

#### 4.2 RECOMENDACIONES

- Orientar a la población en general acerca de la erradicación de factores de riesgo cardiovasculares.
- Brindar confianza y tranquilidad al paciente apoyándose con métodos para la disminución de la sobrecarga sensorial.
- Tomar al paciente muestras de sangre de forma directa de la vena o arteria las veces necesarias para la valoración de electrolitos, química sanguínea, tiempos de coagulación, biometría hemática y estudios especiales.

- Colocar al paciente en posición semifowler, con la finalidad de facilitar el intercambio gaseoso.
- Identificar demandas de aprendizaje del paciente y familiares, orientándolo de manera sencilla acerca del padecimiento cardiovascular.
- Verificar el correcto funcionamiento de material y equipo necesario para la atención oportuna en cada una de las intervenciones y evitar riesgos innecesarios.
- Corroborar la correcta fijación del tubo endotraqueal, permeabilidad e inflado del globo. Se valora continuamente en busca de alteración en el intercambio gaseoso manifestado por inquietud, ansiedad, cianosis, taquicardia y desacoplamiento con el ventilador.
- Toma e interpretación de gasometrías arteriales y venosas con la finalidad de conocer el equilibrio entre la cantidad de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, así como alteraciones ácido- base. Los datos proporcionados en el reporte gasométrico permite el cálculo del taller hemodinámico.

- Colaborar con el técnico radiólogo para la toma de radiografía de tórax para observar la correcta posición del tubo endotraqueal, catéteres centrales, alteraciones pulmonares y la silueta cardiaca.
- Aspirar secreciones endotraqueales, por boca y narinas para mantener las vías aéreas permeables.
- Analizar reportes de laboratorio y administrar en caso necesario sangre y sus derivados.
- Valorar el nivel de sedación según la escala de Ramsay, para mantenerlo en el correcto nivel de acuerdo a los objetivos terapéuticos.
- Sugerir la indicación de analgésicos, el dolor produce estimulación del sistema nervioso central para que libere adrenalina como resultado de constricción arteriolar.
- Organizar la vía venosa de catéteres centrales de 2 o 3 lumen, reservando una vía para drogas vasoactivas donde no se administrara medicación intravenosa directa, reservar una segunda luz para farmacoterapia y reposición de fluidos y una tercera para sedantes y relajantes y/o nutrición enteral.

- Los agentes trombolíticos no se deberán administrar simultáneamente con otros fármacos y a considerar una velocidad favorable.
- Evitar el retiro de vías arteriales y venosas durante las 24 horas posteriores a una terapia antitrombolítica.
- Realizar fisioterapia respiratoria con la finalidad de la permeabilidad respiratoria por métodos de vibración y percusión ayudan a fluidificar y movilizar las secreciones para facilitar la expectoración.
- Realizar baño de esponja, aseo bucal, cambio de ropa, lubricación de la piel con el objeto de eliminar la suciedad y el sudor, además mejora el bienestar y descanso.
- Realizar curaciones de catéteres, drenajes y heridas quirúrgicas respetando las técnicas de asepsia y antisepsia valorando datos de enrojecimiento, inflamación o presencia de secreciones.
- Realizar lavado gástrico para verificar el funcionamiento con auscultación de peristalsis y palpación abdominal.

- Preparar medicamentos intravenosos según las indicaciones médicas tomando en cuenta los 5 correctos.
- Control estricto de líquidos, cuantificando ingresos y egresos en 24 horas.
- Promover la defecación con el apoyo de laxantes o enemas evacuantes para evitar el esfuerzo durante la evacuación.
- Considerar los aspectos médicos, psicológicos, económicos y sociales de los pacientes para instaurar un mejor tratamiento.
- Identificar alteraciones psicológicas como la depresión, o la ansiedad dado que está es un obstáculo para una la evolución favorable y así mismo para solicitar apoyo del equipo interdisciplinario.
- Colocar medias antitrombóticas o aplicación de vendaje compresivo de miembros pélvicos, administración de antiplaquetarios o anticoagulantes con la finalidad de evitar la formación de coágulos por estasis venosa ocasionado por el reposo.
- Cuando se sospecha de infarto de ventrículo derecho o inferior siempre es conveniente hacer un circulo torácico completo o, al menos tomar, las

primeras derivaciones precordiales derechas V3R y V4R y derivaciones de Medrano.

- Promover planes de atención específicos para pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con el fin de estandarizar cuidados de enfermería.
- Orientar acerca del reconocimiento de datos de alarma y el como actuar en caso de alguna emergencia.

## 5. ANEXOS Y APÉNDICES

- ANEXO No. 1:           INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
- ANEXO No. 2:           FORMACIÓN           DE           LA           PLACA  
                                  ATEROSCLERÓTICA
- ANEXO No. 3:           FISIOPATOLOGÍA   DEL   INFARTO   AGUDO  
                                  DEL MIOCARDIO
- ANEXO No. 4:           SIGNO DE LEVINE
- ANEXO No. 5:           CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBALL
- ANEXO No. 6:           ISQUEMIA, LESIÓN E INFARTO
- ANEXO No. 7:           LOCALIZACIÓN   DEL   IAM   SEGÚN  
                                  ELECTROCARDIOGRAMA
- ANEXO No. 8:           MARCADORES CARDIACOS

- ANEXO No. 9:            CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLISIS
- ANEXO No. 10:         ANGIOPLASTÍA CORONARIA
- ANEXO No. 11:         GRADOS TIMI DE REPERFUSIÓN
- ANEXO No. 12:         ALGORITMO            PARA            SÍNDROMES  
CORONARIOS AGUDOS
- ANEXO No. 13:         CLASIFICACIÓN DE FORRESTER DE LA  
INSUFICIENCIA CARDIACA EN IAM
- ANEXO No. 14:         ELECTROCARDIOGRAMA        DE        12  
DERIVACIONES
- ANEXO No. 15:         INDICACIONES        DE        MONITORIZACIÓN  
HEMODINÁMICA
- ANEXO No.16:         CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NEW YORK



## HEART ASSOCIATION

APÉNDICE No. 1: FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

APÉNDICE No. 2: EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

APÉNDICE No. 3: MONITORIZACIÓN CARDIACA

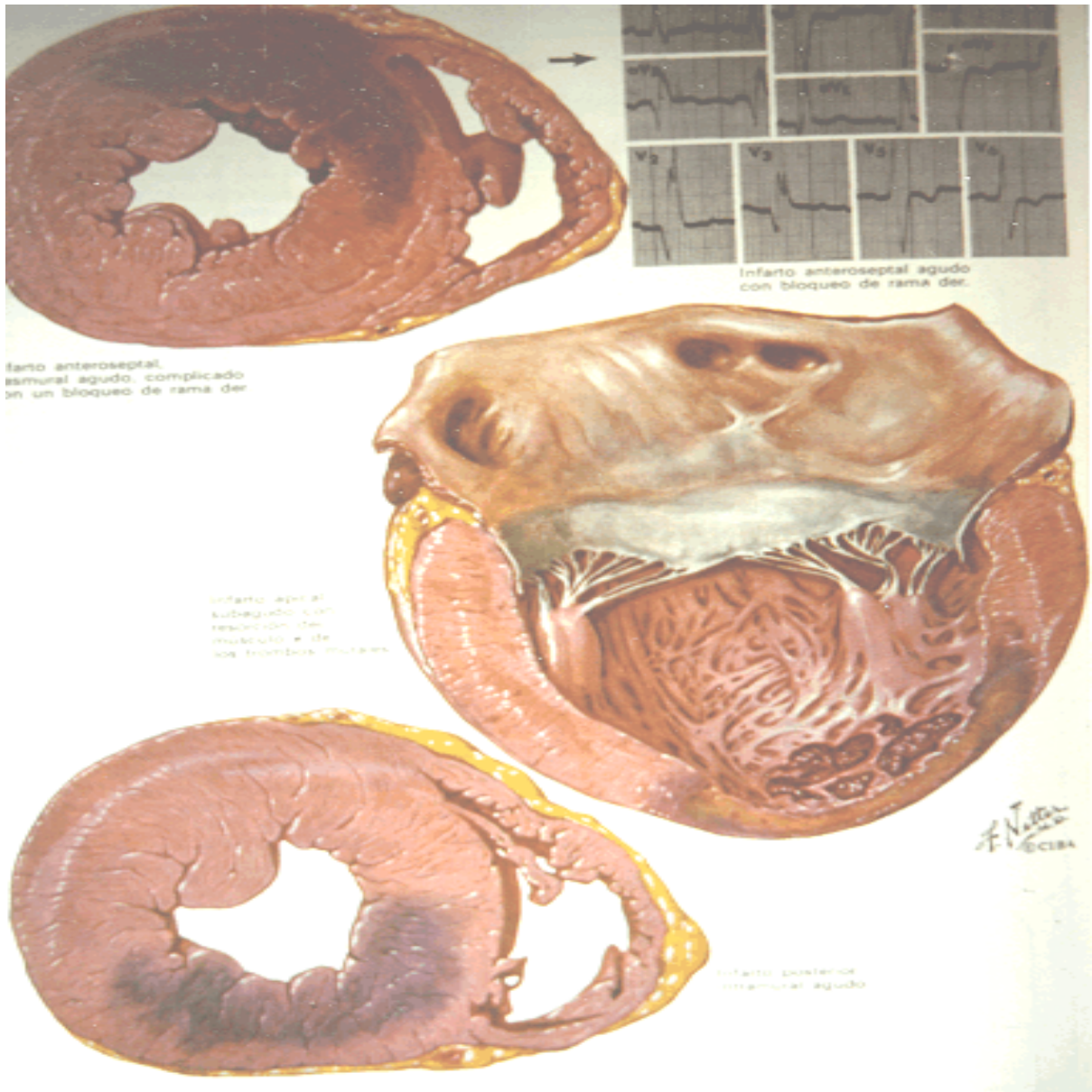
APÉNDICE No. 4: OXIGENOTERAPIA

APÉNDICE No. 5: OXIMETRÍA DE PULSO

APÉNDICE No. 6: TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL

## ANEXO No. 1

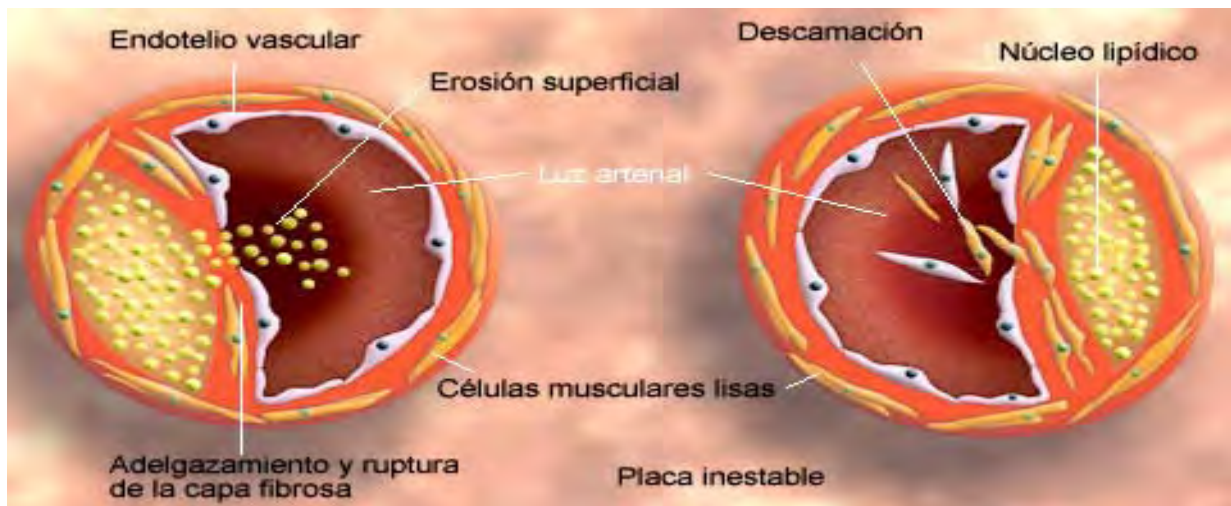
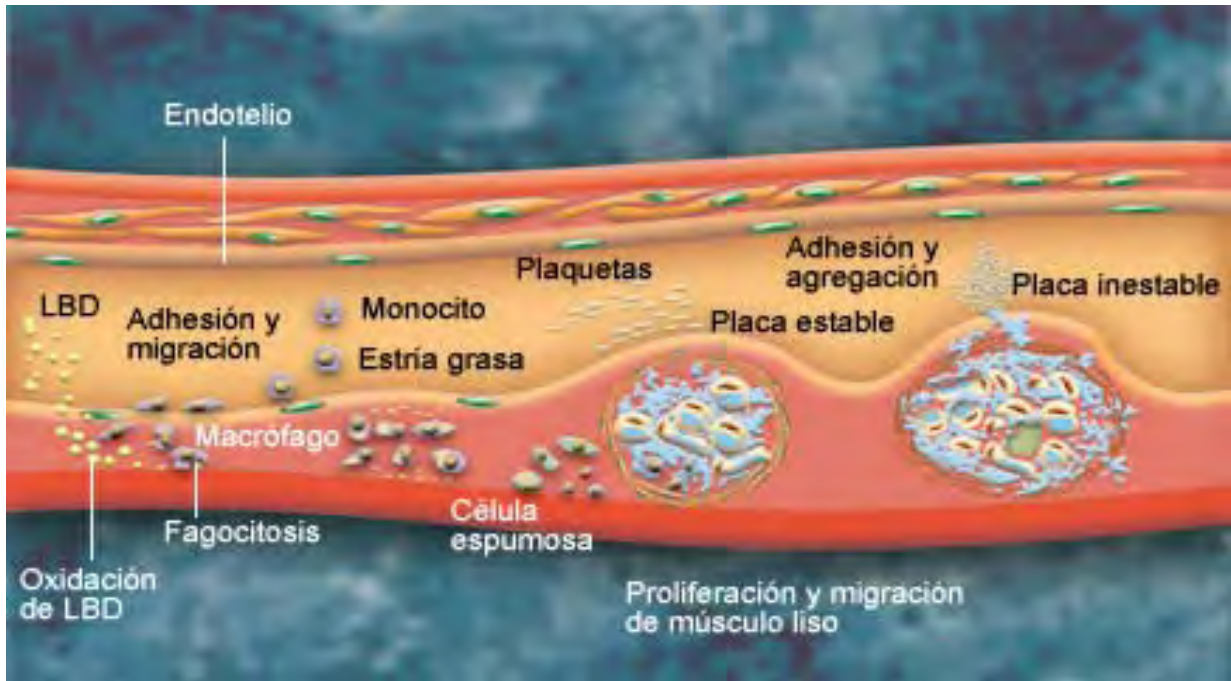
### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



FUENTE: GOOGLE. com. mx. *Infarto agudo del miocardio*. En Internet. [www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8\(2\)/10](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8(2)/10). México, 2010. p.1 Consultado el día 25 de marzo del 2010.

## ANEXO No. 2

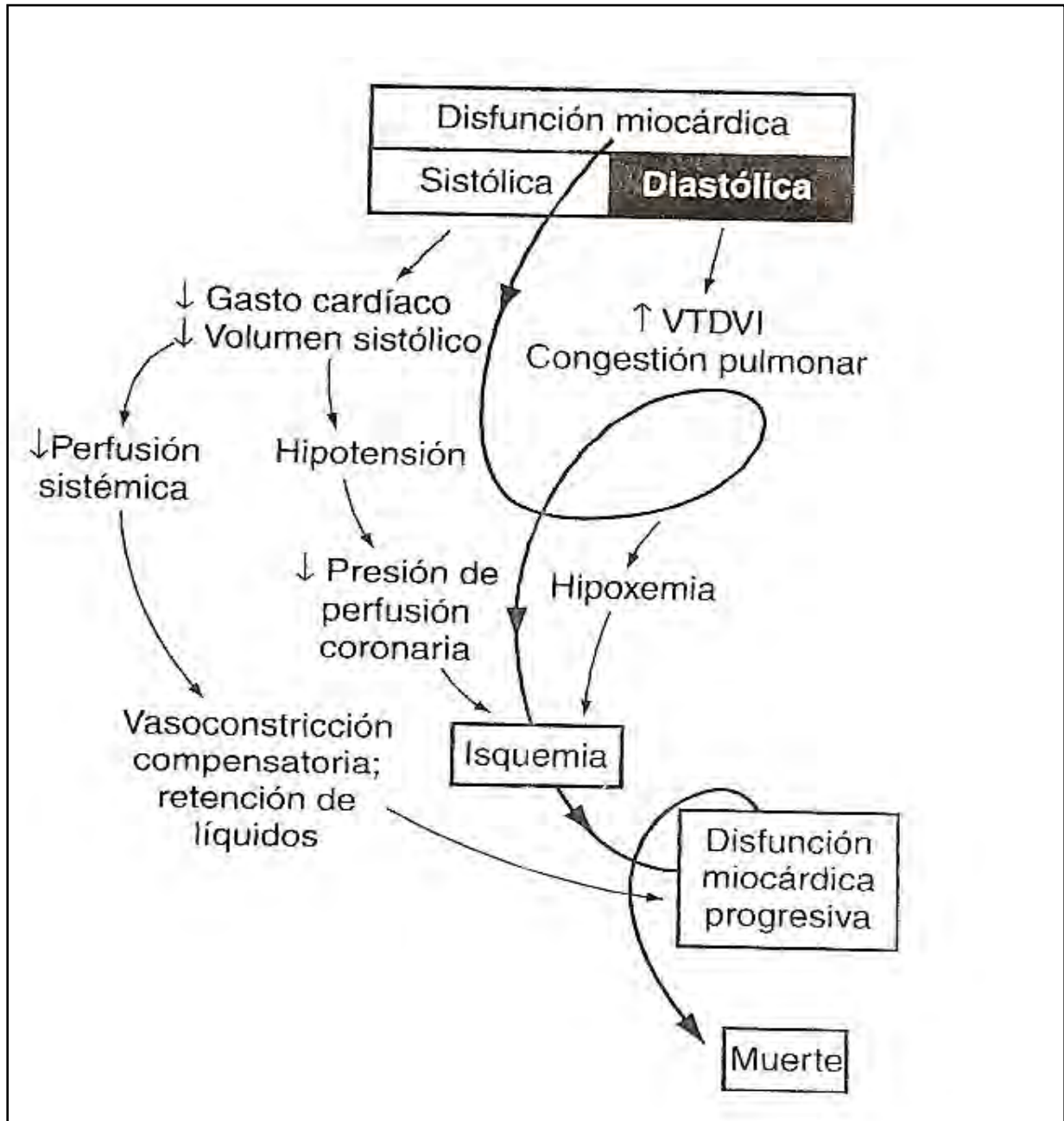
### FORMACIÓN DE LA PLACA ATEROESCLERÓTICA



FUENTE: GOOGLE. com.mx. *Formación de placa aterosclerótica*. En internet: [www.medilegis.com/.../pamcardio.htm](http://www.medilegis.com/.../pamcardio.htm). Bogotá, 2010 p. 2. Consultado el día 28 de marzo de 2010.

ANEXO No.3

FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



FUENTE: BRAUNWALD'S Eugene. *Cardiología*. Ed. Marban Libros.6ta ed. Tomo 2. Madrid, 2004. p.1377.

ANEXO No. 4  
SIGNO DE LEVINE



FUENTE: GOOGLE .com. mx. *Signo de Levine*. En Internet: [/imgres?imgurl=//johanna.blogspot.com/](http://imgres?imgurl=//johanna.blogspot.com/). Bogotá, 2010. p. 1. Consultado el día 01 de abril de 2010.

## ANEXO N° 5

### CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBALL

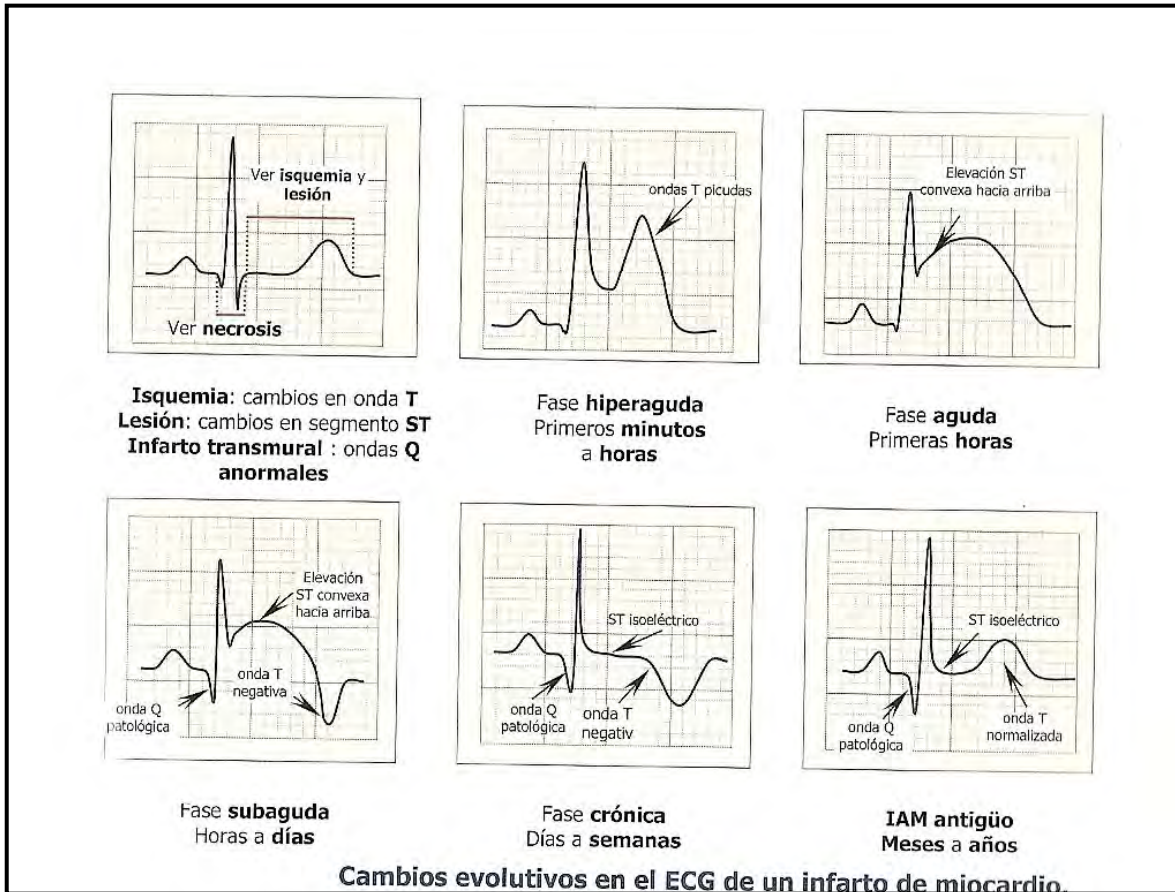
	<b>TIPO I</b>	<b>TIPO II</b>	<b>TIPO III</b>	<b>TIPO IV</b>
<b>DEFINICIÓN</b>	Sin alteraciones pulmonares  Sin S3	Con alteraciones Pulmonares en < 50%  De Campos Pulmonares. (Crepitantes y/o estertores). Presencia de S3.	Con alteraciones Pulmonares en > 50% de campos Pulmonares. Presencia de S3 y Edema Pulmonar	Shock
<b>INGRESO EN UNIDADES CORONARIAS. %</b>	30-40 %	30-50 %	5-10 %	10%
<b>MORTALIDAD %</b>	8 %	10-30 %	44%	80-100 %

FUENTE: Misma del Anexo No. 2. p.2.



## ANEXO No. 6

### ISQUEMIA, LESIÓN E INFARTO



FUENTE: VELEZ, R. Desirée. *Pautas de Electrocardiografía*. Ed. Marban Libros. 2da ed. Madrid. 2007. p. 339.

## ANEXO No. 7

### LOCALIZACION DEL IAM SEGÚN ELECTROCARDIOGRAMA

LOCALIZACION DEL INFARTO	DERIVACION	ARTERIA CORONARIA AFECTADA
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM SEPTAL O APICAL</li><li>• IAM ANTERIOR</li><li>• IAM ANTEROLATERAL</li></ul>	V1 – V2 V3 – V4	Descendente anterior de la coronaria izquierda (diagonales o septales)
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM LATERAL</li></ul>	V1 – V6	Circunfleja de la coronaria izquierda (marginal anterolateral)
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM LATERAL BAJO</li></ul>	DI,AvL,V5,V6	Descendente anterior de la coronaria izquierda (diagonales) y/o coronaria derecha
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM LATERAL ALTO</li></ul>	V5 – V6	Descendente anterior de la coronaria izquierda
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM INFERIOR</li></ul>	DI – aVL	Coronaria derecha (ventriculares posteriores) a veces circunfleja
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM POSTERIOR</li></ul>	DII,DIII,AvF	Coronaria derecha y/o marginal posterolateral de circunfleja o circunfleja distal
<ul style="list-style-type: none"><li>• IAM VENTRICULO DER</li></ul>	V1 – V4, V7,V8 V3R – V4R	Coronaria derecha (arteria del nodo SA, nodo AV, interventricular posterior y ventriculares posteriores)

FUENTE: Misma del Anexo No. 5. p.363.



## ANEXO No. 8

### MARCADORES CARDIACOS

MARCADORES MOLECULARES USADOS O PROPUESTOS PARA EL USO EN EL DIAGNÓSTICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO					
Marcadores	PM (D)	Tiempo transcurrido hasta elevación inicial (h)	Tiempo medio hasta pico máximo de elevación (sin trombólisis)	Tiempo medio hasta volver al rango normal	Patrón más frecuente de seriación
hFABP	14.000-15.000	1,5	5-10 h	24 h	Al inicio, después a las 4 h
Mioglobina	17.800	1-4	6-7 h	24 h	Frecuentemente; 1-2 h después del DT
CLM	19.000-27.000	6-12	2-4 d	6-12 d	Una vez, al menos 12 h tras el DT
cTnI	23.500	3-12	24 h	5-10 d	Una vez, al menos 12 h tras el DT
cTnT	33.000	3-12	12 h-2 d	5-14 d	Una vez, al menos 12 h tras el DT
MB-CK	86.000	3-12	24 h	48-72 h	Cada 12 h x 3*
MM-CK isoforma tisular	86.000	1-6	12 h	38 h	60-90 minutos tras el DT
MB-CK isoforma tisular	86.000	2-6	18 h	Desconocido	60-90 minutos tras el DT
Enolasa	90.000	6-10	24 h	48 h	Cada 12 h x 3
LD	135.000	10	24-48 h	10-14 d	Al menos una vez tras 24 h del DT
CPM	400.000	48	5-6 d	14 d	Al menos una vez >2 d tras el DT

\* Se puede adquirir un incremento en la sensibilidad seriando cada 6 a 8 horas.  
hFABP = proteína ligadora de los ácidos grasos del corazón; CLM = cadena ligera de miosina; cTnI = troponina cardíaca I; cTnT = troponina cardíaca T; MB-CK = isoenzima MB de la creatinquinasa (CK); MM-CK = isoenzima MM de la CK; LD = lactato deshidrogenasa; CPM = cadena pesada de la miosina; DT = dolor torácico.  
Modificada de Adams J III, Abendschein D, Jaffe A: Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation 88:750, 1993. Copyright 1993, American Heart Association.

FUENTE: Misma del Anexo No. 5. p.1387.

## ANEXO No.9

### CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLISIS

Contraindicaciones Absolutas	Contraindicaciones Relativas
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Ataque cerebrovascular (ACV) hemorrágico previo de cualquier tiempo, u otros ACV dentro de 3 meses anteriores excepto el AVC agudo dentro de las 3 primeras horas</li><li>➤ Neoplasia intracraneala conocida (primaria o metastásica)</li><li>➤ Sangrado interno activo</li><li>➤ Sospecha de disección de aorta</li><li>➤ Lesión vascular estructural conocida (malformación arteriovenosa)</li><li>➤ Trauma facial o cerebral significativo dentro de los 3 primeros meses</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Hipertensión arterial severa no controlada &gt; 180/110 mmHg</li><li>➤ Uso de anticoagulantes en dosis no terapéuticas (INR &gt; 2-3)</li><li>➤ Trauma reciente (dentro de 2 – 4 semanas) incluyendo TCE, RCP traumática o prolongada &gt; 10 min</li><li>➤ Cirugía mayor en las ultimas 3 semanas</li><li>➤ Punciones vasculares no compresibles</li><li>➤ Uso previo de estreptoquinasa (dentro de 5 días y 2 años) o reacción alérgica previa a la misma</li><li>➤ Embarazo</li><li>➤ Úlcera péptica activa.</li></ul>

FUENTE: RINCÓN, Fanny y Cols. *Enfermería cardiovascular*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008 p.113 – 114.

ANEXO No.10  
ANGIOPLASTIA CORONARIA



FUENTE: Misma del Anexo No. 4. p.1.

## ANEXO No. 11

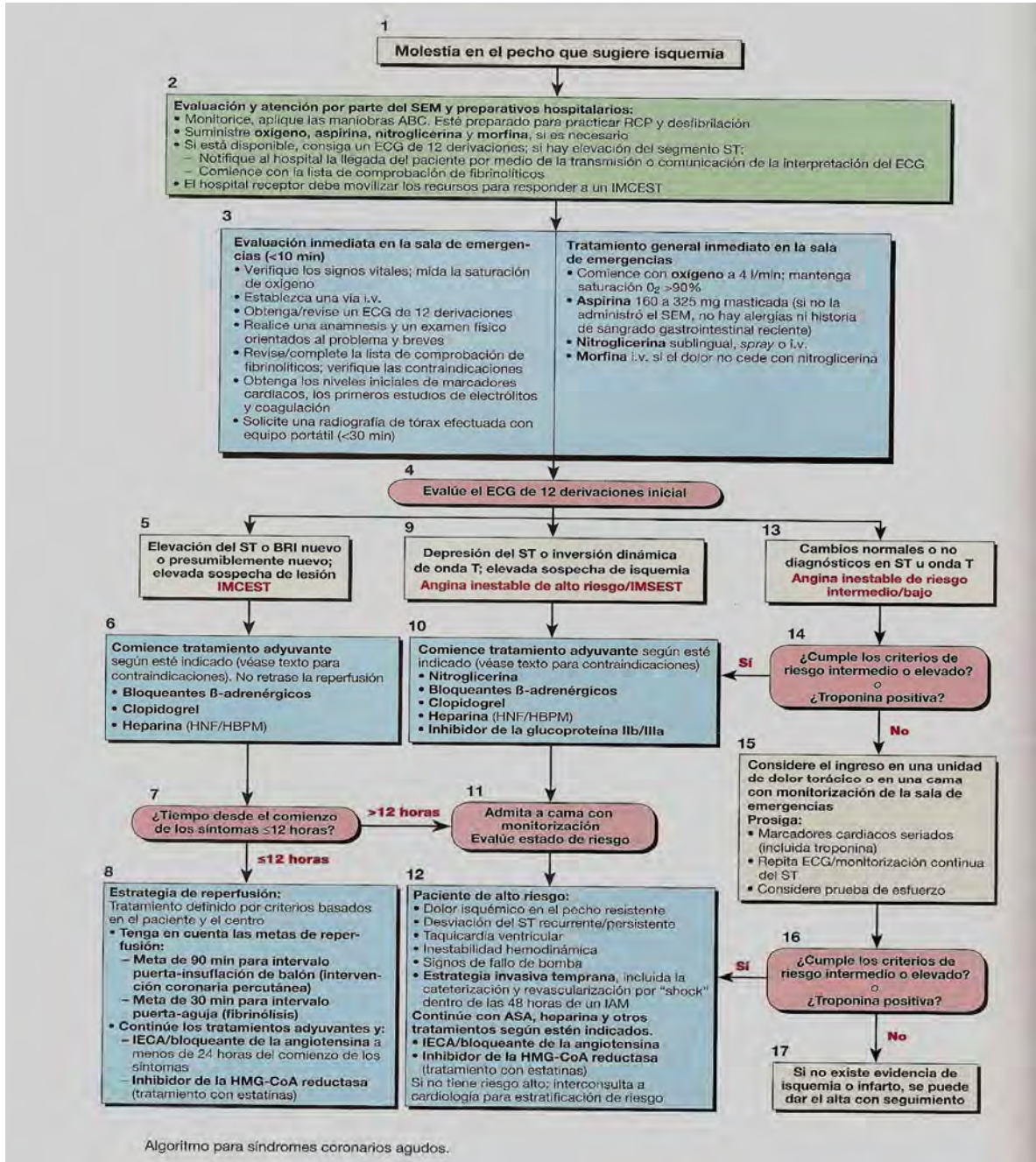
### GRADOS TIMI DE REPERFUSIÓN

GRADO I	No circulación de contraste después de la obstrucción.
GRADO II	Mínima circulación de contraste después de la obstrucción.
GRADO III	Buen flujo de contraste, aunque lento, más allá de la obstrucción.
GRADO IV	Circulación normal y rápida del contraste a través del vaso.

FUENTE: Misma del Anexo No. 2. p.3.

## ANEXO No. 12

### ALGORITMO PARA SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS



FUENTE: FIEL, John and Cols. *Soporte Vital Cardiovascular Avanzado*. Libro para el proveedor. American Heart Association. Ed. Proas Science. Barcelona, 2008 p. 70.

## ANEXO No. 13

### CLASIFICACIÓN DE FORRESTER DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL IAM

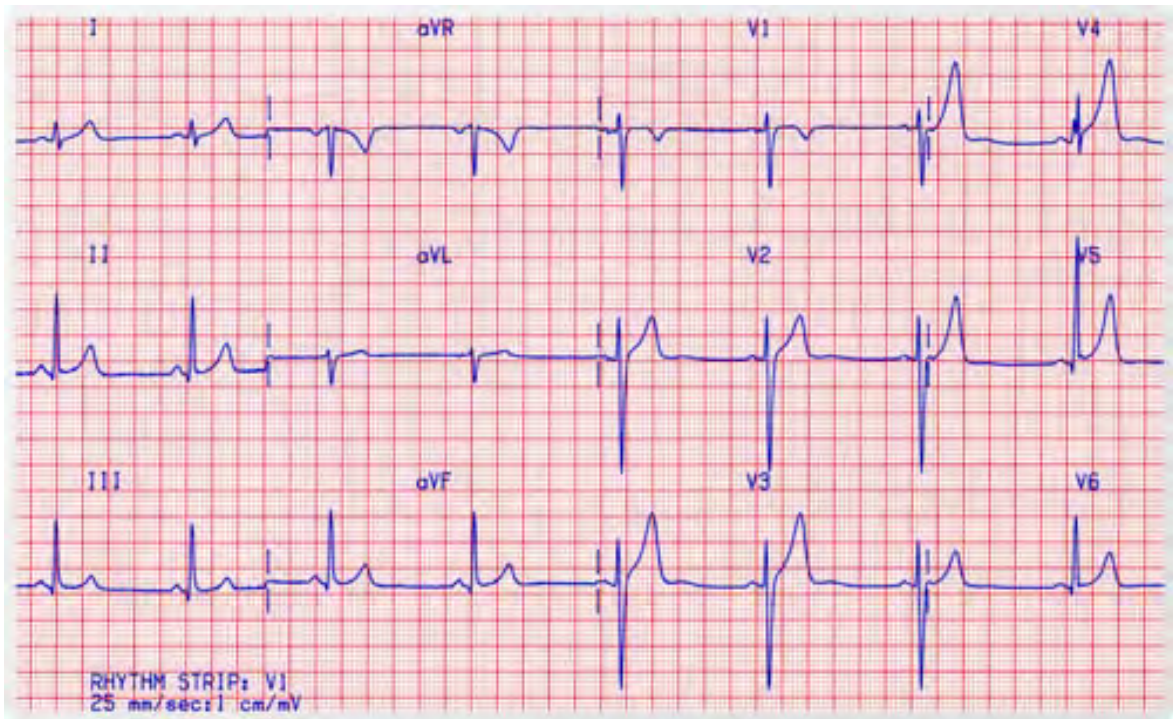
<b>Clase funcional</b>	<b>Presión capilar pulmonar (mm Hg)</b>	<b>Índice cardíaco (l/min/m<sup>2</sup>)</b>
I. Normal	< 15-18	> 2,2
II. Congestión	> 18	> 2,2
III. Hipoperfusión	< 15-18	< 2,2
IV. Congestión + hipoperfusión	> 18	< 2,2

FUENTE: Misma del Anexo No. p.2.



## ANEXO No. 14

### ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES



FUENTE: GOOGLE.com.mx. *Electrocardiograma de 12 derivaciones*. En Internet: [www.cardioquiron.com/.../electrocardiograma2.jpg](http://www.cardioquiron.com/.../electrocardiograma2.jpg). p.2 Consultado el día 20 de Marzo de 2010.

## ANEXO No. 15

### INDICACIONES DE MONITORIZACION HEMODINAMICA

#### INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

- Tratamiento del IAM complicado
  - Hipovolemia frente a choque cardiogénico
  - Ruptura del septo ventricular frente a regurgitación mitral aguda
  - Fallo ventricular izquierdo severo
  - Fallo ventricular derecho
- Taquicardia ventricular refractaria
- Diferenciación de patología pulmonar grave del fallo ventricular izquierdo
- Tratamiento del taponamiento cardíaco
- Valoración de la terapia en individuos *seleccionados*
  - Disminución de la poscarga en pacientes con fallo ventricular izquierdo grave
  - Administración de agentes inotrópicos
  - Administración de betabloqueantes
  - Implantación de marcapasos temporal (ventricular frente a auriculoventricular)
  - Balón de contrapulsación intraaórtico
  - Ventilación mecánica

---

De Gore JM, Zwernert PL: Hemodynamic monitoring of acute myocardial infarction. *En* Francis GS, Alpert JS (eds.): Modern Coronary Care. Boston, Little, Brown & Co, 1990, pág. 138.



## ANEXO No.16

### CLASIFICACION FUNCIONAL NEW YORK HEART ASSOCIATION

**Grado I:** No se experimenta limitación física al movimiento, no aparecen síntomas con la actividad física rutinaria, a pesar de haber disfunción ventricular (confirmada por ejemplo, por ecocardiografía).

**Grado II:** ligera limitación al ejercicio, aparecen los síntomas con la actividad física diaria ordinaria (por ejemplo subir escaleras) resultando en fatiga, disnea, palpitaciones. Desaparecen con el reposo o la actividad física mínima, momento en que el paciente se está más cómodo.

**Grado III:** Marcada limitación al ejercicio. Aparecen los síntomas con las actividades físicas menores (como el caminar). Desaparecen con el reposo.

**Grado IV:** Incapacidad para realizar cualquier actividad física. Aparecen los síntomas aun en reposo

FUENTE: Misma del Anexo No.2. p.2.

APÉNDICE No. 1  
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR



FUENTE: RODRIGUEZ, Luna Mayra. *Factores de riesgo cardiovascular*. México, 2010.

## APÉNDICE No. 2

### EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO



FUENTE: RODRIGUEZ, Luna Mayra. *Equilibrio hidroelectrolítico*. Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital Regional 1ro Octubre ISSSTE. México, 2010.

### APÉNDICE No. 3

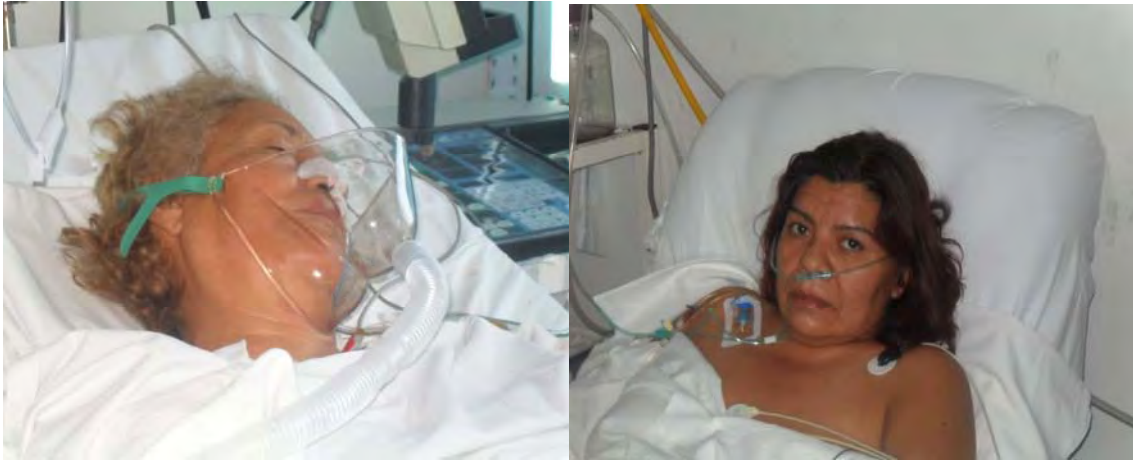
### MONITORIZACIÓN CARDIACA



FUENTE: Misma del Apéndice No. 2.



APÉNDICE No.4  
OXÍGENOTERAPIA



FUENTE: Misma del Apéndice No.2.

APÉNDICE No.5  
OXIMETRÍA DE PULSO



FUENTE: Misma del Apéndice No.2.

APÉNDICE No.6  
TOMA DE GASOMETRIA ARTERIAL



FUENTE: Misma del Apéndice No.2.

## 6. GLOSARIO DE TERMINOS

**ACTIVIDAD FISÍCA:** Comprende un conjunto de movimientos corporales obtenidos como resultado de un gasto de energía mayor a la tasa del metabolismo basal en un determinado periodo de tiempo en relación con la actividad aeróbica o de fortalecimiento muscular individualizada.

**ANGINA ESTABLE:** Es el resultado de un aumento en el consumo de oxígeno miocárdico por una placa estable, se trata de una obstrucción paulatina que compromete el flujo sanguíneo coronario en un 70%, suficiente para mantener las demandas metabólicas en reposo.

**ANGINA INESTABLE:** Traduce fisiológicamente la rotura de una placa que pone en contacto el tejido colágeno y lipídico con la sangre, lo que estimula la cascada de coagulación, agregación plaquetaria mediada por la secreción de tromboxano A<sub>2</sub> y la intensa vasoconstricción y se establece una lucha entre los mecanismos reguladores hacia la lisis del trombo.

**CATETERISMO CARDIACO:** Es un procedimiento diagnóstico en que se introduce un catéter en el corazón y vasos sanguíneos para medir la concentración, saturación, presión de oxígeno en las diversas cámaras cardíacas, detectar cortos circuitos y conocer el gasto cardíaco así como el flujo sanguíneo pulmonar.



**EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO:** Significa homeostasia es decir aumento o disminución de líquidos en relación con los límites normales del volumen global del agua en el cuerpo y la cantidad de uno o más compartimentos por el continuo intercambio de agua y solutos por filtración, reabsorción, difusión y osmosis.

**ESTADO DE CONCIENCIA:** Nivel de las funciones neurocognitivas superiores, determina la percepción y el conocimiento del mundo psíquico individual y la interrelación con el exterior.

**EXPLORACIÓN FÍSICA:** Es un conjunto de procedimientos y habilidades que realiza el personal del área de la salud para obtener una serie de datos objetivos y subjetivos relacionados con alteraciones de órganos y sistemas de manera sistemática mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación.

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:** Son las condiciones presentes en un individuo, que indican la probabilidad que tienen de desarrollar enfermedad cardiovascular con el objeto de reducir la morbimortalidad de forma primaria, así como también la disminución de la progresión de enfermedades secundarias.

**GASOMETRIA:** Análisis químico de gases en fluidos del organismo, comúnmente en sangre arterial o venosa, los parámetros van dirigidos a comprobar el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base.

**GASTO CARDIACO:** Es la cantidad (volumen) de sangre que es expulsada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta en un minuto. El gasto cardiaco normal oscila entre 4 a 8 L/min y está dado por el volumen latido y la frecuencia cardiaca y puede medirse por diversas técnicas, entre las más utilizadas son de termodilución y método de Fick.

**INTERVALO PUERTA- AGUJA:** Es el momento que la aguja marca el comienzo de la infusión de un agente fibrinolítico y es considerado de 30 minutos menos.

**INTERVALO PUERTA BALÓN:** Es considerado el lapso en donde se considera la realización de una intervención coronaria percutánea hasta la insuflación del balón durante el procedimiento hemodinámico y puede ser de 90 minutos o menos.

**ISQUEMIA:** Es la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo. La capacidad acarreadora de oxígeno de la sangre y del flujo coronario está sujeta a la cantidad de hemoglobina presente traducida a hipoxia tisular por irrigación inadecuada.

**MEDIDAS ANTITROMBOTICAS:** Conjunto de acciones mecánicas y farmacológicas encaminadas hacia la profilaxis de formación de trombos a nivel local o sistémico en las que destacan las medias de compresión o aparatos de compresión neumática intermitente en conjunto con antiplaquetarios y/o anticoagulantes.

**MEDRANOS:** Es el nombre que se le da a las derivaciones propias para investigar la extensión de infarto del ventrículo derecho, la derecha se coloca sobre la ultima costilla y línea media clavicular derecha, la epigástrica sobre el apéndice xifoides y el ultimo electrodo sobre la inserción de la ultima costilla y la línea media clavicular izquierda.

**METS:** Es una medida o equivalente a 3.5 ml por kilogramo minuto de oxigeno consumido, a mayor mets mayor la capacidad funcional que poseen los individuos para desarrollar distintas tareas que demanden cierto grado de esfuerzo físico.

**MIOCARDIO HIBERNANTE:** Corresponde a un área disfuncional que representa la disminución de la función contráctil secundaria una disminución persistente en el flujo sanguíneo o en la reserva de percusión.

**MIOCARDIO VIABLE:** Es la existencia de miocitos viables que pueden o no coexistir con zonas de tejido cicatrizal asociadas a infartos previos y cuyo

reconocimiento es de gran relevancia clínica para la instauración de un tratamiento posterior.

**MIOGLOBULINA:** Es una proteína del músculo esquelético y cardiaco que se produce al ejercicio ya que los músculos consumen el oxígeno disponible, tal sustancia tiene fijado oxígeno fijado a ella, lo cual brinda oxígeno extra para que el músculo mantenga un nivel de actividad alto durante un periodo de tiempo mayor.

**MONITOREO CARDIACO:** Se define como mostrar o registrar parámetros fisiológicos de manera continua de un individuo mediante aparatos electrónicos mediante una pantalla por la ampliación de potenciales eléctricos del corazón, la frecuencia cardiaca la deduce contando el número de ondas R en el trazo electrocardiográfico para la respiración se dará magnificando los movimientos respiratorios del tórax, la presión arterial y saturación de oxígeno dependerá de la intensidad del pulso.

**OXÍGENOTERAPIA:** Es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que se encuentran en el aire del ambiente con la finalidad de aumentar su aporte a los tejidos tal que la presión parcial en el alveolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina.

**OXIMETRÍA DE PULSO:** Método no invasivo pulsátil de sangre arterial que por medio de dos longitudes de onda de luz roja o infrarroja distingue la hemoglobina oxigenada de la reducida, donde el sistema calcula el porcentaje relativo de los dos componentes y presenta el valor de saturación de oxígeno.

**PERFUSION TISULAR:** Adecuación del flujo sanguíneo a través de los vasos coronarios para mantener la función cardiaca representando el aporte de oxígeno al nutrir los tejidos a nivel capilar.

**PRESION VENOSA CENTRAL:** Es la presión de la sangre en la vena cava inferior cerca de la aurícula derecha, refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad para bombear la sangre a todo el sistema define la presión de llenado del ventrículo derecho por tanto determina el volumen sistólico e eyección de acuerdo con el mecanismo de Frank – Starling.

**REHABILITACION CARDIACA:** Es un conjunto de actividades programadas que se realizan posteriores a la presentación de un evento isquémico capaz de cubrir las necesidades mas importantes del paciente que lo conlleven a su pronta reincorporación familiar, social y laboral.

**REESTENOSIS CORONARIA:** Estrechamiento o constricción recurrente de la arteria coronaria después de procedimientos hemodinámicos o quirúrgicos realizados para aliviar una obstrucción arterial.

**RELAJACION:** Proceso mediante el cual un individuo es capaz de lograr determinado grado de distensión y psíquico empleado diversas estrategias con el objeto de disminuir la tensión mental provocada por el miedo, ansiedad e inquietud.

**SEDACION:** Es el estado mediante el cual se logra apaciguar, sosegar y calmar a una persona por medio de la administración de drogas depresoras del sistema nervioso central para eliminar o reducir la intranquilidad psíquica y/o motora.

**SIGNOS VITALES:** Son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo de forma c para evaluar la actividad fisiológica y los cambios fisiopatológicos incluyendo temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial.

**SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS:** Conjunto de cuadros clínicos por los que se ponen de manifiesto de forma aguda la isquemia miocárdica, relacionados con dolor de pecho durante el reposo o actividad que van

desde la angina inestable hasta infarto agudo del miocardio con o sin elevación ST.

**SOBRECARGA SENSORIAL:** Trastorno en el que el sistema nervioso central recibe demasiados estímulos sonoros, visuales o de otro tipo, superiores al nivel habitual o de forma monótona por unidad de tiempo como para ser procesados eficazmente.

**STENT:** Son dispositivos metálicos de diferentes diseños que se introducen en las arterias coronarias y actúan apuntalando su pared, de esta forma se evita la oclusión o cierre de las mismas se pueden colocar mediante Angioplastía o bien en cirugías intracardiacas.

**TEMPERATURA CORPORAL:** Representa el equilibrio entre el calor que se genera por los procesos orgánicos hacia el ambiente exterior, puede ser de forma central en los tejidos corporales profundos que se encuentra regulada por el hipotálamo y periférica tanto en la piel, tejido subcutáneo y grasa con la posibilidad de aumentar o descender como consecuencia de los cambios ambientales.

**TEORIA DE DIPOLO:** Es el conjunto de dos polos o cargas, una negativa y una positiva, situadas en la superficie de una célula, el cual representa un vector cuya cabeza se enfrenta a la carga positiva y la cola a la negativa, si

aplicamos electrodos exploradores a la superficie se registraran ondas tanto en la despolarización o repolarización.

**TROMBOLÍTICOS:** Son sustancias químicas que se ministran al organismo y disuelven los coágulos para restablecer la circulación consiste en una proenzima quien es convertida por acción de los activadores del plasminógeno y son categorizados en fibrino- específicos y no fibrino - específicos.



## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUAYO DE HOYOS, Esteban y Cols. *Análisis de los retrasos en el tratamiento de síndrome coronario agudo*. En la Revista de Medicina Intensiva, No. 23, México, 1999. 18 pp.

ALSPACH, Joann. *Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw Hill, 5ta ed. 2000. 947 pp.

AROS, Fernando y Cols. *Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el Infarto del miocardio*. En la Revista Española de Cardiología. No.11, Vol.52, Noviembre, 1999. 956 pp.

BALSEIRO, Lasty. *Guía metodológica para la elaboración de las tesis*. Ed. Trillas. México, 2010. 111 pp.

BARRERO, Carlos y Alfredo Cesar Biombo. *El paciente en la Unidad Coronaria*. Ed. Médica Panamericana, 2da ed. México. 2002. 830 pp.

BARRÓN, Vargas Jesús. *Tratado de Cardiología*. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editores Intersistemas. México, 2006. 1630 pp.

BRAUNWALD'S, Eugene. *Cardiología*. Ed. Marbán Libros. 6ta ed. Vol. 2. Madrid, 2004. 1836 pp.

CARPENITO, Juall Lynda. *Planes de cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Interamericana Mc. Graw Hill. Madrid, 1994. 1101 pp.

CASTELLANOS, Carlos. *Electrocardiografía Clínica*. Ed. Elsevier España. 2da ed. Madrid, 2004. 346 pp.

CHAVEZ, Rivera Ignacio. *Cardiología*. Ed. Médica Panamericana, Tomo II. México, 1993. 1112 pp.

CRAWFORD, Michael. *Diagnóstico y tratamiento en cardiología*. Ed. El Manual Moderno, México. 1997. 650 pp.

DANTZKER, Davida y Steven M.Sharf. *Cuidados Intensivos Cardiovasculares*. Ed. Mc Graw – Hill Interamericana. 13ª ed. México, 2000. 866 pp.

FIEL, John y Cols. *Soporte Vital Cardiovascular Avanzado*. Libro para el proveedor American Heart Association. Ed. Prous Science. Barcelona, 2008. 142 pp.

FUSTER, Valentín, *Hurst. El corazón*. Ed. McGraw– Hill Interamericana. Décima ed. Vol. I. Madrid, 2002. 1080 pp.

GARCIA, Armando y Cols. *Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST*. En Archivos de Cardiología de México, Vol.76 Supl. 3, Julio- Septiembre, México. 2006. 120 pp.

GONZÁLEZ, Chon Octavio y Cols. *Manual de Contrapulsación intraaórtica*. Ed. El Manual Moderno. 2da ed. México, 2002.152 pp.

GUADALAJARA, José Fernando. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. 6ta ed. México, 2006. 1142 pp.

GREN, Janet. *Enfermería en la Unidad de Urgencias*. Editorial Limusa. México. 1991. 730 pp.

HALL, Jesse. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw – Hill Interamericana. 2da edición Vol. I. México, 2001. 916 pp.

MANZO, Ervin. *Epidemiología del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Terapia Intensiva*. En la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, No. 16 (4), México, 2002. 115 pp.

MORENO, Maria Luisa y Cols *Procedimientos y técnica en el paciente crítico*. Ed. Masson, Barcelona. 2003. 847pp.

OPIE, Lionel H. *Fármacos para el corazón*. Ed. Elsevier España. 6ta ed. Madrid, 2005. 437 pp.

PACIN, Joan y Cols. *Terapia Intensiva*. Ed. Médica Panamericana. .2ª ed. Buenos Aires, 1995. 616 pp.

PAVEL, Seedor. *Patología Clínica*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2001. 366 pp.

PUNTUNET, Monserrat. *Principales cuidados de Enfermería en la persona con cardiopatía isquémica*. En la Revista Mexicana de Enfermería Cardiológico. Vol. 16, Núm 2. Mayo – Agosto, 2008. 61 pp.

RINCÓN, Fanny y Cols. *Enfermería cardiovascular*. Ed. Distribuna. Bogota, 2008. 830 pp.

SÁNCHEZ, Manzanera Ramón. *Atención Especializada de Enfermería al paciente ingresado en Cuidados Intensivos*. Ed. Formación Alcalá. México 2006. 826 pp.

TINTINALLI, Judith E. *Medicina de Urgencias*. Ed. Mc Graw – Hill Interamericana. 5ta ed. Vol. I. México, 2002. 610 pp.

URDEN, Leonne. *Cuidados intensivos en enfermería*. Ed. Harcourt Brace de España. 2da ed. Madrid, 1999. 569 pp.

VARGAS, Barrón Jesús. *Tratado de Cardiología*. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editores Intersistemas. México, 2006. 1033 pp.

VELEZ R. Desirée. *Pautas de Electrocardiografía*. Ed. Marban Libros, 2da ed. Madrid, 2007. 113 pp.