

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
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHAVEZ”
EN MEXICO D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR

PRESENTA

NELLY GUADALUPE PUEBLA AGUILAR

CON LA ASESORÍA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario por la asesoría brindada por la metodología de la investigación que hizo posible la realización y culminación de esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas por 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 y 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 para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

DEDICATORIAS

A mis padres: María de Lourdes Aguilar González y Ramos Puebla Velazquez quienes han sembrado en mí el camino de la superación profesional que hizo posible culminar esta meta.

A mi hermano: Ivan Puebla Aguilar, por todo el apoyo incondicional recibido en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mis amigas: Sara, Julieta, Berenice, con quienes he compartido diferentes etapas de mi vida y a quienes agradezco su comprensión y apoyo. Y sobre todo a Rogelio González Celis.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
<u>1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	6
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS	6
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA	7
1.5. OBJETIVOS	8
1.5.1 General	8
1.5.2 Específicos	8
 <u>2.- MARCO TEORICO.</u>	
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	9
2.1.1 Conceptos Básicos	9
- De Isquemia	9
- De Isquemia Miocárdica	9
- De angina de Pecho	10
- De Infarto	12
- De Infarto Agudo del Miocardio	12

2.1.2 Aspectos Epidemiológicos	13
- En America del norte	13
• Estados Unidos	14
- En America Latina	14
• México	14
• Chile	15
2.1.3 Factores de Riesgo Cardiovascular	16
- No Modificables	17
• Edad	17
• Sexo	17
• Historia Familiar	18
- Modificables	18
• Hipertensión	18
• Dislipidemia	19
• Diabetes Mellitus	20
• Tabaquismo	21
• Obesidad	23
• Sedentarismo	23
• Aspectos psicosociales	25
• Anticonceptivos orales	25
- Emergentes	26
• Homocisteina	26
• Factores Trombogénicos y Fibrinolíticos	27

• Proteína C reactiva	28
2.1.4 Fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio	29
- Ateroesclerosis	29
• Causas	30
• Definición	30
• Etiopatogenia	30
a) Hiperlipidemias	31
b) Aterogénesis	32
c) Disfunción Endotelial	33
d) Proliferación y Migración de células	34
e) Formación de placa fibroadiposa	34
f) Trombosis	35
g) Infarto	36
2.1.5 Síntomas de Infarto Agudo del Miocardio	37
- Síntomas Típicos	37
• Dolor	37
• Disnea	38
a) Manifestaciones	39
- Síntomas Atípicos	39
• Náuseas- Vómito	39
• Fatiga- Debilidad	40
• Confusión- Inconciencia	40

- Síntomas de Reacción Adrenérgica	41
• Diaforesis	41
• Palpitaciones	41
- Síntomas de Bajo Gasto Cardíaco	42
• Síncope	42
• Anormalidades en frecuencia cardiaca	43
• Anormalidades en presión sanguínea	43
• Muerte Súbita	44
2.1.6 Diagnostico del Infarto Agudo del Miocardio	45
- Valoración Física	45
• Aspecto General	46
• Inspección de Piel	46
• Signos Vitales	47
• Percusión Torácica	48
• Auscultación Cardíaca	49
• Exploración Pulmonar	50
• Exploración Abdominal	50
- Valoración Electrocardiográfica	51
- Pruebas de Laboratorio	52
• Enzimas cardiacas	52
a) Fosfocinasa de creatina	52
b) Deshidrogenasa láctica	53
c) Mioglobina sérica	54

• Estudios hematológicos	54
• Estudios de coagulación	54
a) Tiempo de Protrombina	55
b) Índice Internacional normalizado	55
c) Tiempo de Tromboplastina Parcial	55
d) Tiempo de Coagulación Activado	55
• Estudio de lípidos	56
• Niveles de electrolitos séricos	56
• Nivel de nitrógeno ureico en sangre	57
• Nivel de glucosa sérica	58
- Placa de Rx	58
- Ecocardiografía	58
- Imágenes con Radionúclidos	59
- Angiografía	60
• Angiocardiógrafía selectiva	60
• Aortografía	60
• Arteriografía coronaria	60
• Arteriografía periférica	61
- Estratificación de riesgo	61
2.1.7 Tratamiento de reperfusión en el Infarto Agudo del Miocardio	62

- Farmacológico	62
• Medidas generales	62
a) Dieta	62
b) Laxantes	63
c) Reposos	63
d) Oxígeno	63
• Medidas específicas	63
a) Analgésicos	63
b) Beta bloqueadores adrenérgicos	64
c) Nitratos	65
d) Bloqueadores canales de calcio	66
e) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	66
f) Tratamiento antiplaquetario	67
g) Tratamiento con heparina	67
• Terapéutica Trombolítica	68
a) Estreptoquinasa	69
b) Activador del plasminógeno tisular	69
c) Complejo activador SK-rtPA (APSAC)	69
- Intervencionista	70
• Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea (ACTP)	70
a) Indicaciones de cateterismo cardíaco	70
b) Modalidades de ACTP	71
• Stents	72
• Balón Intraaórtico de Contra pulsación (BIAC)	72

- Quirúrgico	73
• Cirugía de revascularización coronaria	73
2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio	74
- Antes del Infarto Agudo del Miocardio	74
• Identificar Factores de Riesgo	74
• Fomentar cambios en los factores de riesgo identificados	75
a) Tabaquismo	75
b) Colesterol y dieta	75
c) Hipertensión arterial	76
d) Obesidad	76
e) Actividad física	76
f) Medicamentos	77
▪ Valorar paciente mediante exámenes de Laboratorio	77
a) Perfil de lípidos	77
b) Glucosa sérica en ayuno	77
• Toma de signos vitales	78
a) Frecuencia respiratoria	78
b) Frecuencia cardiaca	78
c) Presión arterial	78
d) Temperatura	78
• Tomar Electrocardiograma	79
• Explicar la importancia del apego Terapéutico	79

• Explicar la importancia del apego farmacológico	79
• Informar importancia de monitoreo continuo de citas medicas	80
- En la atención del Infarto Agudo del Miocardio	80
• Valorar características del dolor	80
a) Mantener en reposo	81
b) Aliviar el dolor	82
c) Aliviar la ansiedad	82
d) Brindar posición	83
e) Valorar el dolor durante el tratamiento	83
• Identificar tipo de disnea	83
a) Administrar oxígeno suplementario	84
b) Valorar modalidades de suministro de oxígeno	84
• Realizar anamnesis del padecimiento actual	84
a) Antecedentes medico quirúrgicos	85
b) Antecedentes familiares	85
c) Estilo de vida	85
• Realizar valoración de Enfermería Especializada	86
a) Valorar de forma no invasiva	86
b) Explorar ruidos cardiacos	87
c) Explorar ruidos respiratorios	87
d) Valorar patrón respiratorio	87
e) Valorar color	87
f) Explorar pulsos periféricos	88

g) Valorar llenado capilar	88
h) Valorar temperatura de la piel	88
• Tomar electrocardiograma	88
a) Identificar infarto ventricular izquierdo	89
b) Identificar infarto de la pared posterior	89
c) Identificar infarto ventrículo derecho	90
• Determinar edad del infarto	90
a) Agudo	90
b) Reciente	90
c) Antiguo	90
• Obtener muestras de laboratorio	91
a) Enzimas cardiacas	91
b) Cuadro hematológico completo	91
c) Electrolitos séricos	91
d) Tiempos de coagulación	92
e) Pruebas de función hepática	92
f) Gases arteriales	92
g) Creatinina sérica y BUN	92
• Colocar accesos venosos	92
• Conservar estabilidad hemodinámica	93
a) Precarga	93
b) Poscarga	93
• Solicitar placa de Rx	93
• Implementar plan de prevenciones	94
a) Dieta	94
b) Reposo	94
c) Uso de medias elásticas	95
d) Evacuación	95
e) Ambiente	95

- En la atención durante el tratamiento farmacológico	96
• Durante en tratamiento inmediato con Trombolisis	96
a) Vigilar presión arterial	96
b) Vigilar la presencia de arritmias	97
c) Vigilar presencia de hemorragia	97
d) Vigilar datos de alergia	97
e) Vigilar signos vitales y estado neurológico	97
f) Observar sitios de inserción de catéteres	98
g) Vigilar estudios de coagulación	98
h) Evitar complicaciones	98
• Durante el tratamiento coadyuvante con:	99
a) Antiagregantes plaquetarios	99
b) Anticoagulantes	99
c) Nitratos	99
d) Beta bloqueadores	100
e) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	100
- En la atención del tratamiento intervencionista con:	100
• Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea	100
• Stents	101
• Brindar atención antes del procedimiento	101
a) Preparar al paciente y a algún familiar para el procedimiento	101
b) Tranquilizar al paciente	102

c) Analizar el riesgo de requerir cirugía de urgencia	102
d) Explicar los hechos que tendrán durante el procedimiento	102
e) Discutir las rutinas posteriores al procedimiento	103
- En la atención posterior al tratamiento intervencionista	103
• Mantener en reposo	103
• Inmovilizar miembro de abordaje	103
• Vigilar signos vitales	104
• Valorar en forma continua la aparición de signos y síntomas de restenosis	104
• Monitorizar pulsos pedíos	104
• Verificar punto de inserción	105
• Notificar presencia de hematomas o sangrado	105
• Valorar posibles complicaciones	106
• Mantener acceso venoso	106
• Valorar equilibrio hibrelectrolítico	106
• Valorar retiro de vaina o introductor	107
a) Administrar analgésicos	107
b) Asistir durante el retiro de vaina	107
c) Favorecer hemostasia	108
d) Vigilar signos vitales	108
e) Vigilar pulsos y presencia de sangrado	108

<i>f)</i> Mantener reposo	108
<i>g)</i> Vigilar presencia de pseudo aneurisma	109
<i>h)</i> Identificar pacientes con alto riesgo de pseudo aneurisma	109
• Favorecer el descanso	109
• Proporcionar dieta	110
• Instruir al paciente sobre actividades para después del alta	110
<i>a)</i> Identificar síntomas de alarma	110
<i>b)</i> Informar que debe hacer ante una emergencia	110
<i>c)</i> Mantener medidas generales y de seguridad	111
- En la atención de posibles complicaciones	111
• Vigilancia hemodinámica con catéter de termodilusión de arteria pulmonar	111
<i>a)</i> Implicaciones generales de enfermería especializada	111
• Uso de bomba de globo intraaórtico de contra pulsación (IABP- BIAC)	112
<i>a)</i> Implicaciones de enfermería en la bomba de globo intraaórtico de contra pulsación	112
<i>b)</i> Implicaciones de enfermería en la contra pulsación con IABP- BIAC	113
• Uso de marcapaso cardiaco	113
<i>a)</i> Valoración de enfermería	114
• Desfibrilación y cardioversión	114

a) Implicaciones de enfermería	115
• Cirugía cardiaca	115
a) Valoración de enfermería	115
- En la Rehabilitación	116
• Fase I	116
a) Modificar factores de riesgo	117
b) Hacer recomendaciones respecto a la dieta	117
c) Proporcionar información sobre los medicamentos	118
d) Informar importancia de apego al tratamiento farmacológico	118
e) Informar importancia sobre control de citas médicas	118
f) Informar programa de actividades	119
g) Fomentar medidas ante una emergencia	119
• Fase II	120
• Fase III	121

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLE E INDICADORES	122
3.1.1. Dependiente	122
- Indicadores de la variable	122

3.1.2. Definición operacional: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	125
Conceptos básicos	125
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable	129
3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA	130
3.2.1 Tipo de Tesina	130
3.2.2 Diseño de la Tesina	131
3.3. TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	132
3.3.1 Fichas de trabajo	132
3.3.1 Observación	132
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	133
4.1 CONCLUSIONES	133
4.2 RECOMENDACIONES	137
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	146
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	184
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	199

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES.

	Pag.
ANEXO No 1: ISQUEMIA MIOCÁRDICA	148
ANEXO No 2: CIRCULACIÓN CORONARIA VISIÓN ANTERIOR Y VISIÓN POSTERIOR	149
ANEXO NO 3: ANGINA DE PECHO	150
ANEXO No 4: ZONA DE INFARTO	151
ANEXO NO 5: INFARTO DEL MIOCARDIO	152
ANEXO NO 6: DESARROLLO Y EXPANSIÓN DE LA PLACA ATEROMATOSA CORONARIA	153
ANEXO NO 7: FACTORES DE RIESGO	154
ANEXO NO 8: FACTORES DE AGRESIÓN ENDOTELIAL	155
ANEXO NO 9: ATEROSCLEROSIS	156
ANEXO NO 10: HIPERLIPIDEMIAS	157
ANEXO NO 11: LESIÓN ATEROSCLERÓTICA	158

	Pag.
ANEXO NO 12: DISFUNCIÓN ENDOTELIAL	159
ANEXO NO 13: PROLIFERACIÓN Y MIGRACIÓN DE CÉLULAS AL MÚSCULO LISO	160
ANEXO No 14: PLACA FIBROADIPOSA	161
ANEXO NO 15: TROMBOSIS	162
ANEXO NO 16: DOLOR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	163
ANEXO No 17 : EVENTOS QUE INFLUYEN ENTRE LA OFERTA Y REQUERIMIENTOS DE OXÍGENO MIOCÁRDICO	164
ANEXO NO 18: CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN	165
ANEXO NO 19: ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSMURAL PERCUTÁNEA	166
ANEXO NO 20: ANGIOPLASTIA CON COLOCACIÓN DE STENT	167

	Pag.
ANEXO NO 21: CONTRAPULSACIÓN	168
ANEXO NO 22: CIRUGÍA DE DERIVACIÓN BYPASS	169
ANEXO NO 23: PROBABILIDAD DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA	170
ANEXO NO 24: VALORACIÓN DE RIESGO DE MUERTE EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO	171
ANEXO NO 25: ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO PROTOCOLO INICIAL	172
ANEXO No 26: HALLAZGOS HEMODINÁMICOS POR CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBAL	173
ANEXO NO 27: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS	174
ANEXO NO 28: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO VENTRICULAR IZQUIERDO	175
ANEXO NO 29: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO POSTERIOR	176
ANEXO NO 30: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO VENTRICULAR DERECHO	177

ANEXO NO 31: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EVOLUTIVOS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	178
ANEXO NO 32: ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO AGUDO PROTOCOLO FINAL	179
ANEXO NO 33 : ESCALA DE GLASGOW	180
ANEXO NO 34: ALGORITMO DE INTEGRACIÓN DE LAS GUÍAS DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN- AHA	181
ANEXO NO 35: ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO “ESCALA DE BORG”	182

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objetivo analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

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 incluyen 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 las variables 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 en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos 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. Forman 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 con afecciones de Infarto Agudo del Miocardio, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS.

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

En 1943, durante 32 años y bajo la dirección del Hospital General de México, el Doctor Ignacio Chávez crea y funda el Instituto Nacional de Cardiología. Para octubre de 1976 con nuevas instalaciones en zona de hospitales se inaugura el primer Instituto de la Cardiología moderna mundial. El doctor Ignacio Chávez, fue sin duda el pionero en la rama de la Cardiología. Teniendo una amplia trayectoria como fundador y presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología, editor de la Revista *Archivos* y rector de la Universidad Autónoma de México en 1966. Fecha importante que marco las reformas en los planes estudio en todas las Facultades.

Así Enfermería crece con la creación del Curso Postécnico con reconocimiento universitario, el cual surge y es depende de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Autónoma de México (ENEO-UNAM). Y para 1997 se inicia la Especialidad de Enfermería Cardiovascular, momento en el que la formación académica tiene como objetivo una preparación específica en la investigación.

Con la creación del Instituto Nacional de Cardiología el Maestro Chávez inicio la contratación de enfermeras que trabajarían en el Instituto, solicitando un perfil con un alto nivel académico y humano. Junto con

Sor María Guadalupe Alacoque Cerisola, Jefe de Enfermeras, y médicos como Felipe Mendoza, Patricio Benavides quienes organizan el primer curso de adiestramiento en Cardiología para Enfermeras. Tienen como objetivo, profundizar los conocimientos en los padecimientos del corazón, para brindar una atención adecuada a los pacientes cardiopatas y cumplir de esta manera con la filosofía y uno de los objetivos de la Institución: “Ser un gran laboratorio de investigación tanto para la ciencia básica como para la aplicada”.

La Enfermería Cardiológica en México surge como respuesta a las necesidades de salud, siendo las enfermedades cardiovasculares el primer lugar como causa de muerte, situación que ha incrementado con el paso del tiempo. El desarrollo de la Enfermería Cardiológica va acompañado del avance científico y tecnológico del mundo.

Tomando en cuenta lo anterior, el Instituto recibe con mucha frecuencia a pacientes con afecciones cardiovasculares, ya sean congénitas o adquiridas. En el caso de pacientes infartados, la intervención inmediata por el profesional de enfermería es crucial en la detección, en el tratamiento y en la recuperación de los pacientes en este estado. Es de suma importancia, ya que de ella depende no solamente la valoración y tratamiento, sino también la supervivencia de muchos de estos pacientes.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, brinda una atención de alta Especialidad a pacientes con Infarto Agudo del

Miocardio con calidad y calidez. La atención especializada que las enfermeras proporcionan van encaminadas a evitar complicaciones graves como la falla de bomba, el choque cardiogénico, las arritmias y en casos mas graves de muerte.

Cabe mencionar que la importancia de contar con personal de enfermería especializado, implica un compromiso para la profesión y para la sociedad, demostrando de esta manera el impacto que tiene en el cuidado de la vida, la recuperación y mantenimiento de la salud en este tipo de pacientes.

Por lo anterior, en esta tesina se podrá definir en forma clara cual es la participación de la Enfermera Especialista Cardiovascular para mejorar la atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, de manera reflexiva consolidada en beneficio de la salud y calidad de vida a nuestra comunidad. Fundada en la investigación y desarrollo de nuevos conocimientos, técnicas y procedimientos, clave en la atención de pacientes con afecciones cardiovasculares.

1.2I IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:
¿Cuales son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en México D.F?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque la patología que se presenta en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio constituye el desarrollo de la aterosclerosis a edades muy tempranas, un padecimiento con múltiples factores de riesgo modificables, no modificables y emergentes, siendo en la actualidad la primera causa de muerte en la población adulta económicamente activa en países desarrollados y en desarrollo, convirtiéndose de esta manera en un problema emergente de salud pública.

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica porque se pretende identificar y reconocer la presencia de dichos factores de riesgos coronarios, así como el control de los mismos para retrasar la progresión del desarrollo de aterosclerosis. La Enfermera Especialista Cardiovascular sabe que el abstenerse de fumar cigarrillos, el control de la hipertensión, estrés y dieta baja en grasas puede prevenir la arteriopatía coronaria. Por ello, en esta Tesina es necesario sentar las bases para consolidar las medidas tendientes a mejorar la calidad de vida y disminuir la morbi-mortalidad por Cardiopatía Coronaria aun con la presencia del Infarto.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra en Cardiología y Enfermería. Se ubica en Cardiología porque el Infarto Agudo del Miocardio obedece casi siempre a una oclusión progresiva de los vasos coronarios. Se denomina infarto por la muerte celular de las miofibrillas, causada por privación de oxígeno y aporte sanguíneo a una zona del miocardio.

Se ubica en Enfermería porque este personal, siendo Especialista en Enfermería Cardiovascular, debe implementar una atención en los primeros síntomas, en serie, de no solo aliviar el dolor, sino lo que implica el manejo pertinente hospitalario y en la toma de decisiones guiadas por la práctica clínica. Sin olvidar que la participación de Enfermería es vital, tanto en el aspecto preventivo, como curativo y de rehabilitación, para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones de la Enfermera Especialista Cardiovascular en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.
- Proponer diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar de manera cotidiana en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

2.- MARCO TEORICO.

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

2.1.1 Conceptos Básicos

- De Isquemia

La enfermedad oclusiva de las arterias periféricas puede ser producida por un estrechamiento gradual o por una obstrucción súbita de una arteria. Al producirse el estrechamiento de la arteria, es posible que las regiones del organismo que esta irrigando no reciban suficiente sangre. El aporte inadecuado de sangre se denomina isquemia.

La isquemia puede aparecer de forma gradual o repentina cuando una arteria se bloquea completa o súbitamente, el tejido que esta irriga puede morir.¹

- De Isquemia Miocárdica

Para Fernando Guadalajara Boo la isquemia miocárdica se denomina al proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguíneas en un área del músculo cardiaco que condiciona una privación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos catabólicos.²

¹ Mark H. Beers. *Nuevo Manual Merck de Información Médica General*. Ed. Océano. Tomo I. Barcelona, 2003. p. 262.

² Fernando Guadalajara Boo. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. México, 2005. p. 672.

El miocardio consecuentemente sufre reducción de su función contráctil en presencia de anaerobiosis. Si la isquemia es completa y se prolonga en el tiempo dará lugar a necrosis miocárdica, consecutiva a isquemia por el déficit del riego coronario. (Ver Anexo No 1: Isquemia miocárdica)

Desde el punto de vista bioquímico se puede decir que la isquemia miocárdica se inicia en el momento que la cantidad de oxígeno que llega a la miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y éste se convierte en anaeróbico.³ Para Ignacio Chávez Rivera el término cardiopatía isquémica es también satisfactorio, aunque también inespecífico e incompleto (solo refiere el mecanismo-consecuencia). Un primer problema es la carencia de un consenso universal para señalar que debe entenderse por isquemia. En realidad, la isquemia miocárdica implica, en términos amplios, un desequilibrio entre el aporte sanguíneo y las demandas metabólicas. Independientemente de cómo sea el primero en forma real, lo será insuficiente al menor en forma relativa. (Demandas superiores, sea o no que el aporte esté disminuido, normal o aumentado).⁴

- De angina de Pecho

Para Fernando Guadalajara Boo la angina de pecho o angina de esfuerzo es la obstrucción anatómica (aterosclerosis coronaria) de una o varias arterias coronarias puede producir un déficit de aporte sanguíneo cuando aumentan los requerimientos metabólicos del miocardio al realizar un ejercicio. (Ver Anexo No 2: Circulación coronaria, visión

³ Id.

⁴ Ignacio Chávez Rivera. *Cardiología*. Ed. Panamericana. México, 1993. p.832.

anterior y visión posterior). De esta manera se establece un desequilibrio aporte- demanda de oxígeno en el territorio miocárdico que es tributario de la arteria obstruida, con la consecuente isquemia y disminución contráctil del segmento afectado. Estas alteraciones son reversibles con el reposo.⁵

Para Ignacio Chávez Rivera el ángor pectoris o angina de pecho es un síndrome clínico, no una enfermedad. En lo teológico- funcional, implica un desequilibrio en el aporte sanguíneo y sus requerimientos miocárdicos, estos últimos insuficientemente cubiertos, sea o no que el primero esté disminuido (disminución real del flujo de sangre coronario por gramo de tejido), o bien sea, el normal (disminución relativa por gramo de tejido, ante demandas aumentadas y no satisfechas).⁶

La Angina de Pecho es así, una de las contadas y más características formas de expresión clínica de la insuficiencia coronaria, caracterizada fisiopatológicamente, para la enorme mayor parte de casos (que son los de aterosclerosis coronaria) por una hipo perfusión miocárdica, que es parcelar en extensión, productora de trastornos anatomofuncionales miocárdicos reversibles (en cuanto a intensidad del daño) y de carácter agudo y fugas en su duración.⁷

El término “ángor pectoris” fue acuñado por Heberden en 1768 y su descripción e interpretación magistral sigue prácticamente sin cambio hasta la fecha. Con este término se enfatizo el carácter cualitativo de sensación de estrangulamiento pectoral; de paso señaló el carácter

⁵ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 679.

⁶ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 847.

⁷ Id

paroxístico y su desencadenamiento ante emociones o esfuerzo.⁸ (Ver Anexo No 3: Angina de pecho)

- De Infarto

Inmediatamente después de una oclusión coronaria aguda, el flujo sanguíneo cesa en los vasos coronarios situados mas allá de la oclusión, excepto pequeñas cantidades de flujo colateral de los vasos de alrededor. La porción de músculos que carece de flujo o que recibe tampoco flujo que no puede mantener la función del músculo cardiaco se dice que esta infartada, el conjunto del proceso recibe el nombre de infarto de miocardio.⁹ (Ver Anexo No 4: Zona de infarto)

- De Infarto Agudo del Miocardio

Para Ignacio Chávez Rivera el infarto del miocardio es la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde es característica la hipoperfusión miocárdica local o parcelar (extensión), con lesión miofibrilar absoluta y por tanto irreversible (intensidad, necrosis), hecho este último, instalado en forma aguda tiempo. Significa, así, la muerte, por anaerobiosis, de una porción circunscrita del miocardio.¹⁰

Por otro lado para Fernando Guadalajara Boo el infarto del miocardio es la máxima expresión del insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo

⁸ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 847.

⁹ Arthur G. Guyton. *Tratado de Fisiología Médica*. Ed. Ed. McGraw Hill Interamericana. 10a ed. México, 2001. p. 277.

¹⁰ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 903.

cardiaco, consecutivo a isquemia del mismo (insuficiencia coronaria parcial absoluta de Chávez).¹¹ (Ver Anexo No 5: Infarto del miocardio)

Para Lee Goldman se llama infarto miocárdico agudo a un foco de necrosis que se produce por una insuficiencia de perfusión hística; esta alteración concurre con hipoxia, acumulación de metabolitos perjudiciales, y signos y síntomas que reflejan muerte de células miocárdicas. También la anoxia puede causar infarto miocárdico (*myocardial infarction, IM*), sin que disminuya la perfusión, pero es un hecho raro.¹²

La denominación de infarto miocárdico se aplica también al síndrome clínico típico que resulta de tal isquemia y que se manifiesta por signos o síntomas como dolor precordial opresivo y diaforesis, arritmia ventricular maligna, insuficiencia cardíaca o choque.¹³

Sin embargo, el IM puede presentarse también como muerte cardíaca súbita o un cuadro clínico atípico, siliente o sutil, la reanudación o aceleración de una angina previa, dolor precordial atípico que semeja indigestión, alteración de la perfusión cerebral con síncope, o signos que simulan los de accidente apoplético o estados mentales alterados.¹⁴

2.1.2 Aspectos Epidemiológicos

- En America del norte

¹¹ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 709.

¹² Lee Goldman. *Tratado de Medicina Interna*. Ed. McGraw Hill Interamericana Vol. I. 21ª ed. México, 2002.p. 332.

¹³ Id.

¹⁴ Id.

- Estados Unidos

Las enfermedades cardiovasculares, son consideradas como la primera causa de muerte mundial, debido a un rápido incremento en la prevalencia del desarrollo en los países del este de Europa, y la ascendente incidencia de la obesidad y la diabetes.

En el mundo occidental, las enfermedades cardiovasculares causan el 38% de todas las muertes en America del Norte, y son la causa más común de muerte en Europa. En hombres menores de 65 años de edad, y la segunda causa mas común en mujeres.¹⁵

La hipercolesterolemia es importante en aproximadamente el 50% de los países con enfermedad cardiovascular, siendo la principal causa de muerte en Estado Unidos, Europa y Asia.¹⁶

- En America Latina

- México

En el mundo casi 4 segundos ocurre un infarto agudo al miocardio y cada 5 segundos un evento vascular cerebral. En México, en la población adulta (20-69 años) hay mas de 17 millones de hipertensos,

¹⁵ Göran K. Hansson. *Inflammation, Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. En Internet: [www.nejm.org.Massachusetts.2005](http://www.nejm.org/Massachusetts.2005) p. 1685 Consultado el 22 de marzo del 2008.

¹⁶ Russell Rosas. *Atherosclerosis and Inflammatory Disease*. En Internet: [www.nejm.org.Massachusetts](http://www.nejm.org/Massachusetts) 1999. p.123 Consultado el 22 de marzo 2008.

mas de 14 millones de dislipidémicos, mas de 6 millones de diabéticos, mas de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y mas de 15 millones con grados variables de tabaquismo. ¹⁷

- Chile

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la población adulta de países desarrollados y en desarrollo. Tanto en España como el Chile, las cifras de mortalidad se han mantenido estables en los últimos años, pero de todos modos sigue siendo la primera causa de muerte. La enfermedad coronaria es causa de muerte en el 8% de la población chilena y en un 11% de la población española.¹⁸

Se sabe, además, que los llamados factores de riesgo coronario, están presentes en una proporción similar en las enfermedades cerebro vasculares, que son la otra gran causa de muerte en los adultos, de acuerdo con los resultados del registro internacional de aterotrombosis. Se ha demostrado también que el desarrollo de la aterosclerosis empieza en edades tempranas de la vida, aun cuando sus manifestaciones clínicas sean más tardías. (Ver Anexo No 6: Desarrollo y expansión de la placa ateromatosa coronaria)

¹⁷ Martín Rosas Peralta. *Enfermedad Cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo*. En la Revista Archivos de Cardiología de México. No.2 Vol. 77 Abril- Junio. México, 2007.p. 91.

¹⁸ Ramón Corvalán. *¿Qué podemos hacer para modificar los factores de riesgo coronarios?* En la Revista Española Cardiológica. No.11 Vol. 59. Noviembre. Chile, 2006. p.1089.

Estos hechos han originado un interés permanente por conocer la prevalencia de factores de riesgo coronario a través de numerosos estudios epidemiológicos y en distintos segmentos poblacionales, ya que su eventual modificación podría disminuir la morbi mortalidad.¹⁹

2.1.3 Factores de Riesgo Cardiovascular

Los estudios epidemiológicos han demostrado en el sujeto con aterosclerosis, una larga serie de condiciones o características más frecuentemente presente en ellos. En ausencia del conocimiento preciso de un factor causal único, algunos de dichos factores han sido implicados como causa, aunque es claro que pueden ser simple asociación, no necesariamente causal, dentro del mecanismo patológico.²⁰

Así, un factor de riesgo para una enfermedad dada suele definirse como una condición o característica encontrada con más frecuencia en quienes presentan la enfermedad que en los que no lo hacen. Esto no implica necesariamente casualidad, y puede ser, correlación estadística. Hay así factores conocidos de tipo metabólico (como hipertensión arterial, hiperlipidemias, hiper glucemia), o de forma de vida (obesidad, dieta rica en sodio, en grasas o carbohidratos, estrés), o bien, dependientes de herencia, sexo, raza.²¹

¹⁹ Id.

²⁰ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 792.

²¹ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 792.

- No Modificables

- Edad

Los síntomas de la Arteriopatía Coronaria (AC) aparecen a medida que aumenta la edad. En general, la AC es una enfermedad de edad media o avanzada.²² Esta se presenta mas frecuente en personas de mediana edad y mayores (varones menos de 45 años; mujeres mayores de 55 años).²³

- Sexo

La incidencia de la enfermedad arterial coronaria es mayor en varones que en mujeres. Antes de los 55 años de edad, la prevalencia es de tres a cuatro veces mayor en varones que en mujeres (antes de la menopausia). Después de los 55 años de edad, las rasas de frecuencia se equiparan lentamente en ambos sexos; a los 75 años de edad son casi iguales.²⁴

- Historia Familiar

Hay un componente familiar en la cardiopatía prematura; infarto del miocardio o muerte cardiaca súbita del padre antes de los 55 años de edad; en la madre antes de los 65 años de edad o de otros parientes en primer grado.²⁵

²² Linda D. Urden. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Harcourt Brace. Tomo I. 2ª ed. Madrid, 1999. p. 163.

²³ Jo Ann Alspash y Cols. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. McGraw Hill. 5ª ed. México, 2000. p. 211.

²⁴ *Ibíd.* p. 211.

²⁵ *Id.*

Una historia familiar positiva incluye a un pariente consanguíneo que haya tenido un infarto de miocardio o un accidente cerebro vascular antes de los 60 años de edad.²⁶

- Modificables

• Hipertensión

La presión arterial alta es un factor de riesgo potente para todas las formas de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y en el factor de riesgo predominante en la apoplejía. En estudios epidemiológicos hay una relación gradual entre la cifra de presión arterial, incluso en los niveles más bajos, y los resultados de enfermedad cardiovascular. Los primeros estudios de hipertensión grave demostraron con plena certeza los beneficios de disminuir las cifras muy altas de presión arterial, con una reducción súbita en morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular.²⁷

En la mayoría de los pacientes, la presión arterial y a menudo también otros factores de riesgos de la enfermedad cardiovascular pueden mejorar en mayor o menor grado por cambios de modo de vida. Como son pérdida de peso, ejercicio y una dieta rica en frutas y vegetales con evitación de excesos de sodio y alcohol.²⁸

Aunada a los efectos del aumento de la tensión de la pared y las demandas de oxígeno, contribuye a la lesión vascular directa. Casi el

²⁶ Linda D. Urden. Op cit. p.163.

²⁷ Lee Goldman. Op cit. p. 186.

²⁸ Lee Goldman. Op cit. p. 186.

30% de los estadounidenses adultos tiene hipertensión arterial, tomando en cuenta como hipertensión a la presión arterial sistólica mayor de 160mmHg, diastólica mayor de 100 mmHg o ambas (hipertensión moderada a grave).²⁹

Para Ignacio Chávez Rivera el hipertenso con su hipertensión hidrostática, aceleraría el paso del LDL, principalmente el área de estrés hemodinámico (bifurcación, turbulencia, estreches); igualmente, aumentaría la adherencia plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas y aminas, en área de estrés hemodinámico o con daño de la íntima.³⁰

- Dislipidemia

Este término es quizá más apropiado que el de hiperlipidemias, por que incluye todas las anomalías del lípidos y lipoproteínas, como las cifras bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoproteína*, HDL), que puede ser un factor de riesgo sólido. Estudios epidemiológicos tempranos confirmaron que el colesterol sérico era un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, con una fuerte relación de dosis- respuesta, que es potencial ante cifras mayores de colesterol.³¹

El colesterol total es transportado por tres lipoproteínas en sangre, lo que da lugar a tres fracciones de colesterol diferentes con significado pronóstico diverso, de lipoproteínas de muy baja densidad (*very-low-density lipoprotein* VLDL), de lipoproteínas de baja densidad (*low-density*

²⁹ Jo Ann Alspash y Cols. Op cit. p. 212.

³⁰ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 794.

³¹ Lee Goldman. Op cit. p. 185.

lipoproteína LDL) y de HDL. El colesterol LDL tiene relación positiva y el de HDL negativa con la incidencia de enfermedad cardiovascular. El colesterol VLDL es un sustitutivo estrecho de los triglicéridos séricos cuando su concentración es menor de 400 mg/100ml. Los triglicéridos pueden tener relación independiente con enfermedad cardiovascular, en algunos grupos de la población, como los diabéticos o en aquellos con cifras bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL).³²

Las cifras elevadas de triglicéridos, LDL y VLDL se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria. Un incremento de colesterol total del 1% se correlaciona con un aumento del 2-3% en el riesgo de cardiopatía coronaria. Tomando en cuenta las siguientes cifras:³³ Triglicéridos: más de 400mg/100ml, Colesterol total: 240mg/100mg o mayor, LDL: 160 mg/100ml o mayor y HDL: 35 mg/100ml o menor.

Ignacio Chávez Rivera afirma que el hiperlipidémico aumenta la penetración de LDL, encontrando correlación entre las cifras de colesterol y esta penetración. Cifras superiores a 160mg% la aumentan, y viceversa. Además, promueven la estimulación de las células endoteliales y la aglutinación plaquetaria.³⁴

- Diabetes Mellitus

Los individuos con diabetes mellitas tienen una incidencia superior de arteriopatía coronaria que el resto de la población general. De hecho, la

³² Lee Goldman. Op cit. p.185.

³³ Jo Ann Alspash y Cols. Op cit. p. 212.

³⁴ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 794.

diabetes triplica o cuadruplica el riesgo de presentar este trastorno. Las mujeres premenopáusicas con diabetes tienen un mayor riesgo de presentar arteriopatía coronaria comparado con las no diabéticas del mismo grupo de edad debido a que esta enfermedad carece del efecto protector del estrógeno.³⁵ El riesgo de arteriopatía coronaria como consecuencia de la diabetes también se incrementa en presencia de un aumento de los valores de colesterol sérico, hipertensión y consumo de tabaco.³⁶ (Ver Anexo No 7: Factores de Riesgo)

Ignacio Chávez Rivera cita que el diabético aparte de ser frecuentemente un hiperlipidémico, altera la permeabilidad endotelial de las LDL, por hiperglucemia y aumento de catecolamina, y quizás estimula las células musculares lisas de la media para el atrapamiento-colagenización de las lipoproteínas. Por otro lado, las cifras altas de insulina circulante pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la aterosclerosis. Con ella proliferan las células musculares lisas de la media, se inhibe la glucólisis y la síntesis del colesterol, fosfolípidos y triglicéridos.³⁷

- Tabaquismo

El hábito de fumar, junto con la dislipidemia y la hipertensión, se considera uno de los tres principales factores de riesgo de CHD (coronary heart disease), apoplejía tromboembólica y PVD (peripheral arterial vascular disease). Las tasas son tres a cuatro veces mayor en los grandes, con una relación de dosis- respuesta. A diferencia de otros

³⁵ Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

³⁶ Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

³⁷ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 794.

factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, el consumo de cigarrillos puede eliminarse por completo, aunque no en forma fácil. En la CHD los beneficios de dejar de fumar son espectaculares; la incidencia de CHD en exfumadores disminuye hasta cerca de las cifras de no fumadores en 2 años.³⁸

Cuanto mayor sea el número de cigarrillos fumados al día, mayor es el riesgo de arteriopatía coronaria. El consumo de tabaco altera desfavorablemente los valores lipídicos séricos, disminuyendo los valores de HDL e incrementando los de LDL y triglicéridos. El hábito de fumar provoca una inestabilidad eléctrica cardíaca dentro de las membranas celulares y deteriora el transporte y uso de oxígeno incrementando las demandas miocárdicas del mismo.

También se cree que el hábito de fumar altera la permeabilidad del endotelio de la íntima y favorece la aglutinación de plaquetas. Afortunadamente, el daño causado por el uso del tabaco no es inalterable; después de dejar de fumar los riesgos coronarios disminuyen.³⁹

Ignacio Chávez Rivera afirma que el fumador con carboxihemoglobinemia de 10-20%, y por tanto con hipoxia, altera la permeabilidad endotelial para las LDL. Por la hipoxia se inhibe en la media la degradación de las mismas, así como la citocromooxidasa de la pared del vaso. Por su parte, la nicotina, que produce estímulo simpaticomimético directo, inhibirá las enzimas oxidativas.

³⁸ Lee Goldman. Op cit. p. 185.

³⁹ Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

Independientemente, el fumador suele ser hiperlipidémico, con disminución de HDL y con aumento en la aglutinación plaquetaria, fenómeno lesional arterial indirecto.⁴⁰

- **Obesidad**

La obesidad se combina con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular al agravar factores de riesgo conocidos, que incluyen hipertensión, resistencia a la insulina, bajo colesterol de HDL e hipertrigliceridemia. No obstante, incluso ajustando esos tres factores de riesgo, la obesidad parece contribuir de manera independiente al riesgo de enfermedad cardiovascular. Aunque el índice de masa corporal definido como peso/talla² ha sido un parámetro tradicional de la obesidad en estudios epidemiológicos, las mediciones de obesidad central o grasa abdominal, como la razón cintura/cadera, pueden ser mejores predictores de riesgo de enfermedad cardiovascular.⁴¹

Es necesario enfatizar que la obesidad, a menudo se asocia con el estilo de vida sedentario, y coincide Linda D. Urden afirmando que se incrementan susceptiblemente otros factores de riesgo, como la hipertensión, el deterioro a la tolerancia a la glucosa y la hiperlipemia, con incremento en los valores de LDL y disminución de los HDL.⁴²

- **Sedentarismo**

⁴⁰ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 794.

⁴¹ Lee Goldman. Op cit. p. 186.

⁴² Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

La evidencia acumulada indica que un estilo de vida sedentario aumenta el riesgo de la arteriopatía coronaria. Un seguimiento de 20 años de 16.936 alumnos de Harvard demostró que los sujetos que quemaban menos de 2000 calorías por semana más allá de su valor basal (mínimo) tenían un riesgo 64% superior de sufrir arteriopatía coronaria. La inactividad física también está asociada con valores más bajos de HDL, más elevados de LDL, hipertensión, obesidad, aumento en la intolerancia a la glucosa e hiperlipemia.⁴³

Las personas que hacen ejercicio o tienen mejor condición física presentar menor riesgo de enfermedad cardiovascular. Estudios aleatorios de rehabilitación cardíaca para la prevención secundaria también sugieren beneficio. La inactividad física se considera hoy uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.⁴⁴

- Aspectos psicosociales

Los factores psicosociales como la ira, ansiedad, depresión, hostilidad, conducta de tipo A y diversos parámetros de sostén social, se han vinculado con la aparición y recurrencia de enfermedad cardiovascular. Además, las medidas de reactividad fisiológica cardiovascular se han correlacionado con resultados de enfermedad cardiovascular. En la actualidad se cuenta con datos insuficientes para comprobar si las intervenciones psicosociales pueden o no aminorar el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁴⁵

⁴³ Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

⁴⁴ Lee Goldman. Op cit. p. 186.

⁴⁵ Lee Goldman. Op cit. p. 187.

Estos patrones de comportamiento han sido también asociados con la presentación de arteriopatía coronaria. No se comprende bien la forma en que el estrés y ciertos comportamientos influyen en el desarrollo de la arteriopatía coronaria, pero el estrés está asociado con el aumento de catecolaminas circulantes, que pueden precipitar la hipertensión, la alteración en la agregación plaquetaria, el incremento de la metabolización de ácidos grasos y una resultante elevación de los valores de ácidos grasos libres.⁴⁶

- Anticonceptivos orales

Ha habido múltiples informes del vínculo de estrógenos y andrógenos endógenos y de administración exógena con factores de riesgo e incidentes de enfermedad cardiovascular en varones y mujeres. Los datos más convincentes e importantes en clínica muestran una disminución súbita de los incidentes de enfermedad cardiovascular en posmenopáusicas que utilizan hormonas de reposición, ya sea estrógenos sin oposición o combinaciones de estrógenos y progestágenos. Los estrógenos aumentan el colesterol de DHL, aminoran el colesterol LDL y parecen tener un efecto beneficioso inmediato en el tono y el flujo arterial.⁴⁷

Los anticonceptivos orales incrementan el riesgo que tienen las mujeres de presentar arteriopatía coronaria, particularmente en aquellas que tienen más de 35 años de edad porque, alteran la coagulación de la sangre, alteran la función plaquetaria, alteran la actividad fibrinolítica y pueden afectar adversamente a la integridad del endotelio vascular. Las

⁴⁶ Linda D. Urden. Op cit. p. 164.

⁴⁷ Lee Goldman. Op cit. p. 187.

mujeres que toman anticonceptivos orales y fuman cigarrillos aumentan aún más el riesgo de arteriopatía coronaria.⁴⁸

- Emergentes

- Homocisteína

Las altas concentraciones de homocisteína (un aminoácido) en sangre pueden lesionar directamente el revestimiento interno de las arterias, la cual aumenta la probabilidad de que se formen ateromas. Los niveles elevados de homocisteína también pueden provocar la formación de coágulos en la sangre. Estos niveles se incrementan con la edad, sobre todo después de la menopausia. Las concentraciones elevadas de homocisteína en sangre pueden ser producidas por la homocistinuria (un trastorno hereditario que provoca una excreción excesiva de homocisteína en la orina).

Cuando la hiperhomocisteína es producida por una afección distinta de la homocisteína hereditaria, aumenta el riesgo de que la aterosclerosis afecte a las arterias coronarias (cerebrales, periféricas). Entre los factores que pueden aumentar las concentraciones de homocisteína en sangre se incluyen una deficiencia de ácido fólico o de vitaminas B6, B12, la insuficiencia renal, cáncer de mama, el tabaquismo excesivo y el uso de ciertos medicamentos.⁴⁹

Múltiples estudios han demostrado que la homocisteína es un factor de riesgo sólido e independiente de enfermedad cardiovascular incluyendo

⁴⁸ Linda Urden. Op cit. p. 164.

⁴⁹ Mark Beers. Op cit. p. 240.

CHD (coronary heart disease), apoplejía y enfermedad arterial vascular periférica. Teóricamente, el potencial de intervención es bastante bueno, ya que se sabe que los suplementos de ácido fólico, solo o en combinación con otras vitaminas del complejo B, aminoran las cifras plasmáticas totales de homocisteína.

Muchos individuos con cifras normales de homocisteína presentan hiperhomocisteinemia después de una carga de metionina. Están en proceso estudios clínicos para establecer la disminución de homocisteína con ácido fólico aminora el riesgo vinculado de enfermedad cardiovascular. Los resultados positivos de esos estudios indicarían una intervención barata y relativamente segura en pacientes con enfermedad cardiovascular o riesgo de ella.⁵⁰

- Factores Trombogénicos y Fibrinolíticos

En años recientes se ha prestado atención creciente a los factores que influyen en la segunda epidemiología de enfermedad cardiovascular, es decir, trombosis y fibrinólisis, en contraposición a aterogénesis. El factor de riesgo mas congruente y reproducible en ese grupo es el fibrinógeno y los estudios epidemiológicos han señalado vinculo congruente e independiente del fibrinógeno con CHD, apoplejía y PVD. Varios otros factores de coagulación han mostrado relación en algunos estudios incluyendo el VII, el VIII y diversos parámetros de agregación plaquetaria. El tratamiento con aspirina en dosis bajas inhibe la

⁵⁰ Lee Goldman. Op cit. p. 187.

agregación plaquetaria, lo que aminora le riesgo de enfermedad cardiovascular, pero puede aumentar el de hemorragia.⁵¹

El inhibidor-I del activador plasminógeno (transminogen activator inhibitor-I, PAI-I) también se ha correlacionado con infarto agudo al miocardio y enfermedades carotídeas. El activador del plasminógeno de tipo místico (tissue-type plasminógeno activator, t-PA) ha mostrado vínculos positivo e inverso con enfermedad cardiovascular, con las relaciones positivas contra intuitivas posiblemente explicadas por la fibrinólisis constante, que pueden explicar de manera similar los datos de aumento de la concentración del Dimero-D en pacientes con enfermedades cardiovascular.⁵²

- Proteína C reactiva

Hoy es claro que los marcadores de inflamación son otro factor de riesgo fuerte para el desarrollo de arteriopatía coronaria. La CRP (C reactive protein) es el marcador de inflamación mejor caracterizado, aunque otros incluyen al fibrinógeno y la velocidad de sedimentación globular, y quizás hasta los valores de homocisteína. Aunque a menudo se observan concentraciones de CRP > 10µg/ml en casos de inflamación sistémica, las concentraciones <1,1 a 3 y > 3µg/ml, respectivamente identifican patrones de riesgo bajo, intermedio y alto para desarrollo futuro de eventos cardiovasculares.⁵³

⁵¹ Lee Goldman. Op cit. p. 187.

⁵² Lee Goldman. Op cit. p. 187.

⁵³ Lawrence Tierne y Cols. *Diagnostico clínico y tratamiento*. Ed. Manual Moderno. 4ª ed. México, 2004. p. 324.

El valor pronóstico de los valores de CRP es independiente y aditivo al de los valores de lípidos. Las concentraciones de CRP a menudo se encuentran elevadas en pacientes que han tenido otros trastornos asociados con aterosclerosis acelerada, como diabetes, síndrome metabólico y obesidad. En los pacientes con síndrome coronario agudo, estas elevaciones permiten identificar un grupo que está en alto riesgo para desarrollo temprano de eventos recurrentes.⁵⁴ (Ver Anexo No 8: Factores de agresión endotelial)

Observaciones recientes han resucitado una antigua teoría de que la aterosclerosis progresa como consecuencia de una respuesta inflamatoria en la pared vascular, quizá iniciada o empeorada por algún agente infeccioso las concentraciones elevadas de CRP pueden constituir no sólo un marcador de inflamación y riesgo, sino que pueden jugar un papel en la patogenia del proceso ateroscleroso. La CRP esta presente en las placas y puede activas las células endoteliales para que expresen moléculas de adhesión y sustancias quimiotacticas que atraigan macrófagos y que inhiban la sintetasa de óxido nítrico, lo que promueve el depósito de lípidos y la inestabilidad de la placa.⁵⁵

2.1.4 Fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio

- Ateroesclerosis

La aterosclerosis es una patología productora de daño cardiaco, así como de otros órganos, en la medida en que es capaz de dañar los

⁵⁴ Id.

⁵⁵ Id.

lechos vasculares de cualquier parte del organismo.⁵⁶ Se caracteriza por la acumulación anormal de lípidos y tejido fibroso en la pared vascular. Lo que produce un bloqueo y estrechamiento de las arterial disminuyendo el flujo de sangre al miocardio.

- Causas

La principal causa de cardiopatía después de los 40 años de edad es la aterosclerosis de las arterias coronarias (factor anatómico). En estos pacientes, el gran mecanismo productor de daño miocárdico es la isquemia, o sea, el trastorno de riego sanguíneo don hipoperfusión de dicha fibra (factor funcional).⁵⁷

- Definición

A la luz de los conocimientos actuales, la aterosclerosis puede ser definida como un padecimiento vascular degenerativo sistémico básico y característicamente arteriotropo y que constituye una gran causa de cardiopatía al atacar a las arterias coronarias, sobre todo después de los 40 años de vida.⁵⁸ (Ver Anexo No 9: Aterosclerosis)

- Etiopatogenia

Se le ha relacionado, no única pero si importantemente, como un trastorno en el metabolismo de las grasas y en tal caso se trata de una variedad de lipoidosis (o dislipidemia), esencialmente angiotropa. En los

⁵⁶ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 789.

⁵⁷ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 789.

⁵⁸ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 789.

anatómico, se ha dicho que daña fundamentalmente las arterias, al producirles engrosamiento y depósito graso de la capa íntima, con complicaciones agregadas (fibrosis de la media, ulceración, trombosis, calcificaciones). En lo funcional, tiende a la suboclusión u oclusión a distintos niveles de los diversos lechos vasculares, y con ello la hipoperfusión local e isquemia tisular.⁵⁹

a) Hiperlipidemias

La placa de ateroma que hace profusión sobre la luz de la arteria, esta constituida por colesterol y sus ésteres, además de triglicéridos, fosfolípidos y carbohidratos. Las lipoproteínas principales son la de baja densidad de flotación (LDL), básicamente colesterol.⁶⁰

Los factores hemáticos principales, pudieran ser el aumento de presión hidrostática luminal, la concentración de partículas grasas circulantes capaces de infiltrarse, entre las que destacan las beta lipoproteínas de baja densidad (LDL), siendo estas el principal portador de colesterol o beta lipoproteínas. Los quilo micrones, grandes partículas básicamente gras, no pasan el endotelio vascular, pero si lo hacen las LDL, algunas VLDL y las HDL, todas ellas compuestas de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos en diversas cantidades.⁶¹

La participación patógena desempeñada por los demás lípidos, incluso los triglicéridos, es menos clara. Las LDL experimentan oxidación in situ,

⁵⁹ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 789.

⁶⁰ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 791.

⁶¹ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 793.

lo cual las hace más difíciles de movilizar, y así ser localmente citotóxicas.⁶²

Las HDL de hecho favorecen la eliminación de colesterol desde los tejidos y eso incluye a la íntima vascular, por lo que se les considera protectoras y no aterógenas. Otro factor hemático de importancia en el mecanismo de la formación de ateroma sería la baja de paO₂, productora de hipoxemia e hipoxia, la aglutinación de plaquetas con liberación de sustancias vasoactivas es más bien importante en la complicación trombótica del ateroma, aunque ha sido implicada como causa iniciadora del proceso. Ello es también importante en el factor espasmo vascular.⁶³ (Ver Anexo No 10: Hiperlipidemias)

b) Aterogénesis

Los factores de la pared vascular, sería todo aquello que aumenta la permeabilidad de la íntima, que puede ser lo anteriormente citado, más sustancias vasoactivas, aminérgicas o no, pero siempre tóxicas, la estasis sanguínea, y en general, estímulos lesionales endoteliales. A nivel de la capa media, el gran factor de actividad reaccional de las células del tejido muscular liso, las cuales tienen actina, miosina y cromoproteínas contráctiles, lo que produce la acumulación intracelular o extracelular sufrida por la llegada de lipoproteínas.⁶⁴

Estas células las atrapan y quedan con un carácter espumoso por grasas. Los lípidos atrapados son acumulados, y se establece así lesión

⁶² Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 324.

⁶³ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 793.

⁶⁴ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 794.

celular y vecina. Ante este estímulo, las células proliferan y emigran hacia la íntima, fragmentando la elástica interna. Serían ellas las encargadas del aumento de síntesis de colágena y por consiguiente de la fibrosis, ya que producen los cuatro componentes: colágena, elastina, fibrina y muco polisacáridos.⁶⁵ (Ver Anexo No 11: Lesión aterosclerótica)

c) Disfunción Endotelial

La membrana endotelial, en alguna forma lesionada, quizá a través de sustancias vasoactivas, permitirá el atrapamiento y cúmulo graso en las células de tejido muscular liso de la media, lo que desencadenaría la migración de las células de músculo liso y contribuiría a la encapsulación reaccional fibrosa, con tendencia a la protrusión de la placa de ateroma hacia la luz vascular. La placa fibroateromatosa podría, posteriormente, complicarse con ulceración, hemorragia, trombosis y calcificación, elementos determinantes finales de obstrucción vascular y aun de embolias provenientes de ahí.⁶⁶

La lesión endotelial puede concebirse como una agresión sostenida, lesionante del endotelio y desencadenante de reacción proliferativa de la media. La lesión resultante de este complejo es de esperarse, rotura anatómica de elementos de proximidad, fibras elásticas, células vecinas necróticas, endotelio lesionado con agrupación complicante con muchas sustancias hemáticas, tisulares, vasoactivas, hipertensión hidrostática e hipoxia endotelial.⁶⁷ (Ver Anexo No 12: Disfunción endotelial)

⁶⁵ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 793

⁶⁶ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 741.

⁶⁷ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 791.

d) Proliferación y Migración de células

Se han implicado varios agentes promotores de la infiltración y de proliferación de las células de la media, como estímulos mecánicos hidrostáticos, químicos (prostaglandinas normalmente presentes en la pared vascular), virus y plaquetas liberadores de sustancias promotoras de tal proliferación y varios otros mutágenos químicos.⁶⁸

La teoría de la hipofagia o macrofagia pretende explicar las células espumosas. La teoría mutagénica (Brenditt) implica una sola célula de músculo liso que muta y prolifera multiplicándose, formando una pequeña neoplasia monoclonal compuesta de células hijas idénticas, las que acumulan lípidos y sintetizan colágena y fibrina, sufriendo necrosis. El cigarrillo, la hipertensión, la fricción sanguínea crónica, etc., estimularían la mutación.⁶⁹ (Ver Anexo No 13: Proliferación y migración de células al músculo liso)

e) Formación de placa fibroadiposa

Los macrófagos migran al interior del espacio subendotelial y captan lípidos, lo que les da el efecto de células espumosas. Al progresar la placa, las células del músculo liso también migran al interior de la lesión. En esta etapa, la lesión puede ser hemodinámicamente sin importancia, pero la función endotelial es anormal y su capacidad para limitar el ingreso de lipoproteínas a la pared del vaso se encuentra deteriorada. Si

⁶⁸ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 795.

⁶⁹ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 795.

la placa permanece estable se forma un tapón fibroso, la lesión se calcifica y se estrecha la luz del vaso con lentitud.⁷⁰

Aunque muchas placas ateroscleróticas permanecen estables o sólo progresan gradualmente, otras pueden romperse produciendo extrusión de lípidos y factores tisulares que producen una cascada de eventos que culminan en trombosis intravascular. (Ver Anexo No 14: Placa fibroadiposa)

f) Trombosis

La formación de un trombo que al inicio es rico en plaquetas y glóbulos rojos y conforme activa la cascada de la coagulación, principalmente a través de la trombina, se suma al trombo inicial otros componentes sanguíneos que le dan mayor estabilidad, sobre todo a través de la fibrina. El trombo agregado a la placa aterosclerosa altera su forma e incrementa el grado de obstrucción; el infarto sobreviene cuando el flujo sanguíneo distal a la obstrucción se impide en forma repentina y total.

En unos cuantos segundos se consume el oxígeno sanguíneo de la región miocárdica distal a la obstrucción, se detiene el metabolismo oxidativo mitocondrial y queda abolido el ciclo tricarbóxico o de Krebs y la oxidación de ácidos grasos.⁷¹ (Ver Anexo No 15: Trombosis)

El resultado de éstos se determina por la posibilidad de que el vaso se ocluya o se produzca trombosis, ya sea de manera espontánea o como

⁷⁰ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 324.

⁷¹ José Leiva. *Manual de Urgências Cardiovasculares*. Ed. McGraw Hill Interamericana. México 1996. p. 90.

resultado del tratamiento, y de que la placa se estabilice subsecuentemente. El resultado puede ser una oclusión parcial o completa (causando los síntomas de angina inestable o infarto del miocardio), o que la placa se pueda estabilizar de nuevo, a menudo con estenosis mas grave.⁷²

g) Infarto

Hay varios factores que se relacionan con el aumento en la vulnerabilidad de la placa, incluso en mayor contenido de lípidos, una concentración mayor de macrófagos y una cubierta fibrosa muy delgada. Las lesiones con estas características frecuentemente son las responsables en los individuos jóvenes, en quienes el infarto agudo del miocardio o la muerte súbita son la primera manifestación de cardiopatía coronaria; y esta evolución abrupta explica la razón por la que la mayor parte de los infartos no se presenta en el sitio de la estenosis critica preexistente.⁷³

El infarto del miocardio es el resultado de la isquemia miocárdica prolongada, provocada en la mayor parte de los casos por un trombo coronario oclusivo en el sitio de una placa aterosclerótica preexistente (aunque no necesariamente intensa). Con menor frecuencia, el infarto puede deberse a un vasospasmo prolongado, flujo sanguíneo miocárdico inadecuado o demanda metabólica excesiva.⁷⁴

⁷² Lawrence M. Tierne. Op cit. p. 324.

⁷³ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 324.

⁷⁴ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 338.

2.1.5 Síntomas de Infarto Agudo del Miocardio

- Síntomas Típicos

- Dolor

Una historia previa de dolor anginoso se encuentra en el 40-50% de los pacientes con infarto del miocardio. Este es el síntoma más característico y aparece en la mayoría de los enfermos con infarto. El dolor precordial es opresivo, aparece durante el reposo o el esfuerzo, irradia hacia ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran intensidad y puede llegar a ser intolerable, con duración mayor de 30 minutos, no cede con el reposo ni con vasodilatadores coronarios, acompañado con manifestaciones de reacción adrenérgica (diaforesis fría y palidez) o vagal (nauseas y vómito).

El 15% de los enfermos que presentan infarto del miocardio, no presenta dolor. El infarto indoloro es mas frecuente en los pacientes diabéticos, ancianos y mujeres.⁷⁵ (Ver Anexo No 16: Dolor en el Infarto Agudo del Miocardio)

Dichas molestias por el dolor son manifestación cardinal de un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno. Un dolor agudo, nuevo y a menudo constante indica infarto agudo del miocardio, angina inestable o disección de aorta. Otras causas como pulmonares, puede indicar embolia aguda o la irritación pleural; un trastorno músculo esquelético de la pared torácica, el tórax o el hombro; o un trastorno

⁷⁵ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 715.

gastrointestinal, como el reflujo o espasmo esofágico, enfermedad ácido péptica o colecistitis.⁷⁶

Es importante valorar las diferentes causa que pudieran enmascarar un dolor torácico o precordial y es de mucha importancia sospechas de cualquier molestia, en especial si se irradia al cuello, el hombro o brazos. Las molestias precordiales del infarto del miocardio suelen surgir sin causa clínica desencadenante inmediata u obvia, y alcanza mayor intensidad durante un lapso de minutos, por lo menos, la sensación puede variar desde una molestia leve hasta dolor intenso.⁷⁷

- Disnea

Ignacio Chávez Rivera describe una clasificación de disnea y menciona que las disneas con de tipo químico-hemáticas condicionadas por defecto en la cantidad o calidad de la sangre y es de tipo cardiocirculatoria por déficit en la cantidad de sangre, es decir hipoxemia cuantitativa. Este grupo químico o hemático no lleva consigo trastornos en la capacidad vital ni en el trabajo pulmonar y puede tener carácter fisiológico o patológico.⁷⁸

Es necesario describir que la disnea, es la percepción consistente e incómoda de la respiración, suele deberse a enfermedad cardiovascular (producto de aumento de la presión venosa pulmonar e insuficiencia ventricular izquierda o valvulopatía cardiaca) o pulmonar. Es importante

⁷⁶ Lee Goldman. Op cit. p.177.

⁷⁷ Lee Goldman. Op cit. p.177.l

⁷⁸ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 226.

mencionar que la disnea puede ser dato de insuficiencia ventricular izquierda o de insuficiencia cardiaca congestiva transitoria.⁷⁹

a) Manifestaciones

Se puede presentar ortopnea, que es la exacerbación de la disnea cuando el paciente está en decúbito, se debe a un mayor trabajo respiratorio por aumento en el retorno venoso a la vasculatura pulmonar o pérdida de la ayuda de la fuerza de gravedad al esfuerzo diafragmático. La disnea paroxística nocturna es una manifestación intensa que despierta al paciente durante la noche y le obliga a sentarse o poner se pie para lograr la redistribución de líquidos por la fuerza de gravedad.⁸⁰

- Síntomas Atípicos

- Náuseas- Vómito

Las náuseas están muy cerca del síntoma anorexia. No todo anoréxico tiene nauseas, pero si todo nauseoso acusa anorexia. Implica repugnancia franca para los alimentos. Prácticamente siempre se acompañan con vómito, que es la expulsión súbita y violenta del contenido gástrico (el vómito va precedido de nauseas y seguido de arqueo, o sea, de contracción muscular expulsiva). Hay entonces salivación. Sudor, taquicardia, hormigueo de extremidades, etc.⁸¹

⁷⁹ Sandra Neftina. *Enfermería Práctica de Liapincott*. Ed. McGraw Hill. Vol. I. 6ª ed. México, 1999. p. 247.

⁸⁰ Lee Goldman. Op cit. p. 177

⁸¹ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 266.

- Fatiga- Debilidad

Entre las causas cardiocirculatorias caben los procesos que primaria o secundariamente disminuyen el gasto cardiaco y que por eso produzca fatiga, destacándose entre ellos el gran síndrome de la insuficiencia cardiaca y el de choque. Aunque estos síndromes no estén presentes pueden producirla sus antecesores, las deshidrataciones, hemorragias, infecciones con secuestro sanguíneo, déficit de llenado cardiaco o retorno venoso, arritmias, lesiones valvulares obstructivas, hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas, etc.⁸²

El síntoma puede presentarse por factores psicológicos, por factores orgánicos no ligados a su cardiopatía y por factores ligados a su cardiopatía. Con respecto a los últimos, debe decirse que bien pueden presentar fatiga sin necesidad de invocar la insuficiencia cardiaca. Cuando esta insuficiencia cardiaca existe, ella explica perfectamente la fatiga muscular de reposo o de ejercicio (que por ir a menudo con disnea, el enfermo las agrupa bajo la misma denominación) y las explica en función de hipoperfusión tisular con congestión visceral retrógrada, lo que hace de ella una fatiga patológica “cardiocirculatoria”.⁸³

- Confusión- Inconciencia

Es la pérdida de la capacidad mental del individuo para reaccionar adecuadamente, mediante experiencias subjetivas, ante impresiones o estímulos sensitivos endógenos o exógenos, o sea, la incapacidad de

⁸² Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 263.

⁸³ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 264.

realizar funciones mentales (ver, oír, oler, saborear, pensar, moverse, sentir, actuar, etc.), ya sean de tipo intelectual o, volitivo, emotivo o instintivo. Se ha definido como “la ausencia de respuesta psicológica comprensible ante un estímulo externo o ante necesidades internas”.

El individuo pierde así el estado de alerta para con el medio externo, que corresponde a la función nerviosa de la vida de relación, y conserva tan sólo las funciones vitales, las de la vida vegetativo, que están reguladas por el sistema nervioso autónomo y sólo parcialmente dependen del sistema nervioso central.⁸⁴

- Síntomas de Reacción Adrenérgica

- Diaforesis

La piel caliente y seca indica adecuado gasto cardíaco. La piel fría y pegajosa indica vasoconstricción compensatoria por bajo gasto cardíaco.⁸⁵

- Palpitaciones

Constituyen la sensación subjetiva de un latido cardíaco irregular o normal y puede ser efecto de arritmia, a veces con enfermedad cardíaca estructural subyacente importante. Las palpitaciones deben definirse en términos de duración y frecuencia de las crisis, factores desencadenantes o relacionado y cualquier síntoma vinculado de dolor precordial, disnea, mareo o síncope.

⁸⁴ Ignacio Chávez Rivera. Op cit. p. 268.

⁸⁵ Sandra Neftina. Op cit. p. 248.

Es indispensable recurrir a los antecedentes para establecer si las palpitaciones son producto de un latido irregular o regular. La sensación vinculada con una contracción auricular o ventricular prematura, que a menudo se describe como latido perdido o cambio de ritmo, puede distinguirse del ritmo irregular de la fibrilación auricular y del regular pero rápido de la taquicardia supra ventricular. Los síntomas vinculados de dolor precordial, disnea, mareo, vértigo o sudoración sugieren un efecto importante en el gasto cardiaco y requieren valoración adicional.⁸⁶

- Síntomas de Bajo Gasto Cardíaco

- Síncope

El mareo o síncope pueden ser efecto de cualquier trastorno que disminuye el gasto cardiaco (p.ej. bradirritmia, taquirritmia, obstrucción de la entrada o salida ventricular izquierda o derecha, y taponamiento cardiaco, dirección aórtica o falla importante de bomba), por la inestabilidad vasomotora refleja (p.ej. vasovagal, situacional o síncope del seno carotídeo) o hipotensión ortostática.⁸⁷

Cuando se produce por una arritmia cardiaca suele ocurrir con pocas señales previas. El síncope que ocurre con el ejercicio o apenas después de concluirlo es típico de la estenosis aórtica y la miocardiopatía obstructiva hipertrófica. En muchos pacientes se requerirán pruebas adicionales para documentar una enfermedad del sistema nervioso central, la causa de la disminución del gasto cardiaco o el síncope del seno carotídeo. Cuando los antecedentes, la exploración

⁸⁶ Lee Goldman. Op cit. p. 179.

⁸⁷ Lee Goldman. Op cit. p. 179.

física y el electrocardiograma no proveen información diagnóstica útil que señale una causa específica del síncope es imperativo que los pacientes con cardiopatía o un electrocardiograma normal sean objeto de estudio por electrocardiograma continuo ambulatorio.⁸⁸

- Anormalidades en frecuencia cardíaca

Valorar el ritmo de pulso es tan importante como valorar su frecuencia. Las variaciones pequeñas en su regularidad son normales. El ritmo del pulso, particularmente en jóvenes, aumenta durante la inspiración y disminuye en la espiración, fenómeno llamado arritmia sinusal. Debe notarse cualquier discrepancia entre las contracciones escuchadas y los pulsos sentidos.⁸⁹

Las alteraciones del ritmo (arritmia) suelen ocasionar déficit del pulso, es decir, una diferencia entre la frecuencia apical (la que se ausculta en el vértice del corazón) y la frecuencia periférica. Este déficit es común en casos de fibrilación y aleteo auriculares, contracciones ventriculares prematuras y diversos grados de bloqueo cardíaco.⁹⁰

- Anormalidades en presión sanguínea

La diferencia entre las presiones sistólica y diastólica se conoce como presión del pulso y es un reflejo del volumen sistólico, la velocidad de eyección y la resistencia vascular sistémica. La presión del pulso, que suele ser de entre 30 y 40 mmHg, indica que también se mantiene en

⁸⁸ Lee Goldman. Op cit. p. 179.

⁸⁹ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. *Enfermería Médico Quirúrgica*. Ed. McGraw Hill. Vol. I 9ª ed. México, 2002. p. 622.

⁹⁰ Id.

gasto cardiaco. La presión del pulso aumenta con condiciones que elevan el volumen sistólico (ansiedad, ejercicio, bradicardia), reducen la resistencia vascular sistémica (fiebre) y reducen la distensibilidad de las arterias (aterosclerosis, envejecimiento, hipertensión).⁹¹

La disminución de la presión del pulso es una condición anormal que refleja la reducción del volumen sistólico y la velocidad de eyección (choque, insuficiencia cardiaca e hipovolemia) u obstrucción del flujo sanguíneo durante la sístole (estenosis mitral o aórtica). Una presión del pulso menor de 30mmHg significa una reducción importante en el gasto cardiaco y requiere de mayor valoración cardiovascular.⁹² (Ver Anexo No 17: Eventos que influyen entre la oferta y requerimientos de oxígeno miocárdico)

- Muerte Súbita

La muerte repentina inesperada es por un lado una 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, puede aparecer en pacientes con angina de pecho estable o inestable. En la fase aguda del infarto del 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.⁹³

⁹¹ Ibíd. p. 621.

⁹² Ibíd. p. 621.

⁹³ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 758.

Por otro lado los pacientes que quedan con mala función ventricular (fracción de expulsión menor del 40%), tienen mayor probabilidad de presentar muerte súbita, especialmente si además presentan arritmias ventriculares complejas.⁹⁴

2.1.6 Diagnostico del Infarto Agudo del Miocardio

- Valoración Física

La exploración física cardiovascular, que es parte de la exploración clínica completa, aporta claves importantes para el diagnóstico de enfermedad cardiaca sintomática o insidiosa y puede revelar manifestaciones cardiovasculares de enfermedades que no son de ese ámbito.⁹⁵

Los factores que reflejan que la contractilidad del corazón no es suficiente o no funciona eficazmente como bomba incluyen menor presión del pulso, cardiomegalia, presencia de soplos y ritmo de galope (ritmos cardiacos anormales). La cantidad de sangre que llena las aurículas y ventrículos y las presiones resultantes (llamadas volúmenes y presiones de llenado) se estiman según el grado de ingurgitación yugular y la presencia o ausencia de congestión pulmonar, alteración en los pulsos periféricos y variación en la presión arterial por cambios posturales, como lo es la hipotensión ortostática.⁹⁶

⁹⁴ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 758.

⁹⁵ Lee Goldman. Op cit. p. 179.

⁹⁶ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 620.

El gasto cardiaco se refleja en la frecuencia cardiaca, presión de pulso, resistencia vascular periférica, diuresis y manifestaciones del sistema nervioso central. Entre los ejemplos de mecanismos compensadores que permiten conservar el gasto cardiaco están el aumento de los volúmenes de llenado y de la frecuencia cardiaca. Deben correlacionarse los datos de la exploración física con los obtenidos de los procedimientos diagnósticos, como vigilancia hemodinámica cruenta.⁹⁷

- Aspecto General

Se debe observar el grado de ansiedad, el nivel de conciencia y la capacidad del paciente para pensar de manera lógica con el fin de determinar si el cerebro recibe una cantidad de oxígeno adecuada (perfusión cerebral), también es necesario identificar la causa de ansiedad, con el objetivo de eliminar cualquier factor de tipo emocional que implique alteraciones en el estado cardiovascular. Durante la exploración, la enfermera trata de calmar al sujeto ansioso.⁹⁸

- Inspección de Piel

La inspección comienza con la valoración de la apariencia general del paciente y continua a lo largo de toda la exploración, abarca toda la superficie corporal, empezando con la cabeza y terminando con las extremidades inferiores. El color de la piel su temperatura y textura son valorados. La presencia de cianosis periférica, edema y palidez puede

⁹⁷ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 620.

⁹⁸ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 620.

indicar vasoconstricción, y la disminución del gasto cardiaco refleja disminución o insuficiencia del ventrículo derecho.⁹⁹

La palidez o disminución en el color de la piel debido a falta de oxihemoglobina. Se debe a anemia o disminución de la perfusión arterial. La palidez se aprecia mejor alrededor de los lechos ungueales, labios y mucosa oral. En pacientes de tez oscura, la enfermera observa las palmas de las manos y las plantas de los pies. La temperatura y la humedad son controladas por el sistema nervioso autónomo en condiciones normales la piel esta tibia y seca. En situaciones de estrés las manos pueden encontrarse frías y húmedas. En caso de choque cardiogénico, la estimulación del sistema nervioso simpático causa vasoconstricción y la piel se pone fría y húmeda. La diaforesis es común durante los infartos miocárdicos agudos.¹⁰⁰

- Signos Vitales

Suele aumentar la frecuencia cardiaca a causa de descarga simpático suprarrenal, ectópica ventricular, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular, fibrilación u flúter auricular, u otras arritmias supra ventriculares; esto último es raro a menos que haya infarto auricular o insuficiencia cardiaca, puede haber bradiritmias, que son atribuibles a disfunción del nodo sinoauricular, bloqueo BV del nodo AV o infranodal.

⁹⁹ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 620

¹⁰⁰ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 620

La presión arterial suele elevarse al inicio, por vasoconstricción arterial, a diferencia de la embolia pulmonar aguda en la que la es frecuente la hipotensión inicial. Sin embargo, en el infarto del ventrículo derecho o en la disfunción grave del ventrículo izquierdo, se presenta hipotensión. La frecuencia respiratoria suele aumentar en respuesta a la congestión pulmonar o la ansiedad. A veces hay tos, sibilancias y esputo espumoso. En el transcurso de 24 a 48 horas suele haber fiebre, en la cual la curva de temperatura suele ser paralela al curso temporal de las elevaciones de creatinina (creatin kinase, CK) en la sangre. La fiebre puede exceder de 39 grados centígrados.¹⁰¹

- Percusión Torácica

En personas sanas, sólo el borde izquierdo del corazón es localizable por percusión. Va desde el esternón hasta la línea mesoclavicular a nivel del tercero a quinto espacio intercostal. El borde derecho está bajo del margen derecho del esternón y no se puede localizar. A veces se localiza cardiomegalia del lado izquierdo o derecho.

En personas que tienen tórax muy ancho. Como los obesos o enfisematosos, el corazón puede estar en un plano muy profundo con respecto a la superficie torácica, al grado que no se identifica su borde izquierdo a menos que haya cardiomegalia notable. Por lo común, la percusión se omite si no se detecta desplazamiento del pulso apical ni se supone posible cardiomegalia.¹⁰²

¹⁰¹ Lee Goldman. Op cit. p. 335.

¹⁰² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 624.

- Auscultación Cardíaca

Los ruidos cardíacos normales S1 y S2 se producen básicamente por el cierre de las válvulas cardíacas. El lapso que media entre el primero y segundo ruidos corresponden a la sístole. Normalmente es más breve que el que transcurre entre el segundo y primer ruidos (diástole). Con forme se aumenta la frecuencia cardíaca, se acorta la diástole.

En circunstancias normales, los periodos de sístole y diástole son silenciosos. Sin embargo, las alteraciones ventriculares pueden ocasionar ruidos transitorios en cualquiera de los dos ciclos, como ruido de galope, chasquidos o tronidos. El estrechamiento anormal notable de los orificios valvulares en el momento en que deben estar abiertos o la separación residual de las valvas cuando deben estar cerradas dan origen a ruidos duraderos denominados soplos.¹⁰³

Son cuatro las áreas principales de auscultación: aórtica, pulmonar, mitral y tricuspídea. Escuchar con el diafragma del estetoscopio la frecuencia y regularidad del ritmo y establecer si hay una irregularidad que se relacione con los movimientos respiratorios. Valorar la secuencia en que se presenta la irregularidad. Durante la auscultación, sentir la pulsación de las arterias carótida y radial derechas para valorar el déficit de pulso. Auscultar con la campana del estetoscopio para buscar galope S3 (que indica insuficiencia ventricular), y galope S4 (que puede estar presente en hipertrofia ventricular izquierda, estenosis aórtica o pulmonar e hipertensión), soplos (indican válvulas incompetentes o estenóticas), o frote pericárdico (pericarditis).¹⁰⁴

¹⁰³ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 625.

¹⁰⁴ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 249.

- Exploración Pulmonar

La valoración del aparato respiratorio se describe los signos que suelen detectarse en pacientes cardíacos en los que se incluyen la taquipnea en los individuos con insuficiencia cardíaca, dolos o ansiedad puede respirar con ritmo rápido y en forma superficial. La respiración de Cheyne Stokes se presenta en los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda grave, este tipo de respiración, es un patrón de respiraciones rápidas con apnea y es importante notar la duración de la apnea. La hemoptisis es la expulsión de esputo de color rosado y espumoso indica edema pulmonar agudo.¹⁰⁵

También puede presentarse tos, la cual puede ser seca, causada por irritación de las vías respiratorias dístales, es común en personas con congestión pulmonar que acompañan a la insuficiencia cardíaca. Los estertores son causados por insuficiencia cardíaca o atelectasias asociadas con reposo en cama, inmovilidad por dolor isquémico o efectos de analgésicos y sedantes. Suelen detectarse primero en las bases de los pulmones, pero puede abarcar cualquier parte del campo pulmonar.¹⁰⁶

- Exploración Abdominal

A menudo se identifican dos componentes en al exploración abdominal del paciente cardiópata: el reflujo hepatoyugular y la distensión abdominal.

¹⁰⁵ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 627.

¹⁰⁶ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 627.

El Reflujo hepatoyugular, en la que el hígado se congestiona con la disminución del retorno venoso derivado de la insuficiencia ventricular derecha. Esta agrandado, firma, sin dolor a la palpación y liso. Este reflujo puede demostrarse al comprimir con firmeza el área hepática durante unos 30 a 60 segundos con la mano y observar el ascenso de 1 cm en la distensión de la vena yugular. Este incremento es indicio de incapacidad de las cavidades cardíacas derechas para adaptarse a un incremento de volumen.

La Distensión vesical indica el gasto cardíaco, que es un signo importante de la función cardíaca, por lo tanto, cuando se reduce, debe investigarse para determinar si la reducción se debe a una menor producción (disminución en la perfusión renal) o a que el enfermo no puede orinar. Se palpa el área suprapúbica en busca de una masa de forma oval y se percute para escuchar el ruido sordo (mate) de una vejiga llena.¹⁰⁷

- Valoración Electrocardiográfica

La mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio tiene cambios ECG y es poco común un trazo normal. El grado de anormalidades electrocardiográficas proporciona sólo un estimado aproximado de la magnitud del infarto.

La evolución clásica de los cambios es la presencia de ondas T picudas a elevación del segmento ST, a desarrollo de onda Q, a inversión de onda T. Esto puede producirse en el transcurso de pocas horas a varios días. La evolución de nuevas ondas Q (>de 30 mseg de duración y 25%

¹⁰⁷ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 628.

de la amplitud de la onda R), es diagnóstica, pero las ondas Q que no se presentan en 30 a 50% de los infartos agudos (subendocárdicos o infartos de onda no Q).

Si estos pacientes tienen una presentación clínica apropiada, enzimas cardíacas características y cambios del segmento ST (por lo general depresión) o inversión de onda T que dure cuando menos 48 horas, se clasifica como infarto de onda no Q.¹⁰⁸

- Pruebas de Laboratorio

- Enzimas cardíacas

Cuando existe daño celular grave, con destrucción y rotura de sus membranas (necrosis celular), se liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo que pueden determinarse y ser de gran utilidad en el diagnóstico de infarto o necrosis miocárdica; de ellas las más importantes es:

a) Fosfoquinasa de creatina (CPK)

Los niveles de CPK comienzan a elevarse 4-8 horas después del inicio de los síntomas del infarto agudo del miocardio, alcanzan su pico máximo a las 24 horas y disminuyen a valores normales en 3 a 4 días. Cuando el paciente se somete a algún método de perfusión (trombólisis ACTP- angioplastia coronaria transmural percutánea) alrededor de las 24 horas (lavado enzimático). Con electroforesis es posible determinar tres isoenzimas dependientes de CPK: MM, BB y MB.

¹⁰⁸ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 339.

Las isoenzimas BB se encuentran principalmente en cerebro y riñón, y la isoenzima MM proviene sobre todo de músculo esquelético y la MM y MB se originan en músculo cardíaco. Pueden detectarse cantidades muy pequeñas de isoenzima MB en intestino delgado, lengua, diafragma, útero y próstata. Debido a la sensibilidad y especificidad de la isoenzima MB de la CPK. Su elevación es indispensable para diagnosticar infarto; se aconseja realizar mediciones seriadas de esta enzima las primeras 24 a 48 horas de iniciados los síntomas de infarto del miocardio. Los niveles de CPK-MB se correlacionan con el tamaño del infarto.¹⁰⁹

b) Deshidrogenasa láctica (DHL)

Comienza a elevarse 24 a 48 horas del inicio de los síntomas de infarto, alcanza niveles máximos en 3 a 6 días y disminuye a niveles normales de 8 a 14 días. La DHL total se eleva en pacientes con hemólisis, anemia megaloblástica, leucemia, enfermedad hepática, congestión hepática, enfermedad renal, embolismo pulmonar, miocarditis, enfermedades del músculo esquelético y estado de choque. Existen 5 tipos de isoenzimas de DHL, a las cuales se les han asignado los números del 1 al 5; el corazón contiene isoenzima DHL-1 principalmente, mientras que el hígado y el músculo esquelético contienen DHL-4 y DHL-5. La DHL-1 puede elevarse de 8 a 24 horas después del inicio de los síntomas de infarto (antes que puede detectarse la elevación de DHL total). Un cociente de DHL-1/DHL-2 mayor de 1 se considera un marcador sensible y específico de infarto agudo del miocardio.¹¹⁰

¹⁰⁹ José Leiva. Op cit. p. 97.

¹¹⁰ José Leiva. Op cit. p. 97.

c) Mioglobina sérica

La mioglobina está presente en cantidades importantes en músculo cardíaco y esquelético. Pueden detectarse elevaciones una hora y media después del inicio de los síntomas de infarto, con elevaciones máximas en series en 6 a 7 horas, pero debido a su bajo peso molecular (17000 daltones) y a su eliminación renal, en 24 horas prácticamente desaparecen sus concentraciones séricas.¹¹¹

- Estudios hematológicos

Los estudios hematológicos de laboratorio que se solicitan rutinariamente para el control de los pacientes con un estado cardiovascular alterado son: concentraciones de hematíes, de hemoglobina (Hb), de hematocrito (Hto), velocidad de sedimentación globular (VSG) y recuento de leucocitos.¹¹²

- Estudios de coagulación

Los estudios de coagulación se solicitan para determinar la eficiencia de la coagulación sérica. Por ejemplo, los pacientes que presentan estasis sanguínea fibrilación auricular o una historia de trombosis están en riesgo de formación de trombo y pueden requerir anticoagulantes.¹¹³

¹¹¹ José Leiva. Op cit. p. 97.

¹¹² Linda D. Urden. Op cit. p. 110.

¹¹³ Linda D. Urden. Op cit. p.110.

a) Tiempo de Protrombina

El tiempo de protrombina (TP) se emplea para determinar la dosis terapéutica de warfarina sódica (cumarina) necesaria para conseguir la anticoagulación. El TP puede contabilizarse en segundos, porcentajes o como un índice.

b) Índice Internacional normalizado

Los fármacos del tipo cumarina se monitorizan mediante el índice internacional normalizado (INR). El INR fue establecido por la organización mundial de la salud para estandarizar los resultados del TP entre los laboratorios clínicos a nivel mundial. Es necesario diferenciar alteraciones cardiovasculares que requieren anticoagulación.

c) Tiempo de Tromboplastina Parcial

El tiempo de tromboplastina Parcial (TTP) se usa para medir la eficacia de administración de heparina intravenosa o subcutánea. La mayoría de los hospitales usan el TTP activado para acortar la duración del tiempo necesario para realizar esta prueba.¹¹⁴

d) Tiempo de Coagulación Activado

Una prueba adicional para determinar el efecto de la heparina es el tiempo de coagulación activado (TCA). La determinación del TCA puede llevarse a cabo fuera, no solo, en el laboratorio de análisis clínicos, sino

¹¹⁴ Linda D. Urden. Op cit. p. 110.

también en áreas como el laboratorio de cateterización cardiaca, quirófanos y las unidades de cuidados intensivos especializados.¹¹⁵

- Estudio de lípidos

Las elevaciones de las concentraciones de lipoproteínas plasmáticas están asociadas con la aparición de arteriopatía coronaria. El término lipoproteína se refiere a los lípidos, fosfolípidos, colesterol y triglicéridos que van unidos a las proteínas que los transportan. Es importante medir cinco niveles de lipoproteína sérica cuando se evalúan los riesgos que corren los pacientes de desarrollo o empeoramiento de la arteriopatía coronaria: Colesterol total, Colesterol lipoproteína de alta densidad (HDL-C), Colesterol- lipoproteína de baja densidad (LDL-C), Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL-C) y Triglicéridos.¹¹⁶

- Niveles de electrolitos séricos

El sodio, el calcio y el potasio son iones vitales para la despolarización y repolarización celular. Además, los niveles de sodio sérico reflejan el equilibrio relativo de líquidos. Por lo general, la hiponatremia (niveles bajos de sodio) indica exceso de líquidos y la hipernatremia (niveles elevados de sodio) indica déficit de líquidos.¹¹⁷

El potasio sérico está afectado por la función renal o puede disminuir debido a los agentes diuréticos que se utilizan para tratar la insuficiencia cardiaca congestiva. La disminución de potasio causa irritabilidad

¹¹⁵ Linda D. Urden. Op cit. p. 110.

¹¹⁶ Linda D. Urden. Op cit. p. 110.

¹¹⁷ Suzanne M. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 629.

cardiaca y predispone al enfermo que recibe digitálicos a arritmias e intoxicación digitálica. El efecto de los niveles elevados de potasio sérico es de presión miocárdica e irritabilidad ventricular.

Tanto la hipocalcemia como la hipercalemia pueden conducir a fibrilación ventricular o paro cardíaco. El calcio es necesario para la coagulabilidad de la sangre y la actividad neuromuscular. La hipocalcemia y la hipercalemia pueden causar arritmias.

El magnesio es fundamental para la absorción de calcio y el mantenimiento de las reservas de potasio. Se requiere en el metabolismo del trifosfato de adenosina y desempeña un papel importante en la síntesis de proteínas, metabolismo de carbohidratos y contracción muscular. Los síntomas iniciales de hipermagnesemia son letargo y disminución de la actividad neuromuscular. En el electrocardiograma, la hipomagnesemia alarga el intervalo QT, lo que predispone al paciente a arritmias que ponen en peligro su vida.¹¹⁸

- Nivel de nitrógeno ureico en sangre

El nitrógeno ureico en sangre es un producto final del metabolismo de proteínas y se excreta por los riñones. En el individuo con enfermedad cardíaca, los niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre pueden reflejar reducción de la perfusión renal (por disminución del gasto cardíaco) o déficit del volumen de líquidos intravascular (por tratamiento con diuréticos).

¹¹⁸ Suzanne M. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 629.

- Nivel de glucosa sérica

Es importante vigilar los niveles de glucosa sérica debido a que muchos pacientes con cardiopatía también padecen diabetes mellitas. Además, el nivel de glucosa sérica puede estar ligeramente elevado en situaciones de estrés, cuando la movilización de la adrenalina endógena resulta en la conversión del glucógeno hepático o glucosa.¹¹⁹

- Placa de Rx

La radiografía portátil de tórax es de gran utilidad en el paciente con infarto agudo del miocardio, porque 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 último informa acerca de la localización de los catéteres venosos o la punta del catéter del marcapaso cuando éste se ha instalado.¹²⁰

- Ecocardiografía

Es un registro de vibraciones sonoras de alta frecuencia que se envía al corazón a través de la pared torácica. Las estructuras cardiacas devuelven los ecos producidos por el ultrasonido. Los movimientos de esos ecos se rastrean en un osciloscopio y se registran en una placa. La utilidad clínica incluye: demostración de deformidades valvulares y de otras estructuras, detección de derrame pericárdico, valoración del funcionamiento de válvulas protéticas, diagnóstico de tumores cardíaco

¹¹⁹ Suzanne M. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 629.

¹²⁰ Fernando Guadalajara Boo. Op cit. p. 718.

y de engrosamiento asimétrico del tabique interventricular, y diagnóstico de cardiomegalia (crecimiento del corazón).

Los tipos incluyen bidimensional, este proporciona una más amplia imagen del corazón y sus estructuras porque utiliza un haz ultrasónico planar; el de modo M utiliza un solo haz de ultrasonido y proporciona una vista segmental estrecha. Los métodos son complementarios y con frecuencia se usan en forma conjunta.¹²¹

- Imágenes con Radionúclidos

Con el uso de radionúclidos y cámaras de centello grafía pueden utilizarse angiogramas con radionúclidos para valorar el desempeño del ventrículo izquierdo. Se utiliza “mancha caliente” o imagen positiva con pirofosfato estanoso de tecnecio 99m cuando se está claro el diagnóstico infarto agudo del miocardio.¹²²

Puede usarse imagen “mancha fría” con talio 201 para descartar infarto agudo del miocardio si es negativa; sin embargo, si esta es positiva no puede diferenciar entre infarto antiguo o nuevo y áreas de isquemia en comparación con infarto. El ventrículo grama con radionúclidos en que se utiliza tecnecio 99m proporciona mediciones de la fracción de expulsión ventricular derecha e izquierda, distingue el movimiento de la pared ventricular regional y global y permite análisis subjetivo de la anatomía cardíaca para detectar cortocircuitos intracardiacos o anomalías vasculares congénitas.¹²³

¹²¹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 250.

¹²² Sandra M. Neftina. Op cit. p. 250.

¹²³ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 250.

- Angiografía

Es la inyección de medio de contraste en el sistema vascular (para delinear el corazón y los vasos sanguíneos) acompañada de cineangiogramas (placas que cambian con rapidez o películas en una pantalla fluoroscópica intensificada), que registra el paso del medio de contraste por el árbol cardiovascular. Es útil para proporcionar información respecto a la anatomía coronaria, anomalías estructurales (oclusiones, defectos y fístulas) o funcionamiento anormal de las válvulas cardíacas. Los tipos de angiografía son:¹²⁴

- Angiocardiografía selectiva

El medio de contraste se inyecta a través de un catéter directamente en una de las cámaras cardíacas, en las arterias coronarias o en grandes vasos.

- Aortografía

Forma de angiografía que de línea la luz de la aorta y las arterias principales que se ella se originan

- Arteriografía coronaria

Es la forma más común de angiocardiografía selectiva y se usa como herramienta de valoración antes de cirugía coronaria o de revascularización del miocardio y después de la cirugía para valorar la permeabilidad del injerto.

¹²⁴ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 250.

- Arteriografía periférica

Para conocer la permeabilidad de las arterias de las extremidades. La angiografía suele combinarse con cateterismo cardiaco para ver la arteria coronaria. El cateterismo cardiaco es un procedimiento diagnóstico en que se introduce un catéter en el corazón y los vasos sanguíneos para medir la concentración, saturación, tensión y presión de oxígeno en las diversas cámaras, detectar cortocircuito; proporcionar muestras de sangre para análisis y conocer el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo pulmonar.¹²⁵

Proporciona datos hemodinámicos que permite medir el flujo y presión del hemicardio izquierdo. Se realizara con mayor frecuencia para valorar la función del músculo ventricular izquierdo y de las válvulas mitral y aórtica, o la permeabilidad de las coronarias. Se usa para valorar pacientes antes y después de cirugía cardiaca.¹²⁶

- Estratificación de riesgo

El efecto de la cardiopatía en el funcionamiento del paciente puede determinarse al valorar el nivel actual de actividad del individuo. La disminución de la tolerancia a la actividad amenudo es gradual y puede pasar desapercibida. Además, la enfermera debe asegurarse que el paciente describe los síntomas, como fatiga, dolor anginoso, disnea o palpitaciones, que experimenta durante el ejercicio.¹²⁷

¹²⁵ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 253.

¹²⁶ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 253.

¹²⁷ Lee Goldman. Op cit. p. 180.

No se sabe porque algunas personas pueden tolerar grados mayores de factores de riesgo, en tanto que otras presentan enfermedad cardiovascular clínica a pesar de cifras normales de dichos factores. Hoy con la identificación de múltiples factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, es necesario dirigir la investigación a la transición de los mismos desde la valoración subclínica y clínica sobre todo de los factores clave de esa transición.

Es probable que las insuficiencias ateroscleróticas, trombóticas, fibrinolíticas y reactivas vasculares sean todas importantes en diversos puntos de la transición y la mejor comprensión de la evolución natural de enfermedad cardiovascular permitirá un tratamiento más apropiado y preciso.¹²⁸ (Ver Anexo No 18: Clasificación Funcional de la Asociación Americana del Corazón)

2.1.7 Tratamiento de reperfusión en el Infarto Agudo del Miocardio

- Farmacológico

- Medidas generales

a) Dieta

Depende de la evaluación inicial, de la presencia de complicaciones y del estado hemodinámico del paciente, tomando en cuenta la probabilidad de realizar intervenciones invasivas durante las siguientes horas. En general, en un infarto agudo del miocardio no complicado se recomienda un ayuno inicial de 6 a 8 horas, a partir de las cuales se

¹²⁸ Lee Goldman. Op cit. p. 188.

inica dieta blanda rica en residuos para evitar estreñimiento aunado al reposo. El contenido en grasas, carbohidratos y sodio se individualiza.

b) Laxantes

La estancia en cama puede predisponer a la constipación, por lo que debe evitarse el esfuerzo defecatorio con el uso de laxantes tipo agarol, agiolax, o algún similar.

c) Reposo

El reposo debe ser de tipo absoluto, brindando posición en semi-fowler.

d) Oxígeno

El oxígeno será através de puntas nasales, de 2 a 4 litros por minuto.¹²⁹

- Medidas específicas

a) Analgésicos

Debe administrarse sulfato de morfina, 4 a 8 mg, o la meperidina, 50 a 75 mg. Pueden proporcionarse dosis pequeñas subsecuentes cada 15 minutos hasta que seda el dolor. El sulfato de morfina además de aliviar el dolor, tiene efectos benéficos sobre el índice entre aporte y demanda miocárdica del oxígeno. Produce dilatación de los vasos venosos de capacitancia mediante un efecto central, lo que reduce la precarga ventricular izquierda y la tensión de la pared miocárdica, es muy útil

¹²⁹ Jose Leiva. Op cit. p. 98.

cuando ocurre edema pulmonar concomitante.¹³⁰ Cabe mencionar que debe hacerse un intento inicial con nitroglicerina sublingual. Sin embargo, si la respuesta no se logra después de 2 o 3 tabletas, los opiáceos intravenosos proporcionan la analgesia más rápida y eficaz. Estos se administran mientras que la dosis de nitroglicerina se titula en ascenso.¹³¹

b) Beta bloqueadores adrenérgicos

La razón para administrar bloqueadores B por vía intravenosa durante los episodios isquémicos se deriva de sus propiedades negativas sobre el cronotropismo y el inotropismo. La frecuencia y la contractilidad cardíaca son de los tres determinantes principales del consumo miocárdico de oxígeno. La modificación de estas variables permite atenuar mucho la isquemia miocárdica. El esmolol bloqueador beta de acción corta es el agente de preferencia en los pacientes con posibilidad de inestabilidad hemodinámica.¹³²

Estos han mostrado una mejor supervivencia a corto plazo cuando se administra bloqueadores intravenosos (metoprolol, 5mg intravenoso cada 5 minutos en tres dosis) inmediatamente después de infarto agudo del miocardio. Estos agentes reducen la duración del dolor isquémico y la incidencia de fibrilación ventricular; parece persistir un efecto favorable incluso después del tratamiento trombolítico. Debe evitarse el

¹³⁰ Jesse B. Hall. *Cuidados Intensivos*. Ed. McGraw Hill. Vol. I. 2a ed. México, 2001. p. 443.

¹³¹ Laurence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 343.

¹³² Laurence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 343.

bloqueador en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, asma, y bloqueo auriculo ventricular de grado alto.¹³³

c) Nitratos

La nitroglicerina es la base del tratamiento para la angina inestable por su eficacia y acción de inicio rápido. Es un vasodilatador con acción preferente en los vasos de capacitancia venosa, lo que disminuye el retorno venoso y en consecuencia la precarga ventricular izquierda. El descenso en la precarga conduce a la disminución en la tensión de la pared ventricular izquierda, un factor determinante del consumo miocárdico de oxígeno.

En algunos pacientes las dosis altas de nitroglicerina también relajan el músculo liso arterial y ello produce un descenso modesto en la poscarga, la cual también contribuye a la tensión de la pared.¹³⁴

Además, la nitroglicerina dilata las arterias coronarias epicárdicas, incluso aquellas con estenosis, lo que incrementa el flujo sanguíneo coronario. La evidencia también indica que este fármaco redistribuye el flujo sanguíneo coronario a las regiones isquémicas porque dilata los vasos colaterales. Es posible que la presión sanguínea sistémica disminuya después de administrarla con sus efectos sistémicos, por lo que es necesario medir la presión sanguínea con frecuencia.¹³⁵

¹³³ Jesse B. Hall. Op cit. p. 443.

¹³⁴ Jesse B. Hall. Op cit. p. 442.

¹³⁵ Jesse B. Hall. Op cit. p. 444.

d) Bloqueadores canales de calcio

La administración de bloqueadores de calcio puede aliviar el vaso espasmo por relajación directa del músculo liso vascular coronario. La nifedipina es el bloqueador de canales de calcio de elección en estas circunstancias y cuando la angina persiste a pesar del tratamiento con nitratos y narcóticos. Tiene un efecto depresor mínimo sobre el corazón, produciendo un descenso rápido y significativo en la presión sanguínea por lo que debe anticiparse la hipotensión.¹³⁶

El diltiazem y en verapamil parecen prevenir el infarto y la isquemia en el subgrupo de pacientes con infarto de onda no Q. El diltiazem es preferible porque causa menos depresión miocárdica. Se refiere al primer agente debido a que causa menos depresión miocárdica. La dosis es de 240 a 360 mg al día. Por otra parte, los bloqueadores de los canales de calcio deben reservarse para el tratamiento de la hipertensión o la isquemia como fármacos de segunda o tercera línea, después de los nitratos y los beta bloqueadores.¹³⁷

e) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los beneficios son mayores en pacientes con fracción de inyección baja, infartos grandes o evidencia clínica de insuficiencia cardiaca, y sólo estos pacientes deben recibir tratamiento crónico con inhibidores de la IECA por indicaciones post infarto. El tratamiento debe iniciarse con precaución en el primer día post infarto si el paciente no es hipotenso.

¹³⁶ Jesse B. Hall. Op cit. p. 444.

¹³⁷ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 343.

Cuando no hay evidencia de insuficiencia cardiaca o cuando no existe algún infarto muy grave. Los inhibidores de la IECA sólo deben considerarse después de la administración de terapéutica trombolítica, aspirina, bloqueadores y, si el paciente tiene evidencia de isquemia en curso, nitratos.¹³⁸

f) Tratamiento antiplaquetario

La eficacia del ácido acetilsalicílico en el tratamiento de los pacientes con angina inestable. Este fármaco es un inhibidor de la ciclooxigenasa plaquetaria, y por tanto, de la síntesis de tromboxano A2 lo que reduce la capacidad de agregación plaquetaria y en consecuencia la formación de trombos. Los pacientes con angina inestable que reciben 325mg de ácido acetilsalicílico al día muestran una reducción significativa en la incidencia de angina refractaria del tratamiento, infarto al miocardio y (en algunos estudios) muerte por causa cardiaca.¹³⁹

También se demostró que el tratamiento con ácido acetilsalicílico que se inicia en las primeras etapas del infarto agudo del miocardio reduce la mortalidad en forma significativa, sobre todo cuando se combina con tratamiento trombolítico.¹⁴⁰

g) Tratamiento con heparina

La heparina se inicia con un bolo de 5 000 a 10 000 unidades seguido de una infusión al ritmo de 1 000 U/h para mantener en tiempo parcial

¹³⁸ Lawrence M. Tierne y Cols. Op cit. p. 443.

¹³⁹ Jesse B. Hall. Op cit. p. 444.

¹⁴⁰ Jesse B. Hall. Op cit. p. 443.

de trombolastina activado (TTP) en 1.5 a 2.5 veces el control. Este régimen se continúa durante tres a siete días hasta que la angiografía coronaria y tal vez la revascularización coronaria se realice o hasta que los episodios isquémicos sedan y siempre que no ocurran complicaciones hemorrágicas. El tratamiento con ácido acetilsalicílico continúa quizá por tiempo indefinido. Es preciso comparar los beneficios de la anticoagulación contra el riesgo de complicaciones hemorrágicas, sobre todo en los pacientes graves con propensión a trombocitopenia y coagulopatía.¹⁴¹

Los efectos benéficos de la heparina en el infarto agudo del miocardio son: mantener la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto pos trombólisis, disminuir la tasa de reoclusión, reducir la incidencia de trombos intramurales en el ventrículo izquierdo (VI), abatir la trombosis venosa profunda.¹⁴²

- Terapéutica Trombolítica

El tratamiento del infarto agudo del miocardio con medicamentos trombolíticos modifico la evolución del infarto. Actualmente la mortalidad del infarto es de 6 a 8 %, disminuyendo significativamente cuando se utilizan trombolíticos durante las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. El beneficio es mayor mientras más pronto se instituya la terapia trombolítica. Entre los enfermos que deben someterse a trombólisis se incluyen aquellos con: dolor con duración mayor de 30 minutos, elevación del segmento ST, más de 0.1mV en cuando menos 2 derivaciones electrocardiográficas continuas, aquellos con cuadro clínico

¹⁴¹ Jesse B. Hall. Op cit. p. 445.

¹⁴² Jose Leiva. Op cit. p. 102.

de infarto y BRIHH de reciente aparición, sin contraindicaciones para trombólisis. Tomando en cuenta los criterios para llevarlo a cabo¹⁴³

a) Estreptoquinasa

La dosis es de 1.5 millones de unidades en infusión intravenosa continua para administrarse en una hora. Produce un estado lítico sistémico prolongado, con disminución importante de proteínas séricas, entre las que se incluyen fibrinógeno, factor V y VIII; puede causar hipotensión arterial transitoria y rara vez urticaria, angioedema, reacción febril y reacciones anafilácticas graves. En caso de que sea necesario volver a utilizar algún trombolítico, se recomienda usar rtPA, o urocinasa, a menos de que hayan transcurrido 6 a 9 meses después de la administración de estreptocinasa.¹⁴⁴

b) Activador del plasminógeno tisular

La dosis es de 15 mg en bolo intravenoso, seguido de 0.75 mg/kg para 30 minutos (sin pasar de 50 mg) y después 0.5 mg/Kg en infusión para los siguientes 60 minutos (sin exceder de 35 mg). La dosis total no debe ser mayor de 100mg.

c) Complejo activador SK-rtPA (APSAC)

La dosis es de 30mg intravenoso y se administra en cinco minutos. Las propiedades fibrinolíticas de APSAC son similares a las de SK; la

¹⁴³ Jose Leiva. Op cit. p. 100.

¹⁴⁴ Jose Leiva. Op cit. p. 101.

principal diferencia es la vida media más larga de APSAC (100 minutos) y la conveniencia de administrarlo en bolo.¹⁴⁵

- Intervencionista

- Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea (ACTP)

El procedimiento mecánico de la angioplastia consiste en la fractura de la placa, por lo que este procedimiento aunado a una placa ya lesionada puede llevar a incrementar la deposición de plaquetas, su agregación y la formación de trombo y vasoespasma con la posibilidad de producir un cierre agudo del vaso dilatador; por ello es necesaria la estabilización inmediata de la placa, lo cual es posible en algunos casos con inhibidores de los receptores de la glicoproteína IIb IIIa, además del uso de estatinas.¹⁴⁶ (Ver Anexo No 19: Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea)

a) Indicaciones de cateterismo cardíaco

Los que no son candidatos a trombólisis o angioplastia, son aquellos con choque cardiógeno, pacientes con insuficiencia cardiaca o estado de choque secundario a rotura septal o insuficiencia mitral aguda, angina recurrente o refractaria del tratamiento, pacientes con fracción de expulsión menor de 40%, isquemia espontánea o indicada post infarto durante la estancia intrahospitalaria.

¹⁴⁵ Jose Leiva. Op cit. p. 101.

¹⁴⁶ Pastor Luna Ortiz. *Anestesia en el Cardiópata*. Ed. McGraw Hill. México, 2002. p. 146.

b) Modalidades de ACTP

Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea primaria o directa: es la dilatación de la estenosis u obstrucción de la arteria relacionada con el infarto durante la fase aguda de este como tratamiento inicial (sin trombólisis).

Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea inmediata: es aquella que se realiza en la fase aguda del infarto en los siguientes 90 a 120 minutos después de l inicio de la trombólisis.

Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea diferida o retardada: es aquella realizada después de 48 horas de la trombólisis a todos los pacientes (sin documentar isquemia, también llamada ACTP empírica), con dilatación de todas las lesiones susceptibles y con estenosis significativa.

Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea electiva: es aquella que se realiza durante la hospitalización, una vez que se documenta isquemia por cualquiera de los métodos disponibles.

Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea de rescate: es aquella que se realiza posterior a trombólisis fallida. De las conductas mencionadas previamente, hoy en día no se recomienda la ACTP inmediata ni diferida o retardada, ya que varios estudios han demostrado mayor incidencia de complicaciones, como oclusión aguda, reinfarto,

mayores requerimientos de transfusión sanguínea, cirugía urgente para revascularización coronaria y muerte (sobre todo en ACTP inmediata).¹⁴⁷

- Stents

La utilización de Stents intravasculares en los pacientes con angina inestable ha reducido la tasa de estenosis recurrente y ha limitado las complicaciones clínicas. La tasa de estenosis recurrente se reduce hasta 10% a 6 meses en comparación con angioplastia sin prótesis intravascular. El principal problema con el uso de esta última en los enfermos con angina inestable es la alta tasa de trombosis subaguda; por ello es necesaria la administración de antiagregantes plaquetarios.

El uso de prótesis intravasculares ha permitido tratar a un mayor número de pacientes con enfermedad de varios vasos, sin la necesidad de tratamiento quirúrgico de revascularización, lo cual es en extremo importante en los enfermos con angina inestable de alto riesgo.¹⁴⁸ (Ver Anexo No 20: Angioplastia con colocación de Stent)

- Balón Intraaórtico de Contra pulsación (BIAC)

El uso del balón ayuda a controlar los síntomas y a estabilizar al paciente hemodinámicamente antes de ser llevado a una angiografía o procedimientos de revascularización ya sea invasora o con cirugía.¹⁴⁹ (Ver Anexo No 21: Contrapulsación)

¹⁴⁷ Jose Leiva. Op cit. p. 107.

¹⁴⁸ Pastor Luna Ortiz. Op cit. p. 147.

¹⁴⁹ Pastor Luna Ortiz. Op cit. p. 147.

El balón de contrapulsación intraaórtico está indicado en los pacientes con angina inestable de alto riesgo que no reaccionan al tratamiento médico optimado. En realidad el número de casos de angina verdaderamente resistentes al tratamiento médico son pocos en los pacientes con angina inestable.

- Quirúrgico

- Cirugía de revascularización coronaria

Habitualmente los pacientes sometidos a cirugía urgente para revascularización coronaria son: aquellos con choque cardiógeno y lesiones coronarias no susceptibles de ACTP. Pacientes con enfermedades del tronco de la coronaria izquierda (estenosis mayor del 50%) o su equivalente (lesión proximal de la descendente anterior y de la circunfleja). ACTP fallida con cierre agudo secundario o disección, trombosis o retracción elástica, con una gran cantidad de miocardio en riesgo. Pacientes con lesiones coronarias complejas para ACTP y que persisten con inestabilidad hemodinámica a pesar de tratamiento médico adecuado, incluyendo balón intraaórtico de contrapulsación.¹⁵⁰ (Ver Anexo No 22: Cirugía de derivación Bypass)

Olivia Vynn explica que la ACTP primaria implicada al infarto del miocardio ha resultado ser segura y efectiva. Los porcentajes de persistencia superan el 90% y se han documentado porcentajes más bajos de hemorragia grave, de isquemia recidivante y de muerte en comparación con el tratamiento trombolítico en pacientes de alto riesgo. Esta debe de tener un respaldo quirúrgico disponible en caso de

¹⁵⁰ Jose Leiva. Op cit. p. 108.

urgencia. Puede utilizarse la intervención quirúrgica de bypass aortocoronaria (BAO) en el infarto de miocardio, ya sea como tratamiento primario o secundario. El número de pacientes que requieren BAO en la fase aguda es limitado, pero lo que puede estar indicada en caso de fracaso de la ACTP, oclusión coronaria no tratable mediante Stents, presencia de síntomas persistentes tras la ACTP, shock cardiogénico o complicaciones mecánicas como la rotura ventricular, la regurgitación mitral aguda o la comunicación interventricular.¹⁵¹

2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio

- Antes del Infarto Agudo del Miocardio

- Identificar Factores de Riesgo

En la historia clínica incluyen identificación de los factores de riesgo y las medidas tomadas por el enfermo para prevenir la enfermedad. La enfermera cuestiona la necesidad de enfocarse en las prácticas de promoción de la salud del enfermo. Ciertos estudios epidemiológicos muestran que determinadas conductas o condiciones, llamadas factores de riesgo, que se asocian con una mayor incidencia de enfermedades de arteriopatía coronaria, vascular periférica y cerebrovascular. Los factores de riesgo se clasifican por el grado en el que pueden modificarse al cambiar el estilo de vida o la conducta personal.¹⁵²

¹⁵¹ Van de Werf y Cols. *Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología(ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST.* En la Revista Española de Cardiología. No 62 Vol 3. Barcelona 2009.p.18

¹⁵² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 619.

- Fomentar cambios en los factores de riesgo identificados

Ayudar al paciente a reducir el riesgo mediante la modificación de factores de riesgo. Implica explicar al paciente que los principales factores de riesgo que pueden incrementar la probabilidad de infarto agudo del miocardio son tabaquismo, elevadas concentraciones sanguíneas de colesterol, e hipertensión. Los factores de riesgo relacionados incluyen obesidad, antecedentes familiares, diabetes, estrés y falta de ejercicio. Por lo que es necesario enseñar estrategias para modificar factores de riesgo.¹⁵³

a) Tabaquismo

Alentar al paciente y a un familiar cercano a dejar de fumar, brindar información y ayuda respecto de los riesgos, métodos y programas de interrupción del hábito, así como reemplazo de nicotina.

b) Colesterol y dieta

Proporcionar información sobre dietas para disminución de lípidos que tengan 30% o menos grasa, menos del 7% de grasa saturada, menos de 200mg/100ml de colesterol. Los objetivos para el manejo de lípidos en mantener los niveles de LDL <100mg/100ml, HDL >35mg/100ml y triglicéridos >200mg/100ml. Por lo que podrían necesitarse agentes para disminuir los lípidos, por lo que el paciente deberá estar al tanto de la forma de uso y los efectos colaterales.¹⁵⁴

¹⁵³ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 298.

¹⁵⁴ Jo Ann Grif. Alpash y Cols. Op cit. p. 213.

La dieta incluirá el consumo de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas (aceite de olivo, girasol, maíz). Las vitaminas C y E y el betacaroteno ayudan a disminuir la oxidación de LDL e inhiben la agregación plaquetaria. Si el paciente es hipertenso, las modificaciones incluirán control de peso, ejercicio sistemático, moderación en el consumo de alcohol, restricción moderada de sodio.¹⁵⁵

c) Hipertensión arterial

El objetivo es mantener presiones arteriales de 140/90 mmHg o menor. Puede necesitarse agentes antihipertensivos como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y betabloqueadores.

d) Obesidad

Deberá discutirse el control del peso del paciente y establecer un plan de reducción de reducción (en especial para quienes están <120% del peso ideal respecto de la talla). Los pacientes hipertensos o con glucosa o triglicéridos elevados, deberán recibir información sobre como lograr el peso corporal ideal.¹⁵⁶

e) Actividad física

El objetivo es realizar ejercicio de 30 minutos tres o cuatro veces a la semana como mínimo; preferentemente de 30 a 60 minutos de ejercicio que incluyan caminata, ciclismo, trote. Deberá explorarse con el paciente otras posibilidades para incrementar la actividad.

¹⁵⁵ Jo Ann Grif. Alpash y Cols. Op cit. p. 213.

¹⁵⁶ Jo Ann Grif. Alpash y Cols. Op cit. p. 214.

f) Medicamentos

En el esquema terapéutico pueden incluirse agentes antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico ASA, 80 a 325 mg/día) si no están contraindicados. Deberá valorarse en forma individual la reposición de estrógenos en pacientes posmenopáusicas.¹⁵⁷

- Valorar paciente mediante exámenes de laboratorio

a) Perfil de lípidos

El colesterol total, los triglicéridos y las lipoproteínas se miden para valorar el riesgo de que un sujeto desarrolle aterosclerosis, especialmente en casos de antecedentes familiares positivos de afecciones cardíacas o para diagnosticar una anomalía lipoproteína específica. El perfil de lípidos debe obtenerse después de un ayuno de 12 horas.¹⁵⁸

b) Glucosa sérica en ayuno

La concentración sanguínea normal es ayuno es de 90 mg/dl, tras una comida con grandes cantidades de hidratos de carbono, este se valorara vez se eleva por encima de 140 mg/dl, salvo que la persona sufra de diabetes mellitus.¹⁵⁹

¹⁵⁷ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 214.

¹⁵⁸ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p. 629.

¹⁵⁹ Arthur C. Guyton. Op cit. p. 940.

- Toma de signos vitales

- a) Frecuencia respiratoria

Permite valorar el número, ritmo y características de la respiración, así como valorar datos de patrón respiratorio, estilo de vida, signo de fatiga y tipo de respiración, movimientos respiratorios.¹⁶⁰

- b) Frecuencia cardiaca

Determina la frecuencia, ritmo, volumen y tensión del pulso que nos pueden reflejar un problema de salud, o las condiciones saludables de un paciente y detectar problemas cardiacos como soplos o arritmias.¹⁶¹

- c) Presión arterial

Determina las cifras de presión arterial del paciente y sus características, así como signos y síntomas que sugieren hipertensión o hipotensión.¹⁶²

- d) Temperatura

Permite hacer un diagnostico del estado de salud del paciente, diagnosticar algún tipo de infección u otro tipo de patología. Es importante valorar signos y síntomas de hipotermia o hipertermia.¹⁶³

¹⁶⁰ María de Jesús García González. *El proceso de enfermería y el modelo de Virginia Henderson*. Ed. Progreso. 19ª ed. México, 2004.

¹⁶¹ *Ibíd.* p. 197.

¹⁶² *Ibíd.* p. 193.

¹⁶³ *Ibíd.* p. 119.

- Tomar Electrocardiograma

Obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones ayuda a precisar frecuencia, ritmo y posible isquemia miocárdica. Así como a determinar las áreas de lesión, infarto de miocardio y trastornos de conducción.¹⁶⁴

- Explicar la importancia del apego terapéutico

Los objetivos del tratamiento incluyen intervenciones para retrasar o evitar el avance de la aterosclerosis, evitar isquemia sintomática recurrente y un infarto al miocardio, y prevenir complicaciones tardías como embolias sistémicas o insuficiencia cardíaca. Estos objetivos pueden lograrse en parte en cambios del modo de vida, así como intervenciones médicas.¹⁶⁵

- Explicar la importancia del apego farmacológico

La reducción eficaz de la cifra de colesterol aminora la incidencia de accesos recurrentes y de mortalidad cardiovascular. Es necesario controlar la diabetes con agentes orales, insulina o ambos, según este indicado. Los estrógenos mejoran los perfiles de lípidos en posmenopáusicas y pueden tener un efecto vasodilatador directo en la circulación coronaria.

¹⁶⁴ Pamela Kidd y Patty Sturt. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Océano. Tomo I. 2ª ed. Madrid, 2000. p. 81.

¹⁶⁵ Lee Goldman. Op cit. p. 348

Los beta bloqueadores e inhibidores de la IECA suelen ser los agentes ideales para el tratamiento de la hipertensión. Se agregan diuréticos sino se controla bien la hipertensión con estos medicamentos o cambiarlos si hay contraindicaciones.¹⁶⁶

- Informar importancia de monitoreo continuo de citas medicas

Para vigilar su evolución, suele observarse durante varios meses a la persona, aún cuando no existan signos ni síntomas recurrentes. Factores de riesgo, medicamentos, hábitos de vida y sostén psicosocial, deben vigilarse y atenderse rigurosamente.

La consolidación de estas mejoras requiere observación y tratamiento estrechos del paciente, para facilitar la detección y prevención de isquemia recurrente y retardar el avance de la arteriopatía coronaria, y la instauración de intervención médica y quirúrgica vigorosa cuando se requiere.¹⁶⁷

- En la atención del Infarto Agudo del Miocardio

- Valorar características del dolor

Pamela Kidd y Patty Sturt sugieren utilizar la regla nemotécnica PCIST como forma sistémica para obtener información sobre el dolor:

¹⁶⁶ Lee Goldman. Op cit. p. 348.

¹⁶⁷ Lee Goldman. Op cit. p. 348.

P- provoca: se hacen las cuestiones sobre ¿Qué provoca el dolor, que modifica el dolor, lo empeora, lo mejora, comenzó el dolor de forma súbita poco a poco? C- cualidad o carácter: ¿Cómo lo describiría, es de tipo presión, opresivo, lacerante, tipo quemadura, como un ladrillo en el tórax? I- irradiación: ¿Dónde comienza y hacia donde se va, puede apuntar el paciente hacia el área exacta del dolor? S- severidad: ¿Cómo es de fuerte en una escala del 1 al 10? (10 es el peor dolor que alguna vez se ha experimentado). T- tiempo: ¿Cuándo comenzó, es intermitente o continuo, cuánto duro, ha cambiado la intensidad?¹⁶⁸

El paciente presenta dolor torácico con o sin irradiación al brazo izquierdo, la mandíbula o el cuello, en ocasiones acompañado de náuseas, diaforesis, palpitaciones o disnea. El dolor puede describirse como agudo, pesado, opresivo, quemante o lacerante; puede ser severo o vago y puede aparecer en reposo o durante la actividad.¹⁶⁹ (Ver Anexo No 23: Probabilidad de etiología isquémica)

a) Mantener en reposo

Mantenga al paciente en reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad ya que puede presentarse, intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de la capacidad funcional del corazón según se evidencia, fatiga, dolor torácico y cambios en los signos vitales con la actividad.¹⁷⁰ (Ver Anexo No 24: Valoración de riesgo de muerte en pacientes con dolor torácico)

¹⁶⁸ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p.73.

¹⁶⁹ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p 83.

¹⁷⁰ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 81.

b) Aliviar el dolor

Céntrese en el alivio del dolor con medicamentos o cambios posicionales. Recordar que la nitroglicerina regulada alivia el dolor y la presión arterial, así como combinar los betabloqueadores, bloqueadores de canales de calcio y oxígeno. Si el dolor continúa después de la terapia mencionada, puede ser necesario administrar sulfato de morfina intravenoso.¹⁷¹ (Ver Anexo No 25: Algoritmo del dolor torácico isquémico protocolo inicial)

c) Aliviar la ansiedad

La ansiedad puede estar relacionada con el dolor y déficit del estado mental, según se evidencia por el comportamiento, agitación y preguntas repetitivas sobre el estado clínico.

En necesario centrarse en el alivio de la ansiedad con medicamentos (haciendo uso de benzodiazepinas con analgésicos cuando la ansiedad complica el dolor torácico y su alivio), o tranquilizando al paciente.¹⁷²

Los síntomas del infarto pueden también aliviarse disminuyendo el estrés, encontrando una posición cómoda, disminuyendo los estímulos ambientales y conservando una actitud tranquila cuando se cuida al paciente.¹⁷³

¹⁷¹ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 83.

¹⁷² Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 80.

¹⁷³ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 84.

d) Brindar posición

Valore la respiración e instaure medidas para facilitarla tales como elevar la cabecera de la cama, disminuir la estimulación sensorial y permitir que el paciente adopte la posición que le sea más cómoda.¹⁷⁴

e) Valorar el dolor durante el tratamiento

Vigile de manera continua el dolor y la presión arterial durante la administración de nitroglicerina y anote cualquier cambio. Si el dolor esta localizado en una extremidad y es posible que se relacione con insuficiencia vascular, vigile el dolor de la extremidad, los pulsos, dolor, movimientos y edema.¹⁷⁵

Signos y síntomas relacionados, como la presencia de náusea, diaforesis, disnea, fatiga, palpitaciones y desorientación.¹⁷⁶

- Identificar tipo de disnea

Disnea de esfuerzo, es la falta de aire con el ejercicio moderado y que mejora con el reposo. Paroxística nocturna, es la disnea súbita durante la noche; el paciente se despierta con sensación de sofocación pero al sentarse alivia la falta de aire. Ortopnea, es la falta de aire al estar acostado, el enfermo debe mantener elevada la cabeza con más de una almohada para reducir al mínimo la disnea. En todos los casos es

¹⁷⁴ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 77.

¹⁷⁵ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 77.

¹⁷⁶ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 247.

necesario observar frecuencia, profundidad y patrón respiratorio, así como uso de músculos accesorios.¹⁷⁷

a) Administrar oxígeno suplementario

Asegurarse de que el paciente recibe oxígeno de 2 a 4 litros/minuto o según sea necesario para mantener una saturación adecuada, superior al 90%. La hipoxemia se debe a desequilibrio entre ventilación/perfusión e insuficiencia ventricular izquierda.¹⁷⁸

b) Valorar modalidades de suministro de oxígeno

Administre oxígeno, si el paciente no tiene una dificultad respiratoria aparente, administre oxígeno a 2 L/min por cánula nasal. Si el paciente parece tener dificultad respiratoria, administre oxígeno al 100% por mascarilla. Si el paciente no está respirando, despeje la vía aérea, ventile al paciente y administre oxígeno al 100% por ambú/válvula/mascarilla y prepare para la intubación. Si existe evidencia de dificultad respiratoria severa con compromiso de la vía aérea, sin evidencia de compensación prepare intubación endotraqueal.¹⁷⁹

- Realizar anamnesis del padecimiento actual

Es necesario obtener una revisión de síntomas, información que oriente la evolución del trastorno actual.

¹⁷⁷ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 247.

¹⁷⁸ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 232.

¹⁷⁹ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 77.

a) Antecedentes medico quirúrgicos

Conocer la presencia de hipertensión, diabetes, hiperlipidemias u otros trastornos crónicos que producen o agravan la enfermedad cardiovascular. Trastornos u hospitalizaciones previos; traumatismo torácico y (posible contusión del miocardio); dolor de garganta y extracciones dentales (posible endocarditis); fiebre reumática (disfunción valvular o endocarditis); tromboembolia (infarto del miocardio o embolia pulmonar).

El uso de medicamentos cardiacos, que en las dosis de muchos de ellos deben reducirse para evitar “efecto de rebote”; muchos fármacos afecta la frecuencia cardiaca y pueden producir hipotensión ortostática y los preparados de estrógenos pueden causar tromboembolia.¹⁸⁰

b) Antecedentes familiares

Preguntar si los miembros de la familia (padres, abuelos, hermanos y consanguíneos) tienen arteriopatía coronaria, hipertensión, hiperlipidemias o diabetes.¹⁸¹

c) Estilo de vida

Valorar factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como tabaquismo, obesidad, patrón de aumento recurrente de peso luego de dieta, vida sedentaria, estrés y consumo de alcohol.¹⁸²

¹⁸⁰ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 248.

¹⁸¹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 248.

¹⁸² Sandra M. Neftina. Op cit. p. 248.

- Realizar valoración de Enfermería Especializada

a) Valorar de forma no invasiva

La enfermera pasa una parte considerable del tiempo monitorizando a los pacientes para detectar arritmias, verificar las constantes vitales para identificar signos de deterioro hemodinámico.¹⁸³

Vigilando la presión arterial y la frecuencia cardiaca, ya que una elevación de la frecuencia cardiaca podrá indicar ansiedad, déficit del volumen de líquidos o disminución del gasto cardiaco. Una caída de la frecuencia cardiaca puede indicar un problema del nodo Sino auricular o insuficiencia cardiovascular. Una elevación de la presión sanguínea podrá indicar ansiedad, incumplimiento del régimen medicamentoso o vasoconstricción.

Una caída de la presión arterial indicará vasodilatación o colapso cardiovascular. Además, los medicamentos prescritos como betabloqueadores y bloqueadores de canales de calcio, pueden afectar de forma adversa a la frecuencia cardiaca y la presión arterial.¹⁸⁴ La monitorización continua de la saturación de oxígeno está indicada para los pacientes que pueden desarrollar un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno y la demanda tisular metabólica. Y con ello encaminar el tratamiento a seguir.¹⁸⁵

¹⁸³ Linda D. Urden. Op cit. p. 177.

¹⁸⁴ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 75.

¹⁸⁵ Linda D. Urden. Op cit. p. 159.

b) Explorar ruidos cardiacos

La presencia de un tercer ruido (S3) o cuarto ruido (S4) puede indicar una insuficiencia cardiaca; la presencia de un soplo indicará una insuficiencia valvular o septal.

c) Explorar ruidos respiratorios

La presencia de roncus o estertores que no desaparecen con la tos, puede indicar una insuficiencia cardiaca congestiva.¹⁸⁶ (Ver Anexo No 26: Hallazgos hemodinámicos por clasificación de Killip y Kimbal)

d) Valorar patrón respiratorio

Si hay presencia de insuficiencia cardiaca y si ay presencia de bajo gasto cardiaco se producirá dificultad respiratoria a causa de una sobrecarga de volumen de líquidos en el ventrículo, que produce congestión pulmonar. El paciente aparecerá disneico, tendrá estertores en la auscultación y/o presentar edema periférico en la exploración.¹⁸⁷

e) Valorar color

El color pálido o cianótico puede indicar una disminución en le gasto cardiaco secundaria, un infarto de miocardio, o un problema de grandes vasos.

¹⁸⁶ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 75.

¹⁸⁷ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 75.

f) Explorar pulsos periféricos

Los pulsos periféricos débiles o ausentes pueden indicar una oclusión aguda arterial o venosa; también los pulsos débiles pueden indicar un bajo gasto cardiaco secundario a un infarto del miocardio, una insuficiencia cardiaca congestiva o un problema de los grandes vasos.¹⁸⁸

g) Valorar llenado capilar

El retraso en el llenado capilar indica un bajo gasto cardiaco, oclusión vascular, hipotermia o shock.

h) Valorar temperatura de la piel

Las extremidades frías pueden indicar oclusiones vasculares o un bajo gasto cardiaco; también observe la piel en busca de diaforesis que puede indicar dolor, ansiedad o un bajo gasto cardiaco.¹⁸⁹

- Tomar electrocardiograma

Los cambios observados en el electrocardiograma se correlacionan con la localización de isquemia. El riego sanguíneo del miocardio es inadecuado. Puede causar depresión inespecífica del segmento ST, T o de ambos. Como elevación aguda de ST, onda Q anormal más de 0.04 segundos (0.03 segundos para el infarto inferior) que aparece pocas horas después del infarto transmural)¹⁹⁰ Para ello es importante

¹⁸⁸ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 75.

¹⁸⁹ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 75.

¹⁹⁰ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 229.

determinar la localización del infarto. (Ver Anexo No 27: Cambios electrocardiográficos)

a) Identificar infarto ventricular izquierdo

Se observan ondas Q anormales en las siguientes derivaciones específicas: (Ver Anexo No 28: Localización del Infarto del Miocardio Ventricular Izquierdo)

IM septal: derivaciones V1 V2

IM anterior: derivaciones V3 V4

IM lateral: derivaciones V5 V6

IM lateral alto: derivaciones I, aVL

IM inferior: derivaciones II, III, aVF

IM anteroseptal: derivaciones V1 a V4

IM anterolateral: derivaciones V3 a V6 I, aVL

IM inferolateral: derivaciones II, III, aVF, V5 V6 ¹⁹¹

b) Identificar infarto de la pared posterior

Ninguna derivación refleja realmente la cara posterior, sin embargo se diagnostica por cambios recíprocos en derivaciones torácicas anteriores (V1 a V3). Se observan ondas R altas anormales en V1 y V2, depresión del segmento ST en las derivaciones de V1 a V3 y la presencia de ondas T altas en las derivaciones V1 a V3. (Ver Anexo No 29: Localización del Infarto del Miocardio Posterior)

¹⁹¹ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 230.

c) Identificar infarto ventrículo derecho

Se observa elevación de ST en la derivación V4R, por lo que debe de sospecharse infarto ventricular derecho en el contexto del infarto de la pared inferior.¹⁹² (Ver Anexo No 30: Localización del Infarto del Miocardio Ventricular Derecho)

- Determinar edad del infarto

a) Agudo

Después de horas de evolución con cambios en las derivaciones sobre el infarto con onda T hiperaguda durante la primera hora y con segmento ST elevado.

b) Reciente

De horas a días de evolución, el segmento ST empieza a retornar a la basal (el IM inferior en dos semanas se resuelve el 95%; el IM anterior se resuelve el 40%).

c) Antiguo

Onda Q anormal, los segmentos ST han retornado a la basal (la inversión de la onda T puede durar días o semanas, o ser permanente)¹⁹³ (Ver Anexo No 31: Cambios electrocardiográficos evolutivos en el infarto agudo del miocardio)

¹⁹² Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 230.

¹⁹³ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 231.

- Obtener muestras de laboratorio

a) Enzimas cardíacas

La CK y la CKMB se elevan después de un IM. La CK aparece al comienzo en la sangre entre 4 y 6 horas después de la aparición del dolor y tiene su pico máximo a las 16 a 36 horas. La CKMB es específica para el corazón. También se presenta una inversión de las isoenzimas LDL alrededor de 24 horas después de la aparición del dolor.

b) Cuadro hematológico completo

El recuento de leucocitos está elevado en cualquier tipo de proceso infeccioso y esta puede ser la causa del dolor torácico o cardíaco. La disminución de hemoglobina y hematocrito indican hemorragia.

c) Electrolitos séricos

Las alteraciones de los electrolitos pueden producir numerosos síntomas similares a los causados por la disminución del gasto cardíaco. Si se están administrando diuréticos para disminuir la precarga, pueden alterarse los niveles de potasio, sodio y cloro.¹⁹⁴ El magnesio, fósforo y calcio séricos si sus niveles se encuentran bajos pueden disminuir aún más la capacidad de bombeo del corazón.

¹⁹⁴ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 81.

d) Tiempos de coagulación

El TP/TTP al comienzo, es útil tomarlos como valores basales. Conviene saber si el paciente tiene un problema subyacente de coagulación, en especial, si va a administrarse terapia trombolítica.

e) Pruebas de función hepática

Muchas de las drogas cardiacas administradas se metabolizan en el hígado, por lo que son útiles unos valores basales.

f) Gases arteriales

Debe vigilarse al deterioro de la función respiratoria y es útil tener valores basales.

g) Creatinina sérica y BUN

Dan una indicación de la función renal. Uno o los dos estarán elevados en el fallo renal y continuarán aumentando si existe insuficiencia renal o hipoperfusión.¹⁹⁵

- Colocar accesos venosos

Instaure el acceso intravenoso para administrar medicamentos que pueden ser necesarios y como precaución en caso de que el paciente presente paro cardiaco. Es necesario un acceso periférico preferentemente de calibre 18 o mayor, y administre solución dextrosa al

¹⁹⁵ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 81.

5% y establezca una velocidad de infusión que mantenga la vía permeable.¹⁹⁶

- Conservar estabilidad hemodinámica

Una vez instaurado el acceso intravenoso para administrar una combinación de medicamentos es necesario vigilar el estado hemodinámico, a través del manejo farmacológico.

a) Precarga

Será necesaria la administración de agentes inotrópicos como dobutamina o dopamina para aumentar la contractilidad cardíaca y disminuir la poscarga con nitroprusiato, si así lo requiriera.

b) Poscarga

Prever el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina, el nitroprusiato o la hidralazina para disminuir la presión arterial, así como uso de diuréticos para disminuir la poscarga.¹⁹⁷

- Solicitar placa de Rx

Por lo común, se solicitan radiografías torácicas para conocer el tamaño, contorno y posición del corazón. Con ellas se demuestra la presencia de calcificaciones en corazón y pericardio, así como las alteraciones funcionales de la circulación pulmonar.

¹⁹⁶ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 83.

¹⁹⁷ Pamela Kidd y Patty Sturt. Op cit. p. 84.

Sin embargo, no son útiles para diagnosticar infarto miocárdico agudo, aunque pueden confirmar la presencia de algunas de sus complicaciones (p.ej., insuficiencia cardiaca congestiva). También sirven para confirmar la colocación precisa de catéteres, marcapasos y otros dispositivos.¹⁹⁸

- Implementar plan de prevenciones

a) Dieta

Durante las primeras 24 horas se puede prescribir para los pacientes que han sufrido IM una dieta blanda o líquida a fin de reducir el riesgo de espiración si se produce una parada cardiaca.¹⁹⁹ Después iniciar líquidos claros y dieta progresiva.²⁰⁰

b) Reposo

Durante el reposo en cama, los enfermos permanecen en posición semi incorporada o de Fowler para favorecer la mejor expansión pulmonar y reducir el riesgo de atelectasias. Está posición también reduce el retorno venoso, baja la precarga y disminuye el trabajo cardiaco.²⁰¹

Se debe mantener reposo en cama durante las primeras 12 horas, con uso del cómodo. Es importante la movilización temprana: uso de la silla o el cómodo en las primeras 24 horas (aumenta el bienestar, aminora el

¹⁹⁸ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.630.

¹⁹⁹ Linda D. urden. Op cit. p. 177.

²⁰⁰ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 238.

²⁰¹ Lina D. Urden. Op cit. p.177

riesgo de embolia pulmonar). Aumentar la ambulaci3n en el cuarto, seg3n se tolere, en las primeras 48 horas.²⁰²

c) Uso de medias el3sticas

El uso de medias el3sticas se suelen indicar a personas con alteraciones circulatorias y cardiopat3as. Tambi3n se indican a personas encamadas, ya que tiene riesgo de formaci3n de co3gulos de sangre (trombos). El co3gulo de sangre tambi3n se puede denominar trombo. Las medias el3sticas (antiembolia o antiemb3licas), ayudan a prevenir los trombos. El componente el3stico ejerce presi3n sobre las venas facilitando el retorno venoso al coraz3n.²⁰³

d) Evacuaci3n

Los emolientes de las heces reducen el riesgo de estreñimiento provocado por los analg3sicos y el reposo en cama, disminuyendo el riesgo de esfuerzo.

e) Ambiente

Las enfermeras tambi3n deben controlar el ambiente de la unidad de cuidados coronarios o intensivos para reducir el ruido, disminuir la sobre carga sensorial y permitir periodos de reposo adecuado.²⁰⁴

²⁰² Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 238.

²⁰³ Sheila Sorrentino y Berenice Gorek. *Fundamentos de enfermer3a pr3ctica*. Ed. Mosby. 2^a ed. M3xico, 2002. p. 324.

²⁰⁴ Linda D. Urden. Op cit. p. 177.

- En la atención durante el tratamiento farmacológico

Los principales objetivos de la terapia farmacológica son la anticoagulación, la reducción de la carga de trabajo miocárdico y analgesia.²⁰⁵ (Ver Anexo No 32: Algoritmo del dolor torácico isquémico agudo protocolo final). Si existe alguna alteración de la perfusión del tejido miocárdico secundaria a enfermedad arterial coronaria, el paciente puede ser candidato para trombólisis, ya sea con trombolíticos intracoronarios por ACTP primaria o por vía intravenosa en el departamento de urgencias o la unidad de cuidados intensivos o angioplastia inmediata.²⁰⁶

- Durante en tratamiento inmediato con trombolisis

Los trombolíticos como activador de plasminógenos tisular (Activase), estreptocinasa (Streptase), y urocinasa (Abbokinase), restablecen el flujo de sangre en los vasos coronarios porque disuelven los trombos obstructivos.²⁰⁷

a) Vigilar presión arterial

Estos pueden producir hipotensión y arritmias de repercusión, es necesario estar al tanto de signos y síntomas de hipotensión y bradicardia.

²⁰⁵ Linda D. Urden. Op cit. p. 176.

²⁰⁶ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 232.

²⁰⁷ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 295.

b) Vigilar la presencia de arritmias

Vigilar arritmias de reperfusión, en el periodo inicial, una vez restablecido el riego sanguíneo coronario, suelen ocurrir arritmias ventriculares. Vigilar el electrocardiograma del paciente, administrar medicamentos según se indique.

c) Vigilar presencia de hemorragia

Los agentes trombolíticos pueden causar problemas hemorrágicos en encías, tubo digestivo, cavidad retroperitoneal y sistema nervioso, así como en el sitio de inserción de catéteres. Es necesario buscar sangre en heces, vómito, orina y esputo.

d) Vigilar datos de alergia

Detectar urticaria, fiebre, broncospasmos, disnea, arritmias y rubor (la estreptocinasa y el complejo activador de estreptocinasas y plasminógeno no aislado, APSAC) causa reacciones alérgicas.²⁰⁸

e) Vigilar signos vitales y estado neurológico

Obtener signos vitales cada 15 minutos durante la infusión de agentes trombolíticos, y luego cada hora. Vigilar cambios en el estado mental y cefalalgias. Evitar la aspiración bucal vigorosa, evitar en uso de un aparato de presión no invasiva automático sobre los sitios de punción o

²⁰⁸ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 233.

un hematoma. Debe procederse con cautela al medir la presión no invasiva, usar el brazo que no se utilizó para tratamiento trombolítico.²⁰⁹
(Ver Anexo No 33: Escala de glasgow)

f) Observar sitios de inserción de catéteres

Observar cada 15 minutos los sitios en que se realizaron punciones durante la infusión del tratamiento trombolítico, y luego cada hora, para detectar hemorragia. Aplicar presión manual a los sitios venosos o arteriales si hay hemorragia. Utilizar apósitos compresivos para cubrir todos los sitios de acceso. Reducir al mínimo las punciones venosas y arteriales; utilizar llaves de heparina para obtener muestras de sangre y administrar medicamentos. Evitar inyecciones intramusculares.²¹⁰

g) Vigilar estudios de coagulación

Vigilar los estudios de laboratorio: tiempo de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT), hematocrito (Hct) y hemoglobina (Hgb). Comprobar cuál es el tipo sanguíneo y realizar pruebas cruzadas.

h) Evitar complicaciones

Advertir al paciente que evite cepillarse, peinarse o rasurarse vigorosamente. Evitar lesionar al paciente al reducir la frecuencia con la que se le manipula. Administrar antiácidos según instrucciones para evitar úlceras por estrés, instaurar intervenciones de urgencias según esté indicado en caso de hemorragia: líquido, expansores de volumen y

²⁰⁹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 297.

²¹⁰ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 297.

productos derivados de la sangre. Buscar hematomas o solución de continuidad en la piel, sobre todo en posibles áreas de presión como sacro, espalda, codos y tobillos. Estar al pendiente de quejas como dolor de espalda que indican posible hemorragia retroperitoneal.²¹¹

- Durante el tratamiento coadyuvante con:

a) Antiagregantes plaquetarios

Estar al tanto de datos de hemorragia. Precaución en displasias sanguíneas y hepatitis grave.²¹²

b) Anticoagulantes

Con la heparina se debe mantener vigilancia en el recuento plaquetario y vigilar PTT, manteniendo como meta a PTT 50-75 segundos. Evitar efectos de rebote por interrupción abrupta.

c) Nitratos

Vigilar signos y síntomas de hipotensión grave. Mantener presión sistólica > a 90mmHg y frecuencia cardiaca < a 110 latidos por minuto, y ajustar niveles de heparina cuando se combinan ambos tratamientos.²¹³

²¹¹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 297.

²¹² Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 234.

²¹³ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 234.

d) Beta bloqueadores

Evitar uso en hipotensión severa con presión sistólica < a 100mmHg, bradicardia < 60 latidos por minuto, en bloqueos AV de 2º y 3er grado.

e) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)

Evitar y valorar uso en pacientes con insuficiencia renal crónica y vigilar datos de hipertensión.²¹⁴ (Ver Anexo No 34: Algoritmo de integración de las guías de la Asociación Americana del Corazón- AHA)

- En la atención antes del tratamiento intervencionista con:
 - Angioplastía Coronaria Transmural Percutánea

El paciente en quien se confirme infarto miocárdico agudo puede ser referido para ACTP inmediata, la cual se utiliza para abrir la arteria coronaria ocluida en un infarto miocárdico agudo y para promover la perfusión y la zona que ha sido privada de oxígeno.

La ACTP trata la lesión aterosclerótica subyacente. Debido a que el tiempo en que no hay oxígeno está directamente relacionado con el número de células que mueren, el tiempo transcurrido entre que el paciente llega a la sala de urgencias y en que se accede al vaso debe ser menor de 60 minutos.²¹⁵

²¹⁴ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 234.

²¹⁵ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.713.

Obviamente, para realizar una ACTP de urgencia en este lapso tan breve, debe encontrarse disponible un laboratorio de cateterización con su personal.²¹⁶

- Stents

Un stent es una red tejida de acero inoxidable que proporciona apoyo estructural a un vaso en riesgo de cierre agudo. La prótesis se coloca sobre el balón de angioplastia. Cuando el balón se infla, la red se expande y ejerce presión contra la pared del vaso, lo que mantiene a la arteria abierta. El balón se retira pero la prótesis se deja en forma permanente dentro de la arteria. Eventualmente, el endotelio cubre la prótesis y ésta se incorpora a la pared del vaso. Debido al riesgo de formación de trombos en la prótesis, en paciente recibe medicamentos antiplaquetarios.²¹⁷

- Brindar atención antes del procedimiento

- a) Preparar al paciente y a algún familiar para el procedimiento

La preparación reduce al mínimo la ansiedad y aumenta la colaboración con el régimen de atención.²¹⁸

²¹⁶ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.713.

²¹⁷ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.687.

²¹⁸ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

b) Tranquilizar al paciente

Tranquilizar al paciente para ayudar a disminuir la ansiedad, es necesario explicar las razones por las que se realiza el procedimiento. Describir la localización de los vasos coronarios mediante un diagrama del corazón, describir y dibujar la localización de la lesión del paciente en un diagrama del corazón.

c) Analizar el riesgo de requerir cirugía de urgencia

Preparar al enfermo para complicaciones del procedimiento, proporcionando enseñanza pre operatoria al paciente y a su familiar respecto a cirugías cardíacas.

d) Explicar los hechos que tendrán durante el procedimiento

Se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco, es necesario revisar estímulos auditivos y táctiles. Se administrara sedación leve si se requiere, ya que el paciente permanecerá alerta durante el procedimiento para notificar cualquier dolor torácico (indica isquemia del miocardio) y toser cuando se le pida (mejora la colocación del catéter). Se administrará medicamento (nitroglicerina) para prevenir y aliviar episodios de dolor torácico.²¹⁹

²¹⁹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

e) Discutir las rutinas posteriores al procedimiento

Explicar la necesidad de la línea intravenosa, el monitoreo de electrocardiograma, las verificaciones frecuentes de los signos vitales y la ingiere, y la necesidad de guardar ayuno antes y después del procedimiento.

- En la atención posterior al tratamiento intervencionista

- Mantener en reposo

Guardar reposo en cama, con la extremidad afectada inmovilizada y la cabecera de la cama elevada no más de 30° de 12 a 24 horas después del procedimiento para evitar desalojo del catéter, hemorragia y que se prolongue la cicatrización del epitelio vascular.²²⁰ Se puede cambiar la posición del paciente por rodamiento si el sitio del procedimiento no sangra.²²¹

- Inmovilizar miembro de abordaje

La extremidad afectada deberá mantenerse recta e inmóvil; puede usarse vendaje laxo de sujeción como auxiliar. Una bolsa de arena también ayuda al paciente a recordar (en realidad no es eficaz para detener la hemorragia y puede ser molesta).²²²

²²⁰ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

²²¹ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 220.

²²² Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 220.

- Vigilar signos vitales

Verificar los signos vitales cada 15 minutos durante una hora y luego cada media hora por dos horas; después cada 1 o 2 horas.

- Valorar en forma continua la aparición de signos y síntomas de reestenosis

Enfatizar la importancia de notificar la aparición de molestias en el tórax o de dolor en mandíbula, espalda, y brazo, o náuseas y molestia abdominal. Obtener electrocardiograma cuando el paciente presente molestias que pudieran deberse a isquemias del miocardio. Administrar oxígeno y vasodilatadores para el dolor, según instrucciones.

Realizar titulación CPK e isoenzimas según instrucciones. Mantener al paciente en ayuno si el dolor torácico se prolonga (el enfermo puede ser devuelto al laboratorio de cateterismo)²²³

- Monitorizar pulsos pedíos

Es importante marcar con tinta indeleble los pulsos periféricos antes del procedimiento. Inspeccionar los pulsos periféricos de la extremidad afectada y el sitio de inserción luego de cada toma de signos vitales. Observar color, temperatura y sensación de la extremidad afectada cada vez que se toman los signos vitales. Notificar si las extremidades se

²²³ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

tornan frías y pálidas y los pulsos disminuyen de manera significativa o no son palpables.²²⁴

- Verificar punto de inserción

Es importante vigilar el sitio por donde se insertaron los catéteres arteriales o venosos, se valora con frecuencia para detectar evidencia de sangrado o hematoma.²²⁵

- Notificar presencia de hematomas o sangrado

Si hay hemorragia o hematoma, ejercer presión directa hasta que se detenga la pérdida sanguínea. Señalar el hematoma y vigilar estrechamente los indicios de aumento de tamaño. Puede ser necesaria la aplicación de sistemas de compresión femoral inflables para mantener la hemostasia.²²⁶

Para Linda D. Urden las estrategias para reducir el sangrado incluyen pedir a los pacientes que permanezcan tendidos en decúbito supino (sin moverse y sin doblar la cadera o elevar la pierna) y colocar un saquito de arena sobre la zona femoral para reducir el hematoma.²²⁷

²²⁴ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

²²⁵ Linda D. Urden. Op cit. p. 142.

²²⁶ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

²²⁷ Linda D. Urden. Op cit. p. 142.

- Valorar posibles complicaciones

Notificar la presencia de petequias, hematuria y molestias del dolor en el flanco. Inspeccionar con frecuencia la ropa de cama bajo el paciente para buscar sangre. Pedir al enfermo que notifique cualquier sensación de calor en el área inguinal.²²⁸

- Mantener acceso venoso

Valorar la necesidad de medicamentos para las molestias dorsales y de las ingles. Mantener las soluciones endovenosas según se ordene y alentar la ingesta de líquidos.²²⁹

- Valorar equilibrio hidroelectrolítico

Debido a que el medio de contraste radiopaco actúa como un diurético osmótico, se aconseja a los pacientes que beban grandes cantidades de líquidos claros y se incrementa el ritmo de la perfusión de líquidos por vía intravenosa, hasta 100ml/hr.²³⁰

También es necesario registrar los ingresos y egresos (ingestas y excretas), observar disrritmias talvez relacionadas con desequilibrio de potasio. La diuresis excesiva provoca depleción de ese electrolito. Administrar suplemento de potasio según prescripción.²³¹

²²⁸ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

²²⁹ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

²³⁰ Linda D. Urden. Op cit. p. 142.

²³¹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

- Valorar retiro de vaina o introductor

Las vainas se retiran una vez que los estudios sanguíneos (tiempo activado de coagulación) indican que el tiempo de coagulación se encuentra dentro de un rango aceptable. Esto suele tomar unas cuantas horas, lo que depende de la cantidad de heparina administrada durante el procedimiento.²³² Verificar si el tiempo activado de coagulación es < de 150 segundos para poder retirar la vaina, en pacientes estables sin dolor isquémico.²³³

a) Administrar analgésicos

Administra el medicamento al paciente antes de retirar la vaina para disminuir las molestias. Esto incluye morfina u otros analgésicos de acción rápida con anestesia local del sitio.²³⁴

b) Asistir durante el retiro de vaina

Estar preparado para una posible reacción vaso vagal durante el retiro del catéter en la ingle. Por lo que es necesario observar si aparece bradicardia, hipotensión, diaforesis o náusea. Administrar atropina intravenosa según instrucciones. Colocar al enfermo en posición de Trendelenburg para promover el retorno venoso al corazón y mejorar la hipotensión. Administrar carga de líquidos endovenosos según instrucciones.²³⁵

²³² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.686.

²³³ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

²³⁴ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

²³⁵ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

c) Favorecer hemostasia

Localizar el pulso arterial, y aplicar presión directa justamente arriba del sitio de punción (y sobre el pulso arterial) por un mínimo de 20 minutos después de retirar la vaina, hasta que la hemostasia sea completa. El hecho de ejercer tracción primero en la vaina arterial y después en la venosa, después de la hemostasia, evita el riesgo potencial de una fístula arterio venosa.²³⁶

d) Vigilar signos vitales

Después de retirar la vaina tomar los signos vitales cada 15 minutos cuatro veces, cada 30 minutos cuatro veces más y a continuación cada hora.

e) Vigilar pulsos y presencia de sangrado

Continuar vigilando y documentando los pulsos y valorar si hay hematomas o hemorragia, que se trata de manera expedita mediante compresión directa hasta que la hemostasia sea completa. Notificar al médico si reaparece la hemorragia.

f) Mantener reposo

Reposo en cama durante 6 a 8 horas después del retiro de la vaina, con la cabecera levantada no más de 30° y la pierna afectada extendida.

²³⁶ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 222.

g) Vigilar presencia de pseudo aneurisma

Auscultar el ruido sistólico en el sitio de inserción de la vaina al menos cada 8 horas; un ruido audible con dolor localizado y un tumor pulsátil sugiere posible pseudo aneurisma y es necesario notificar de inmediato al médico.²³⁷

h) Identificar pacientes con alto riesgo de pseudo aneurisma

En pacientes obesos por la dificultad para aplicar compresión directa, cuando el diámetro de la vaina es mayor de 8 French, ya que produce mayor lesión en la arteria, con el uso de anticoagulantes después del procedimiento por problemas de hemostasia.

Ancianos ya que presentan cambios degenerativos en la pared arterial. Mujeres por la distribución de grasa, arterias más pequeñas, potencial de punciones múltiples durante el procedimiento de cateterización.²³⁸

- Favorecer el descanso

Continuar con los medicamentos para las molestias durante el reposo en cama. Esto favorecerá el confort y con ello el éxito del tratamiento que se esta brindando para evitar posibles complicaciones.

²³⁷ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 222.

²³⁸ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

- Proporcionar dieta

Hacer progresar la dieta del enfermo según tolere. Como líquidos claros y dieta líquida completa hasta que se retire el catéter, ayudar al paciente durante las comidas.²³⁹

Los alimentos que el paciente puede tomar con los dedos son más prácticos mientras se restrinja la elevación de la cabecera.²⁴⁰

- Instruir al paciente sobre actividades para después del alta

a) Identificar síntomas de alarma

Los síntomas que debe notificar como por ejemplo: tumores, hemorragia, dolor localizado creciente y espasmo en el sitio de inserción, adormecimiento u hormigueo, debilidad de las extremidades, disnea, molestias torácicas)

b) Informar que debe hacer ante una emergencia

Llamar a los servicios de emergencia y aplicar compresión ante hemorragias, aumento de volumen o dolor en el sitio del catéter.

²³⁹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 280.

²⁴⁰ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 221.

c) Mantener medidas generales y de seguridad

Limitar actividades durante los días, no manejar automóviles durante un día, modificar medicamentos, dieta, factores de riesgo, vigilancia después del alta.²⁴¹

- En la atención de posibles complicaciones

- Vigilancia hemodinámica con catéter de termodilusión de arteria pulmonar

Los individuos muy graves requieren valoración continua del aparato cardiovascular para diagnóstico y tratamiento de sus complejas condiciones médicas. Esto se logra al usar sistema de vigilancia directa de la presión, a menudo conocido como vigilancia hemodinámica.²⁴²

a) Implicaciones generales de enfermería especializada

Vigilar en forma continua los parámetros hemodinámicos con un catéter de Swan-Ganz para valorar la eficacia del tratamiento instituido. Ajustar con cautela según parámetros hemodinámicos al tratamiento con fármacos vaso activos.²⁴³

²⁴¹ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 223.

²⁴² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.638.

²⁴³ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 301.

La presión venosa central (central venous pressure, CVP), presión arterial pulmonar y vigilancia intraarterial de la presión arterial son formas comunes de vigilancia hemodinámica. Las personas que requiere de esta última son atendidas en unidades de cuidados intensivos, las cuales también admiten pacientes estables para vigilancia de la presión venosa central o intraarterial de la presión arterial.²⁴⁴

- Uso de bomba de globo intraaórtico de contrapulsación (IABP- BIAC)

La contrapulsación es un método para asistir mediante apoyo mecánico al corazón y la circulación ineficiente. El mecanismo del tratamiento con contrapulsación se pone a la acción normal de bombeo del corazón. Los aparatos de contrapulsación bombean mientras se relaja el músculo cardíaco (en diástole) y se relajan cuando dicho músculo de contraen (sístole).

- a) Implicaciones de enfermería en la bomba de globo intraaórtico de contrapulsación

Se introduce una catéter con globo en la arteria femoral por vía percutánea o cirugía, se desliza por la aorta torácica descendente y se coloca distal a la arteria subclavia. El catéter con globo se fija a una consola externa, se permite que el globo sea inflado y desinflado con un gas con helio.

La consola externa integra la secuencia para inflar y desinflar con los sucesos mecánicos del ciclo cardíaco (sístole y diástole) al

²⁴⁴ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.638.

(desencadenar) el envío de gas en forma sincronizada con el electrocardiograma del paciente y marca la duración del inflado y el momento de desinflado junto con la morfología de la onda de presión arterial del paciente.²⁴⁵

b) Implicaciones de enfermería en la contra pulsación con IABP- BIAC

Reduce la carga de trabajo del corazón dañado porque incrementa el flujo sanguíneo coronario (aumento diastólico) y disminuye la resistencia en el árbol arterial contra la que debe bombear el corazón (reducción de la poscarga). Esto incrementa el gasto cardiaco y reduce los requerimientos de oxígeno por el miocardio.

El globo se infla al inicio de la diástole, esto incrementa la presión diastólica (aumento diastólico), que a su vez eleva el flujo sanguíneo a través de las coronarias. El globo se desinfla justo antes del inicio de la sístole, lo que facilita el vaciamiento de sangre del ventrículo izquierdo.²⁴⁶

- Uso de marcapaso cardiaco

Un marcapaso cardiaco es un aparato electrónico que transmite estimulación directa al corazón. El propósito del marcapaso es iniciar y mantener la frecuencia cardiaca cuando el marcapaso natural del corazón no puede hacerlo. Para marcar el paso puede utilizarse un sistema implantable permanente; un sistema temporal con un generador de pulso externo y derivaciones introducidas por vía percutánea, con un

²⁴⁵ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 281.

²⁴⁶ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 281.

sistema trascutáneo externo con almohadillas de electrodos colocados sobre el tórax.²⁴⁷

a) Valoración de enfermería

Valorar el grado de conocimiento que tiene el enfermo sobre el procedimiento: debe guardar ayuno, antes del procedimiento; se coloca una línea intravenosa; se realiza en quirófano o en salas para procedimientos especiales con fluoroscopio y monitoreo electrocardiográfico continuo, se utiliza anestésico local para reducir al mínimo la molestia y se administra sedación.²⁴⁸

- Desfibrilación y cardioversión

La desfibrilación (o contra choque) es el paso de un choque eléctrico de breve duración a través del corazón para terminar un episodio de fibrilación o taquicardia ventriculares sin pulso. El desfibrilador es un instrumento que trasmite un choque eléctrico al corazón para convertir la fibrilación ventricular a ritmo sinusal normal. (Los desfibriladores no se usan para convertir otros ritmos cardiacos anormales y rápidos.)

La cardioversión es el uso de desfibrilación en modo sincronizado (denominada cardioversión sincronizada), o le choque eléctrico oportuno al corazón con objeto de terminar ciertas disritmias. Es programado para no impactar la onda T durante el ciclo cardiaco, por que una descarga eléctrica en esa fase puede producir fibrilación ventricular.²⁴⁹

²⁴⁷ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 264.

²⁴⁸ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 267.

²⁴⁹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 270.

a) Implicaciones de enfermería

Es necesario identificar y tener un conocimiento amplio sobre la presencia de arritmias, y con ello el manejo terapéutico oportuno de cada una de ellas, por ello es necesario conocer los algoritmos establecidos por la New York Heart Association tanto para la cardioversión como para la desfibrilación.

- Cirugía cardíaca

La cirugía cardíaca del corazón abierto es la que más comúnmente se realiza para arteriopatía coronaria, disfunción valvular y cardiopatías congénitas. Este procedimiento requiere derivación cardio pulmonar temporal (la sangre es desviada del corazón y los pulmones, mecánicamente se oxigena y hace circular) para tener un campo seco y exangüe durante la operación.²⁵⁰

a) Valoración de enfermería

Enfermería obtiene los antecedentes y lleva a cabo la exploración física. También pueden obtenerse radiografías torácicas, electrocardiograma, análisis de laboratorio, tipificación y estudios de compatibilidad de sangre y donación de sangre autóloga (autotransfusión). La valoración de la salud se dirige a obtener información fisiológica, psicológica y social de base.

Se identifican las necesidades de enseñanza para el paciente y su familia y se obtiene según se requiera. Es muy importante conocer el

²⁵⁰ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 283.

grado funcional normal del paciente, sus mecanismos de afrontamiento y sus sistemas de apoyo, pues el apoyo de la familia y otros seres queridos afecta el curso pos operatorio y la rehabilitación del sujeto.²⁵¹

- En la Rehabilitación

Para extender y mejorar la calidad de vida, el paciente que ha sufrido un infarto miocárdico debe aprender a regular la actividad de acuerdo con sus respuestas personales a cada situación.²⁵²

Los objetivos de una rehabilitación cardíaca son restaurar al paciente a un grado fisiológico, psicológico, social y laboral óptimo; ayudar a restaurar la confianza y la autoestima. Desarrollar la capacidad de autovigilancia del paciente y ayudarlo a entender los problemas cardíacos y modificar factores de riesgo.²⁵³

- Fase I

La fase I inicia con el diagnóstico de aterosclerosis, lo cual puede ocurrir cuando el individuo se hospitaliza por angina inestable o infarto miocárdico agudo. Consiste en actividades de bajo nivel y educación inicial para el enfermo y su familia. Así como las citas de seguimiento con el médico.²⁵⁴

Este enfoque positivo ayuda a motivar al paciente mientras está en hospital para que continúe su educación e implemente los cambios en el

²⁵¹ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.690.

²⁵² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

²⁵³ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 298.

²⁵⁴ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

estilo de vida que suelen ser necesarios para después del alta. Las prioridades de la educación dentro del hospital incluyen signos y síntomas que indican la necesidad de solicitar ayuda de urgencia, el régimen farmacológico y la restricción de ciertas actividades.²⁵⁵

a) Modificar factores de riesgo

Informar sobre la pérdida de peso, siempre y cuando este indicado, dejar de fumar y animar al paciente para que acuda a sus consultas de control para diabetes e hipertensión. En sujetos con arteriopatía coronaria conocida, el principal objetivo del tratamiento de lípidos es la reducción de los niveles de LDL a menos de 100mg/100 mililitros. En personas con arteriopatía coronaria, un segundo objetivo del tratamiento de lípidos es incrementar los niveles de HDL a más de 35mg/100 mililitros.²⁵⁶

b) Hacer recomendaciones respecto a la dieta

A algunos enfermos se les prescribe mínima restricción de sal y limitar el consumo de colesterol y grasas. Por lo que es necesario pesarse diario y notificar aumento de peso más de 2.5 kg a la semana.²⁵⁷ El desarrollas patrones regulares de alimentación como el evitar comidas abundantes y apresurase al comer, cumplir con la dieta prescrita modificando las calorías, grasas y sodio según se haya recomendado.²⁵⁸

²⁵⁵ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.721.

²⁵⁶ Jo Ann Grif. Alspash y Cols. Op cit. p. 213.

²⁵⁷ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 287.

²⁵⁸ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

El recomendar tomas dos a cuatro horas comidas pequeñas al día en lugar de una sola y abundante. Descansar una hora después de las comidas. Y recomendar un límite en el consumo de cafeína (ya que estas pueden aumentar la frecuencia cardiaca y producir angina) y alcohol (este puede aumentar el efecto hipotensor de algunos fármacos).²⁵⁹

c) Proporcionar información sobre los medicamentos

Es necesario hacer la recomendación de etiquetar todos los fármacos, para poder explicar cual es el propósito de cada uno así como sus efectos colaterales.

d) Informar importancia de apego al tratamiento farmacológico

Este puede evitar complicaciones y mejora la calidad de vida evitando de esta manera re internamiento por complicaciones.²⁶⁰

e) Informar importancia sobre control de citas médicas

Para vigilar su evolución, suele observarse durante varios meses a la persona, aún cuando no existan signos ni síntomas recurrentes, valorar cambio en los factores de riesgo, medicamentos, hábitos de vida y

²⁵⁹ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 298.

²⁶⁰ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

sostén psicosocial, los cuales deben vigilarse y atenderse rigurosamente.²⁶¹

f) Informar programa de actividades

Se necesario seguir un régimen de acondicionamiento físico con un incremento gradual de los niveles de actividad. Como realizar caminata todos los días, incrementando las distancias y el tiempo según prescripción. Será necesario el paciente vigile la frecuencia de pulso durante la actividad física hasta que se alcance el nivel máximo de actividad.²⁶² (Ver Anexo No 35: Escala de percepción del esfuerzo Escala de Borg)

Será necesario explicar sobre sus limitantes, como el evitar actividades que tensen los músculos, ejercicios isométricos, levantamiento de pesas, cualquier actividad que requiera contacto físico. Evitar el ejercicio físico después de una comida, reducir las horas de trabajo cuando esté se reanude. Y alentar participar en un programa diario de ejercicio que evoluciones hacia un programa regular de ejercicio para toda la vida. Informar sobre reiniciar las relaciones sexuales en forma paralela a la capacidad para participar en otras actividades.²⁶³

g) Fomentar medidas ante una emergencia

Informar sobre participar en actividades que no produzcan dolor, molestia torácica, disnea o fatiga indebida. Animar al paciente para que

²⁶¹ Lee Goldman. Op cit. p. 348

²⁶² Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

²⁶³ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

traiga consigo una tarjeta de identificación donde se explique su problema cardíaco y los medicamentos tomados, e informar al paciente con quién debe de comunicarse (y de que manera) en caso de urgencia.²⁶⁴

El paciente debe aprender a reconocer y tomar acciones propias para posibles recurrencias de los síntomas de acuerdo con los siguientes:

Presentarse en la unidad de urgencias más cercanas si la presión torácica o el dolor no se alivian 15 minutos después de tomar medicación prescrita para el dolor. Así como ponerse en contacto con el médico si ocurre lo siguiente: disnea, desmayos, latidos cardíacos rápidos o lentos e hinchazón de los pies.²⁶⁵

- Fase II

La fase II ocurre después de que el individuo ha sido dado de alta. Suele durar de cuatro a seis semanas, pero puede durar hasta seis meses. Este programa como paciente externo consiste en entrenamiento supervisado, si es que no vigilado mediante electrocardiograma, que se individualiza con base en los resultados de una prueba de esfuerzo durante el ejercicio.

Además, otros aspectos importantes de esta fase son el apoyo y el consejo en relación con el tratamiento de la enfermedad y educación y asesoramiento relacionados con las modificaciones de estilo de vida para reducir los factores de riesgo. Los objetivos acorto y largo plazo se

²⁶⁴ Sandra M. Neftina. Op cit. p. 287.

²⁶⁵ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.718.

establecen en colaboración con otros profesionales de la salud de acuerdo con las necesidades del paciente.

En cada sesión se valora al individuo en cuanto a la eficacia y el cumplimiento con el plan médico actual. Para prevenir complicaciones y otra hospitalización. Estos programas de rehabilitación cardíaca con el paciente como externo están diseñados para animar al enfermo y a sus familiares a que se apoyen entre sí.²⁶⁶

Estos programas incluyen sesiones educativas en grupo tanto para los pacientes como para los familiares, las cuales son impartidas por cardiólogos, fisiólogos del ejercicio, dietistas y otros profesionales de la salud.²⁶⁷

- Fase III

La fase III se dirige a mantener la estabilidad cardiovascular y el acondicionamiento a largo plazo. El paciente suele dirigirse a sí mismo durante esta fase y no requiere de un programa supervisado, aunque puede ofrecerse. Los objetivos de cada fase se basan en los de la fase anterior.²⁶⁸

²⁶⁶ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.721.

²⁶⁷ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.721.

²⁶⁸ Suzanne C. Smeltzer y Brenda Bare. Op cit. p.722.

3. METODOLOGÍA.

3.1 VARIABLE E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: Atención de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.

- Indicadores de la variable

○ En la Prevención del Infarto

- Tomar signos vitales
- Identificar factores de riesgo
- Fomentar cambios en el estilo de vida
- Brindar información oportuna sobre la evolución del infarto
- Informar sobre el apego terapéutico
- Informar sobre el apego farmacológico
- Fomentar cambios en los factores de riesgo identificados

○ En la Atención del Infarto durante la fase aguda

- Durante el infarto
- Valorar perfusión y ventilación
- Monitorizar de forma no invasiva
- Obtener muestras de laboratorio y gases arteriales
- Instalar catéteres venosos

- Valorar patrón respiratorio
 - Valorar prescripción de medicamentos como oxígeno, ansiolíticos, antiagregantes plaquetarios, nitratos y trombolíticos
 - Iniciar tratamiento trombolítico
 - Valorar datos de sangrado
 - Controlar del dolor
 - Mantener al paciente en reposo
 - Solicitar radiografía de tórax
 - Tomar electrocardiograma
 - Valorar realización de ecocardiograma transtorácico
 - Orientar sobre la realización en algún estudio de cateterismo cardiaco
 - Valorar y vigilar signos vitales
 - Brindar educación para la salud
 - Apoyo psicoemocional a familiares del paciente
-
- En la Atención del Infarto en el tratamiento intervencionista
 - En el tratamiento intervencionista
 - Monitorizar al paciente
 - Registrar signos vitales
 - Canalizar de vía periférica
 - Contar con carro de paro
 - Ofrecer apoyo psicológico al paciente

- Tomar muestras de laboratorio pertinentes para diagnosticar infarto del miocardio
 - Proporcionar cuidado en sitio de inserción de los catéter arteria y venoso
 - Valorar datos de sangrado
 - Reforzar el conocimiento sobre No doblar la pierna por la cual se realizo el intervencionismo
 - Observación de las características de dicho miembro
 - A la alta se le darán instrucciones por escrito con respecto al cuidado del punto del cateterismo, el baño, las limitaciones en las actividades
 - Monitorizar estado mentar
 - Monitorizar perfusión periférica
 - Si hay datos de bajo gasto cardiaco y perfusión tisular inadecuado considerar colocación de BIAC
 - Preparar protocolo de ACLS si se requiere
- En la Rehabilitación del Infarto
- Se le darán instrucciones por escrito con respecto al cuidado del paciente
 - Manejo y control farmacológico según sea el caso
 - Monitoreo continuo de sus citas medicas
 - Modificación de factores de riesgo cardiovasculares
 - Ofrecer el servicio de rehabilitación cardiaca

3.1.2 Definición operacional: Infarto Agudo del Miocardio

- Concepto de Infarto Agudo del Miocardio

Las enfermedades cardiovasculares constituyen en la actualidad la primera causa de muerte en nuestro país, siendo el infarto de miocardio una de las causas principales. El infarto de miocardio no siempre se diagnostica durante un evento agudo, el dolor cardíaco isquémico constante o inestable (angina) con o sin infarto se describen como el síndrome coronario agudo (SCA).

- Fisiopatología

El problema principal subyacente de la enfermedad coronaria es la aterosclerosis, un proceso degenerativo que se caracteriza por la formación de placas compuestas por plaquetas, células, fibras colágenas, lípidos y residuos tisulares en el lumen del vaso. Mientras que esas placas suelen estar complicadas por la ulceración de la pared del vaso con obstrucción del flujo sanguíneo. Una placa inestable (ateroma coronario vulnerable a rotura y a fisura, asociado con la formación de trombos) puede provocar un síndrome coronario agudo sin que la arteria esté totalmente obstruida, seguido de un infarto.

Dicha obstrucción priva de oxígeno la región miocárdica, produciendo un metabolismo oxidativo mitocondrial, con lo que desencadena alteraciones en la masa muscular sobre todo en ventrículo izquierdo, produciendo necrosis. Manifestándose en infartos subendocárdicos o subepicárdicos y dependerá de la arteria afectada, al tiempo de evolución, extensión y localización en el miocardio.

Los cambios adaptativos que presenta el corazón después de un infarto al miocardio, produce cambios anatómicos y fisiológicos tales como adelgazamiento de la pared infartada, dilatación de cavidades (sobre todo ventriculares), hipertrofia de la pared afectada y cardiomegalia. Produciendo insuficiencia cardíaca y hasta un choque cardiogénico.

- Cuadro clínico

El cuadro clínico se manifestara de acuerdo al proceso evolutivo, presentándose principalmente, dolor precordial de tipo opresivo, en reposo o en esfuerzo, acompañado de diaforesis, palidez y náuseas que puede llegar inclusive hasta el vómito, disnea, signos de bajo gasto cardíaco, arritmias, signos de reacción adrenérgica, debilidad, síncope y en casos graves la muerte.

- Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la interrogación cuando es posible, en la exploración física (palpación precordial y auscultación tanto pulmonar

como del área precordial), electrocardiograma, exámenes de laboratorio (siendo las mas importantes mioglobina sérica, *CPK*, *DHL* etc.), gabinete (placa de Rx, ecocardiograma, gasometrías y cateterismo diagnostico)

- Tratamiento

El tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo cardiovascular, especialmente de los considerados mayores como dislipemias, tabaquismo, diabetes mellitus e hipertensión. En el tratamiento farmacológico incluyendo: analgésicos, ansiolíticos, nitratos, antiagregantes plaquetarios trombolíticos, beta bloqueadores. Otro tratamiento incluye la valoración de reperfusión como: cateterismo cardiaco intervencionista, Angioplastia Coronaria Transmural Percutánea y por ultimo cirugía de revascularización coronaria en la etapa aguda del infarto.

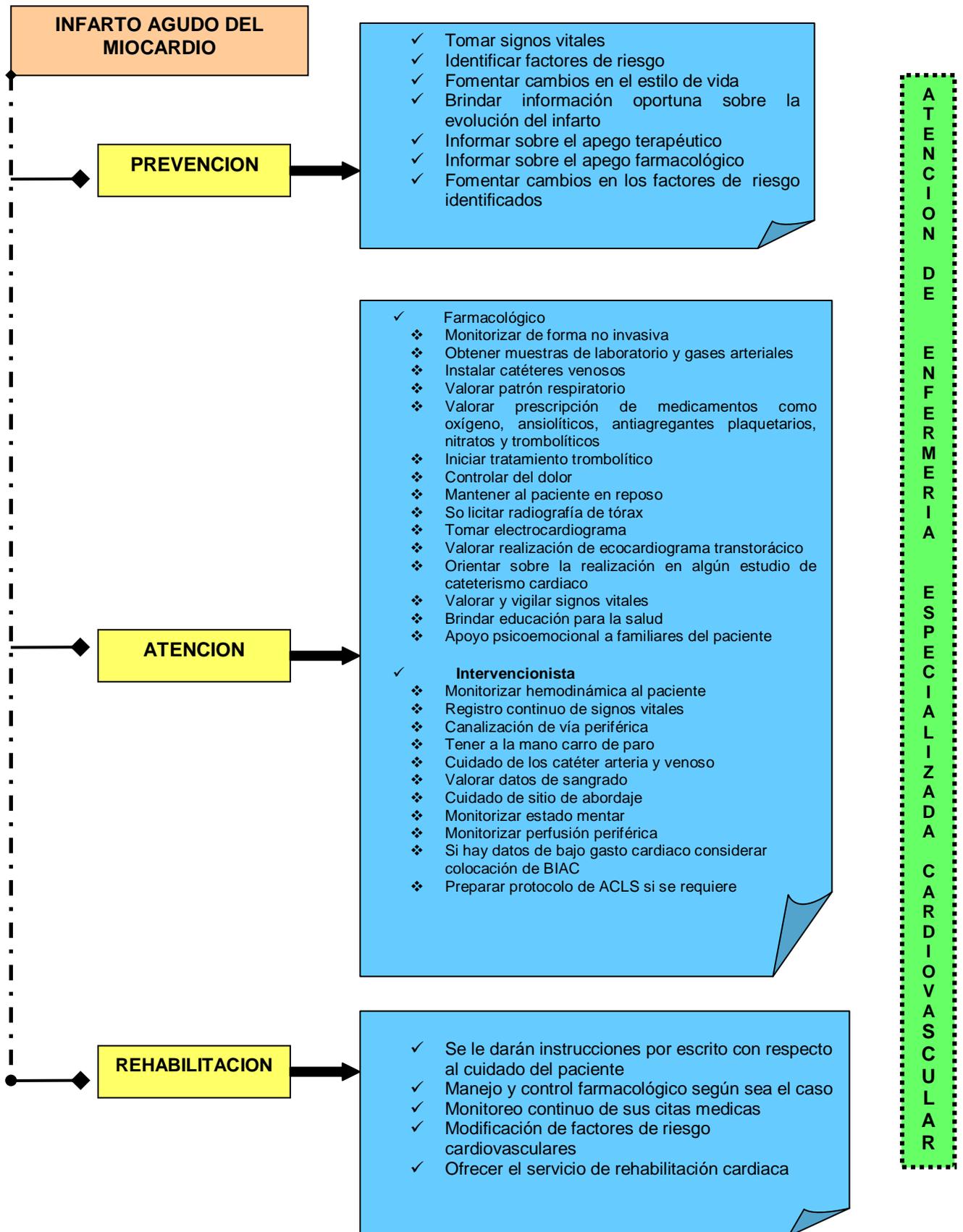
- Intervenciones de Enfermería Especializada

La Especialista Cardiovascular tiene una participación de vital importancia durante la recepción del paciente en una unidad de servicios coronarios, en su estancia hospitalaria durante el evento agudo y durante su recuperación, hasta el alta del paciente. Fomentando el autocuidado en bases sólidas que brindara el Especialista Cardiovascular para mejorar la calidad de vida y evitar posibles nuevos infartos, posterior a su alta domiciliaria.

La promoción de hábitos de vida saludables y la intervención sobre los factores de riesgo cardiovascular han tenido un amplio desarrollo en las consultas de atención secundaria, implicando el interés del paciente y de sus familiares. Promoción y conocimientos brindados por la enfermería Especialista implica una guía práctica clínica que aporte información útil aún después de un evento agudo post infarto, con el objetivo del control de los factores de riesgo cardiovascular, la rehabilitación cardiaca y la incorporación a la vida laboral y social.

La Enfermera Especialista Cardiovascular que brinda una atención al paciente tras sufrir un infarto de miocardio es fundamental, es importante subrayar la necesidad de una buena coordinación con el servicio de global de cardiología, en una unidad de cuidados intensivos, valoración durante el proceso quirúrgico o intervencionista, para fijar metas e intervenciones oportunas para asegurar la continuidad del proceso asistencial. La coordinación entre atención primaria y atención hospitalaria es uno de los aspectos claves a abordar para conseguir una atención de calidad óptima a los pacientes.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO

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 la Enfermería Especialista Cardiovascular en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio a fin de poder aclarar la actuación profesional de una especialista en este tipo de pacientes.

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

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en tres meses que fueron Febrero, Marzo y Abril del 2010.

Es diagnostica porque 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 propone mediante esta investigación documentar las bases del deber ser de la Enfermería Especialista 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 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 del Infarto Agudo del Miocardio de los pacientes.
- Asistencia a la Biblioteca en varias ocasiones para complementar el Marco Teórico sobre Infarto Agudo del Miocardio.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de Trabajo

Mediante las fichas de trabajo fue posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anoto tanto el Marco Teórico Conceptual como Referencial de tal forma que se pudo clasificar y ordenar el pensamiento de los autores entorno 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 puedo visualizar la importante participación que tiene la Enfermería Especialista Cardiovascular en la atención en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.

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 Especializada en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. De esta manera se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en la prevención, en la atención y en la rehabilitación de los pacientes infartados. Dado que la arteriopatía coronaria es considerada una de las primeras causas de muerte en los pacientes y en especial en México.

Es importante que la Enfermera Especialista Cardiovascular realice una valoración en aquellos pacientes en quienes se sospecha una angina de pecho o en quienes tengan antecedentes de arteriopatía coronaria a fin de brindar los cuidados especializados que estos pacientes requieren. Por ello, reconociendo el valor que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en los cuidados holísticos para estos pacientes. Es que se reconoce su importante participación en los servicios, así como también en aspectos de la docencia, de la administración, de la investigación como a continuación se explica.

- En Servicio

Durante un Infarto Agudo del Miocardio la Enfermera Especialista debe actuar rápidamente para proporcionar el cuidado especialista y necesario. Los primeros cuidados estarán en función de la

administración inmediata de oxígeno, reposo en cama, monitorización del paciente para poder vigilar la frecuencia y el ritmo cardiaco. De igual forma será necesario la administración de medicamentos y vigilar el efecto que estos produce en la condición hemodinámica del paciente la actuación de la Especialista incluye también reducir al mínimo la ansiedad y evitar el estrés de los pacientes, mantener una condición de un ambiente agradable y tranquilo, así como también evitar el consumo de hielo o líquidos fríos.

Dado que los pacientes con angina inestable tiene riesgo se sufrir otros infartos, la Enfermera Especialista debe estar muy atenta para evitar las arritmias y mayor daño al miocardio. En aquellos pacientes que reciben trombolíticos la Enfermera Especialista debe valorar la presencia de hemorragia. En caso de que los pacientes sean sometidos a procedimientos quirúrgicos utilizando las venas safenas, entonces la Enfermera Especialista también estará atenta a los sitios de extracción de estas venas así como una vigilancia estrecha de síntomas y signos que puedan orientar la evolución positiva o negativa del paciente.

- En Docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especializada, incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y de la familia. Para ello la Enfermera Especialista explica de manera clara al paciente el funcionamiento normal del corazón y de forma sencilla la fisiopatología de la angina de pecho y del infarto, como actúan los fármacos que se utilizan, la importancia del horario y de las dosis correctas de los medicamentos. Dado que la especialista cardiovascular sabe cuales son los factores de riesgo del infarto entonces la parte fundamental de la

capacitación es justamente la modificación de estos factores de riesgo para mejorar la salud del paciente. Por ejemplo en aquellos pacientes que fuman, es necesario que conozcan los efectos nocivos del tabaquismo tanto para los pulmones como para el corazón, ya que de alguna manera puede lograr la motivación necesaria para que dejen de fumar. Aunado a lo anterior es necesario también que la enfermera especialista logre motivar a los pacientes para también lograr cambios en los hábitos dietéticos al reducir la ingesta de grasas, reducción de la sal y la prevención del peso corporal ideal. También la especialista le explicara los beneficios de un programa de ejercicio físico y los beneficios para su corazón.

De manera adicional la Especialista Cardiovascular le dará a conocer la importancia de la ingestión de los medicamentos enseñándoles su distribución de horarios, la dosis, los efectos colaterales que estos puedan tener, vigilar si se pueden tomarse juntos y cuales no. Las sesiones de enseñanza y accesoria también van dirigidos a los miembros de la familia ya que también al explicarles a ellos el cuidados que deben llevar al ser dados de alta del hospital para evitar que se pueda incrementar la arteriopatía coronaria y buscar una recuperación a los pacientes.

- En Administración

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de enfermería enseñanza de la administración de los servicios de enfermería por ello es necesario que la enfermera especialista desde el punto de vista administrativo planee los cuidados, organice, integre, dirija y controles estos cuidados en beneficio de los pacientes. De esta manera y con

base en los datos de la valoración que esta realiza y los diagnósticos de enfermería, entonces la Especialista planea las intervenciones teniendo como meta principal que el paciente tenga los mejores cuidados especializados. Desde el punto de vista administrativo la Enfermera Especialista sabe que el aspecto de la prevención es sumamente importante por lo que es necesario llevar a cabo medidas preventivas para que el paciente se infarte. Si el paciente ya tiene el infarto, entonces planea aquellos cuidados especializados que permitan aliviar el dolor precordial, inicie la terapia antitrombótica, iniciar la terapéutica farmacológica y evitar la muerte de los pacientes. La evaluación de estas acciones la Enfermera Especialista las ira realizando de forma inmediata a fin de que el paciente tenga una evolución clínica positiva que permita su mejoría de manera cotidiana.

- En Investigación

El aspecto de investigación permite a la Enfermera Especialista rechazar proyectos de investigación, protocolos o diseños de investigación derivados de las intervenciones que el realiza, por ejemplo, para el caso específico del infarto la enfermera especialista realiza protocolos de investigación sobre los factores de riesgo de los pacientes con infarto, la incidencia de hipertensión, la influencia del estrés en los infartos, el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad, las hiperlipidemias, etc. Desde luego, en materia de investigación la Enfermera Especialista también investiga el apoyo emocional que la familia le de al paciente, las complicaciones que puedan tener los pacientes infartados, las nuevas formas de atención de Enfermería a este tipo de pacientes, los nuevos fármacos y los nuevos tratamientos buscando siempre el beneficio de los pacientes.

4.2 RECOMENDACIONES

- En el Preinfarto

- Identificar signos de dolor retroesternal, ya que es el aspecto más importante, aunque el dolor relacionado con la isquemia también puede ocurrir en la porción alta de la espalda, la mandíbula o los brazos.
- Observar los síntomas que comúnmente suceden durante episodios de infarto y que incluyen: náuseas, vómito, diaforesis, vértigo, debilidad y disnea.
- Valorar si la molestia retroesternal se presenta con ejercicio o el reposo y que factores lo alivian, por ejemplo, reposo o medicamentos. Con frecuencia, los individuos describen el problema como opresión, sensación urente, presión o indigestión. Es necesario saber que en el Infarto del Miocardio la molestia dura más de 30 minutos y con frecuencia los síntomas recurren.
- Evaluar el dolor torácico como es la intensidad, localización, radiación y duración, haciendo uso de una escala de valoración del dolor con la finalidad de ser objetivos en la valoración del paciente.
- Brindar una posición adecuada al paciente, entendiéndose esta como la alineación de los órganos que se adoptan espontáneamente en forma correcta con la intención de contribuir a una buena exploración física y favorecer un estado cómodo.

- Favorecer la reducción de la ansiedad, desarrollando una relación de confianza, con lo que se genera una atmósfera de aceptación de temores existentes y se le auxiliara al hacerle saber que sus sentimientos y emociones son reales y normales.
- Favorecer un ambiente terapéutico con el objetivo de disminuir el estrés, explicándole que es lo que se le realizada durante su estancia y por que. De igual manera evitar ruidos innecesarios con luz tenue para favorecer confortabilidad al paciente y familiares que le acompañen.
- Fomentar la enseñanza sobre los cuidados personales en una forma afectiva para que de esta manera se incremente las probabilidades de que el paciente cumplirá con los regimenes de cuidados personales después del alta.
- Proporcionando una educación adecuada sobre el proceso de la enfermedad con lo que permitirá desarrollar los planes oportunos para satisfacer las necesidades específicas que promueva aún más el cumplimiento del tratamiento a seguir.
- Valorar la realización de estudios complementarios de tipo diagnostico, siempre y cuando el paciente presente estabilidad hemodinámica y no ponga en riesgo la vida. En caso contrario realizar preparación física del paciente, programar ayuno si lo requiere o premedicación.

- Valorar la realización de estudios diagnósticos y con ello, estar familiarizado con cada uno de ellos, con el objetivo de evitar demora y de esta manera guiar el tratamiento adecuado a seguir.
- Valorar oportunamente la presencia de factores de riesgo y brindar atención en cada una de ellas como en el caso de la diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, corroborando con el tratamiento farmacológico la evolución de los mismos.
- Valorar e identificar de forma sistemática las necesidades del paciente y determinar la prioridad de las mismas.

- Durante el infarto

- Valora a los pacientes de forma no invasiva obteniendo datos como presión arterial, frecuencia cardíaca y auscultar ruidos cardíacos poniendo énfasis en el pulso apical que nos indique presencia de crecimiento ventricular izquierdo, que pueda llevar a una insuficiencia cardíaca.
- Colocar al paciente en posición semifowler o fowler según lo tolere, con la intención de alinear los segmentos orgánicos con la finalidad de brindar comodidad, mejorar el patrón respiratorio y circulatorio, así mismo mantener integridad músculo esquelético y cutáneo.
- Evitar el retraso en el tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio, recordando en una forma accesible las siglas MONA (Morfina Oxígeno Nitratos Aspirina) recordando que el conjunto de ellos

mejorara la función cardíaca, la presencia de dolor y la progresión del infarto.

- Administrar oxígeno por puntas nasales, recordando que estas proporcionan una concentración de baja a moderada de oxígeno en un 30 a 50%, o mascarilla la cual proporciona una alta concentración. El disminuir la cantidad de oxígeno también disminuye la presión arterial y al gasto cardíaco como mecanismo compensador a la hipoxia. Por lo que es necesario mantener un suministro de oxígeno suplementario para que profunda de manera adecuada al miocardio ya dañado.
- Realizar una valoración exhaustiva de la circulación periférica, pulsos y llenado capilar, así como coloración y temperatura de extremidades que proporcionen datos de insuficiencia cardíaca. Así mismo durante y posteriormente a la realización de cateterismo cardíaco de tipo diagnóstico o terapéutico.
- Valorar datos de hipoperfusión como alteración del estado de conciencia, taquicardia, llenado capilar lento mayor de 3', disnea diaforesis, disminución de la diuresis, resultantes de un compromiso hemodinámico que comprometa la vida del paciente.
- Colocar medias compresivas o elásticas, de acuerdo al tamaño adecuado del paciente por talla o estatura. Estas previenen la formación de coágulos, ocasionados por el reposo prolongado, evitando de esta manera la presencia de embolias que puedan afectar miembros pélvicos, pulmones o cerebro.

- Recordar que el Infarto Agudo del Miocardio constituye una emergencia, por lo que la intervención pronta y oportuna evitara complicaciones mortales, por lo que es necesario conocer algoritmos que guíen la intervención especializada en caso de que el paciente presente parada cardio respiratoria.
- Identificar signos y síntomas de complicaciones que indiquen una Insuficiencia Cardíaca como son disnea, presencia de esputo, tos, alteraciones en el estado de conciencia, hipotensión en el caso de Insuficiencia Cardíaca Izquierda. Y presencia de hepatomegalia, ingurgitación yugular y presencia de edema de miembros pélvicos, indicaran Insuficiencia Cardíaca Derecha.
- Recordar que las complicaciones que se presentan en la Insuficiencia Cardíaca pueden ser tardías, por lo que la valoración oportuna y adecuada evitara la progresión si estas ya existieran.
- Brindar cambios posicionales durante el reposo en cama para evitar serias consecuencias como úlceras por presión, el estreñimiento o impactación fecal, por lo que se debe buscar alternativas en caso de que se presenten algunas de estas posibles complicaciones.
- Valorar la pronta movilización después del reposo, brindando una posición fowler o semifowler según lo tolere el paciente. Favorecer la deambulación paulatina para prevenir la presencia de hipotensión ortostática, con la valoración cardiovascular como la presión arterial, pulso, estado de alerta y conciencia.

- Identificar la presencia de mareo, debilidad, en el momento en el que el paciente se ponga de pie o al sentarse, por lo que será necesario tomar y valorar signos vitales, si existen síntomas que modifiquen los mismos, esperar unos minutos y volver a controlar a la persona.
- Realizar toma de electrocardiograma de doce derivaciones incluyendo círculo torácico para determinar si existe extensión a ventrículo derecho
- Monitorizar continuamente muestras sanguíneas para la determinación de enzimas cardíacas las cuales indique la reversión o progresión del daño miocárdico.
- Observar de manera continúa cambios electrocardiográficos principalmente si existe elevación o no del segmento ST ayudando a determinar lesión a nivel subepicárdico o subendocárdico.
- Determinar edad, localización y extensión del infarto que oriente una intervención oportuna y eficaz sobre el tratamiento a seguir.
- Sugerir la realización de ecocardiograma transtorácico con la finalidad de valorar la función ventricular a través de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo el cual ayudara a corroborar el grado de daño que sufrió la contractilidad del músculo cardíaco.
- Identificar mediante el perfil hemodinámico la respuesta al uso de inotrópicos el cual asistirán de manera optima para una mejor contractilidad miocárdica, incluso no descartar la idea de la

utilización de medicamentos sensibilizadores de los canales de calcio como el Levosimendan

- En el Posinfarto

- Explicar de forma esquemática y didáctica al paciente y familiares, el funcionamiento normal del corazón, arterias coronarias y enseñar el proceso del Infarto Agudo del Miocardio.
- Explicar importancia de apego terapéutico y farmacológico con el objetivo de evitar la progresión de la aterosclerosis, evitar isquemia sintomática recurrente y un reinfarto. Para prevenir complicaciones tardías como embolias sistémicas o insuficiencia cardiaca. Estos objetivos pueden lograrse en parte en cambios del modo de vida.
- Explicar al paciente y familiares la importancia de modificar el hábito del tabaquismo, cambiando los hábitos dietéticos, ejercitarse con regularidad, controlar la hipertensión arterial, la diabetes y reducir el estrés.
- Fomentar cambio conductual en pacientes con problemas para dejar de fumar, informando sobre los efectos del tabaco en el sistema cardiovascular, si fuera necesario buscar grupos de ayuda.
- Orientar al paciente y familiares sobre los cambios dietéticos y solicitar apoyo con nutriólogo que adecue sus necesidades metabólicas con el consumo de grasas poliinsaturadas, ingestión de sal y que preserve el peso de acuerdo a edad y peso.

- Brindar información adecuada y oportuna para que el paciente reconozca síntomas de alarma que indiquen la presencia de un nuevo infarto, como dolor de gran intensidad con irradiación a brazo, hombro o mandíbula, así como la presencia de adormecimiento de brazo izquierdo.
- Informar sobre la realización de actividades de la vida diaria que requieran un grado de esfuerzo, haciendo hincapié que ello no significara que se presente un nuevo infarto sin la presencia de síntomas ya conocidos.
- Orientar sobre el grado de tolerancia a la actividad física que requerirá de acuerdo a su edad y al proceso evolutivo de su enfermedad después del infarto a través de una escala sencilla de interpretar como lo es la escala de Borg, para que de esta manera el paciente recobre la confianza en si mismo y la reincorporación de su vida cotidiana lo mas pronto posible.
- El impacto psicológico y emocional es fundamental en la rehabilitación del paciente en la etapa de la convalecencia, tomando en cuenta dudas sobre su vida sexual, social y sobre el proceso mismo de la enfermedad.

- La importancia del apego médico, farmacológico y de rehabilitación engloban dicho bienestar, por lo que la relación entre mente y corazón es indudable para una pronta recuperación.
- Es necesaria la prevención secundaria, como ya hemos visto a lo largo de esta tesina. Reconocer la importancia de los cambios en el estilo de vida, que sin duda marcará el curso de la enfermedad. Tomando en cuenta que por el curso natural de la enfermedad, aun después de haber sufrido un infarto, es necesario hacer conciencia de que puede existir la posibilidad de nuevas oclusiones arteriales y con ello en reinfarto.

5.- ANEXOS Y APÉNDICES.

ANEXO No 1: ISQUEMIA MIOCÁRDICA

ANEXO No 2: CIRCULACIÓN CORONARIA VISIÓN ANTERIOR Y
VISIÓN POSTERIOR

ANEXO NO 3: ANGINA DE PECHO

ANEXO No 4: ZONA DE INFARTO

ANEXO NO 5: INFARTO DEL MIOCARDIO

ANEXO NO 6: DESARROLLO Y EXPANSIÓN DE LA PLACA
ATEROMATOSA CORONARIA

ANEXO NO 7: FACTORES DE RIESGO

ANEXO NO 8: FACTORES DE AGRESIÓN ENDOTELIAL

ANEXO NO 9: ATEROSCLEROSIS

ANEXO NO 10: HIPERLIPIDEMIAS

ANEXO NO 11: LESIÓN ATEROSCLERÓTICA

ANEXO NO 12: DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

ANEXO NO 13: PROLIFERACIÓN Y MIGRACIÓN DE CÉLULAS AL
MÚSCULO LISO

ANEXO NO 14: PLACA FIBROADIPOSA

ANEXO NO 15: TROMBOSIS

ANEXO NO 16: DOLOR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

ANEXO No 17: EVENTOS QUE INFLUYEN ENTRE LA OFERTA Y
REQUERIMIENTOS DE OXÍGENO MIOCÁRDICO

ANEXO NO 18: CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA ASOCIACIÓN
AMERICANA DEL CORAZÓN

ANEXO NO 19: ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSMURAL
PERCUTÁNEA

ANEXO NO 20: ANGIOPLASTIA CON COLOCACIÓN DE STENT

ANEXO NO 21: CONTRAPULSACIÓN

ANEXO NO 22: CIRUGÍA DE DERIVACIÓN BYPASS

ANEXO NO 23: PROBABILIDAD DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA

ANEXO NO 24: VALORACIÓN DE RIESGO DE MUERTE EN
PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO

ANEXO NO 25: ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO
PROTOCOLO INICIAL

ANEXO No 26: HALLAZGOS HEMODINÁMICOS POR
CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBAL

ANEXO NO 27: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

ANEXO NO 28: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO
VENTRICULAR IZQUIERDO

ANEXO NO 29: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO
POSTERIOR

ANEXO NO 30: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO
VENTRICULAR DERECHO

ANEXO NO 31: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS
EVOLUTIVOS EN EL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO

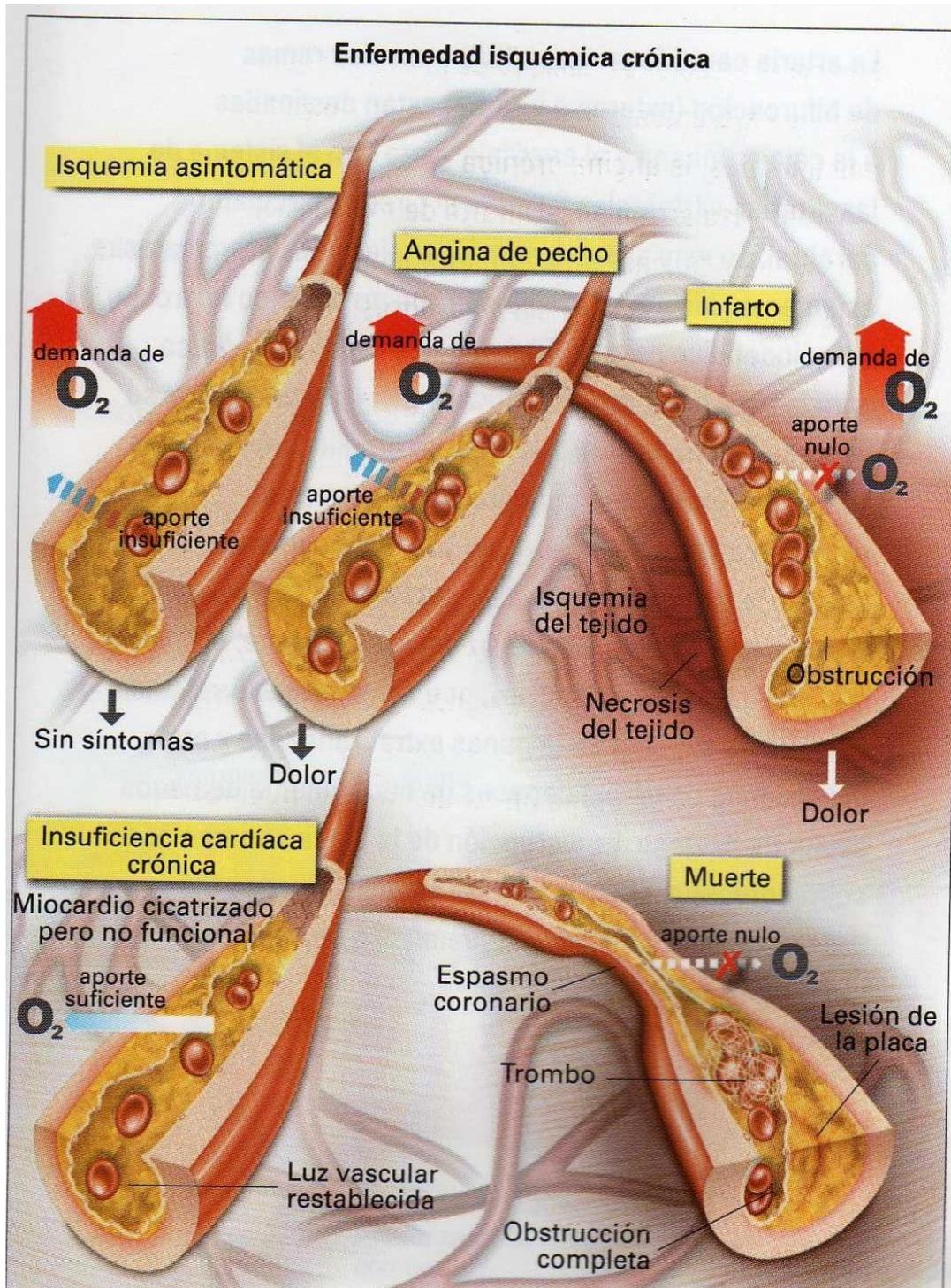
ANEXO NO 32: ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO
AGUDO PROTOCOLO FINAL

ANEXO NO 33 : ESCALA DE GLASGOW

ANEXO NO 34: ALGORITMO DE INTEGRACIÓN DE LAS GUÍAS DE
LA ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN- AHA

ANEXO NO 35: ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO “ESCALA
DE BORG”

ANEXO No 1: ISQUEMIA MIOCÁRDICA



FUENTE: LEPOLI, Luis Raúl. *Hipercolesterolemia y aterosclerosis*. Ed. Miniatlas temático. México, 2007. p 37.

ANEXO No 2 : CIRCULACIÓN CORONARIA VISIÓN ANTERIOR Y VISIÓN POSTERIOR

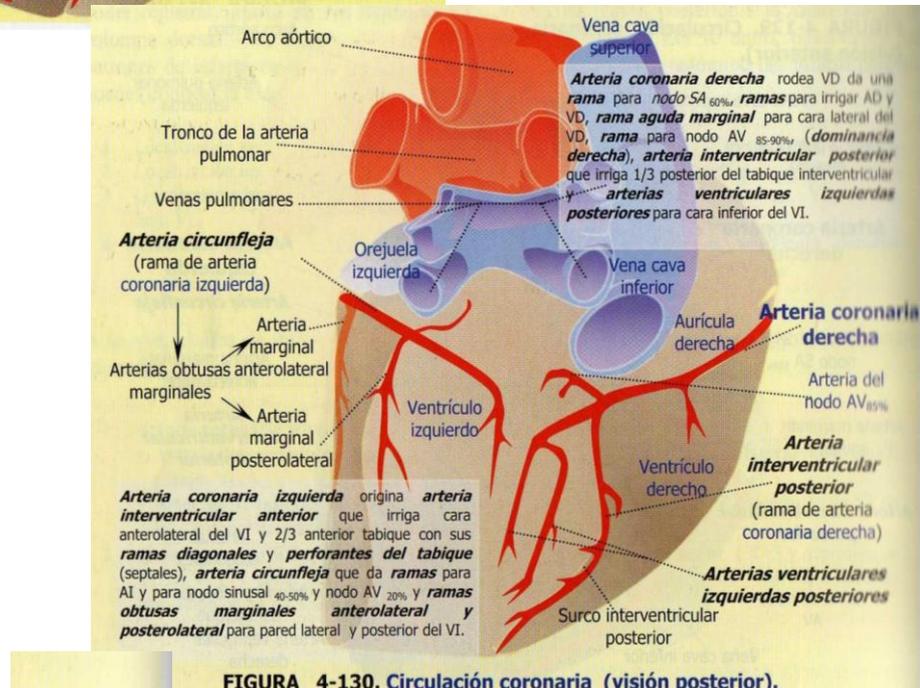
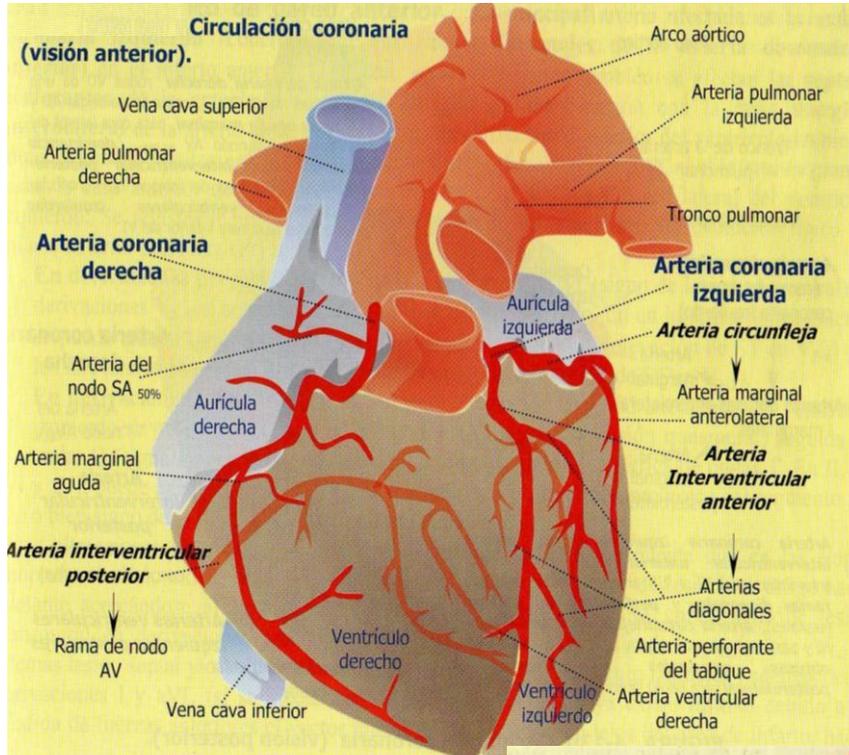
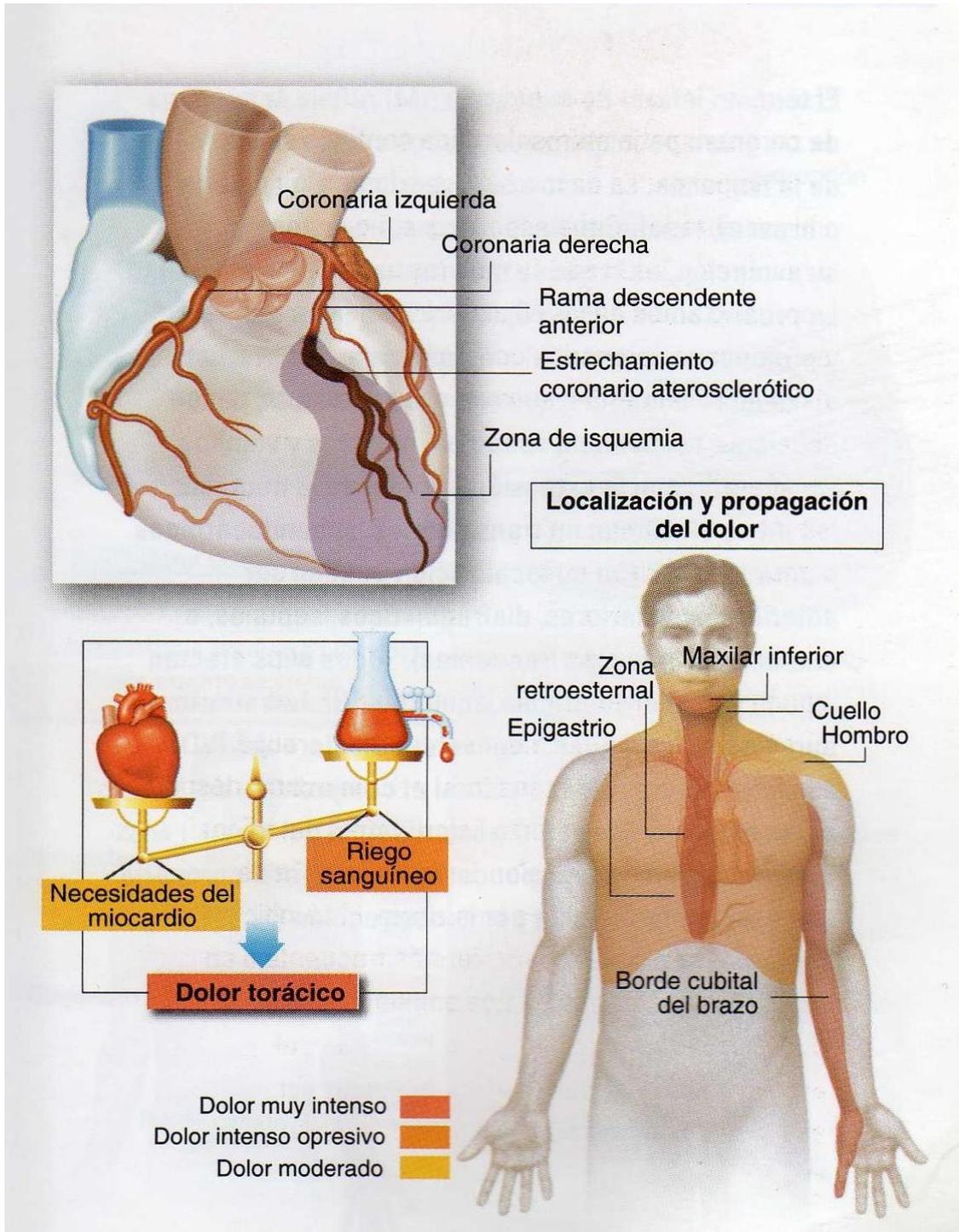


FIGURA 4-130. Circulación coronaria (visión posterior).

FUENTE: VELÉZ R; Desirée. *Pautas de Electrocardiografía*. Ed. Marbán. 2ª ed. Madrid, 2007. p 343-344.

ANEXO NO 3: ANGINA DE PECHO

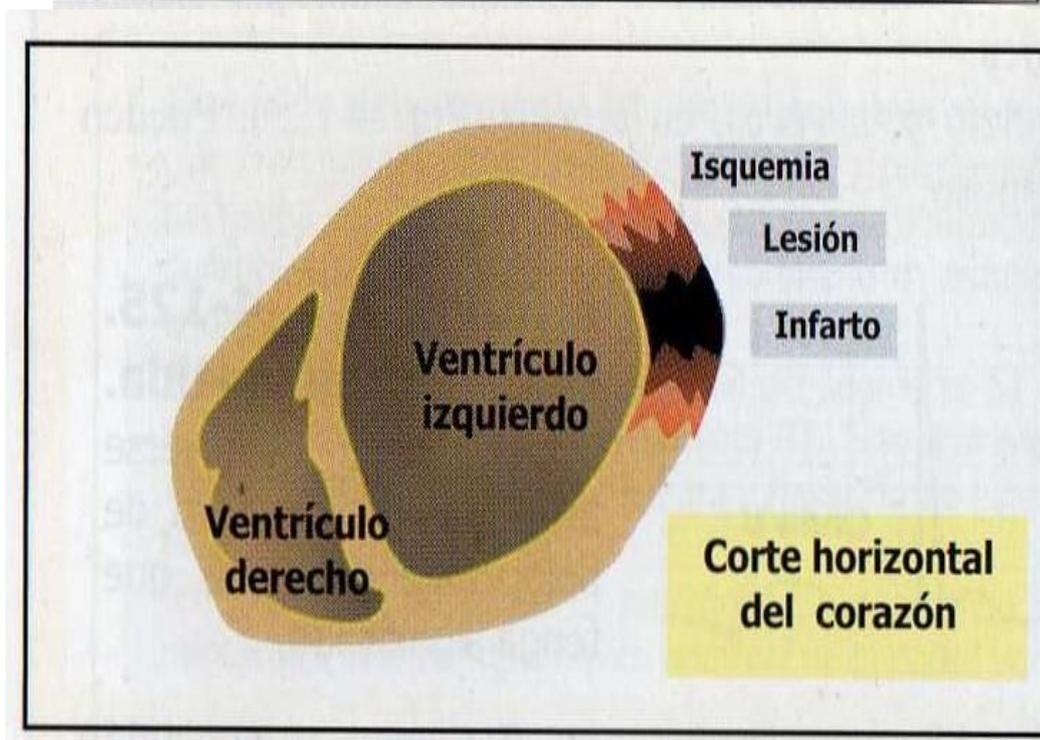


FUENTE: Misma del Anexo No 1. p 33.

ANEXO No 4:
ZONA DE INFARTO

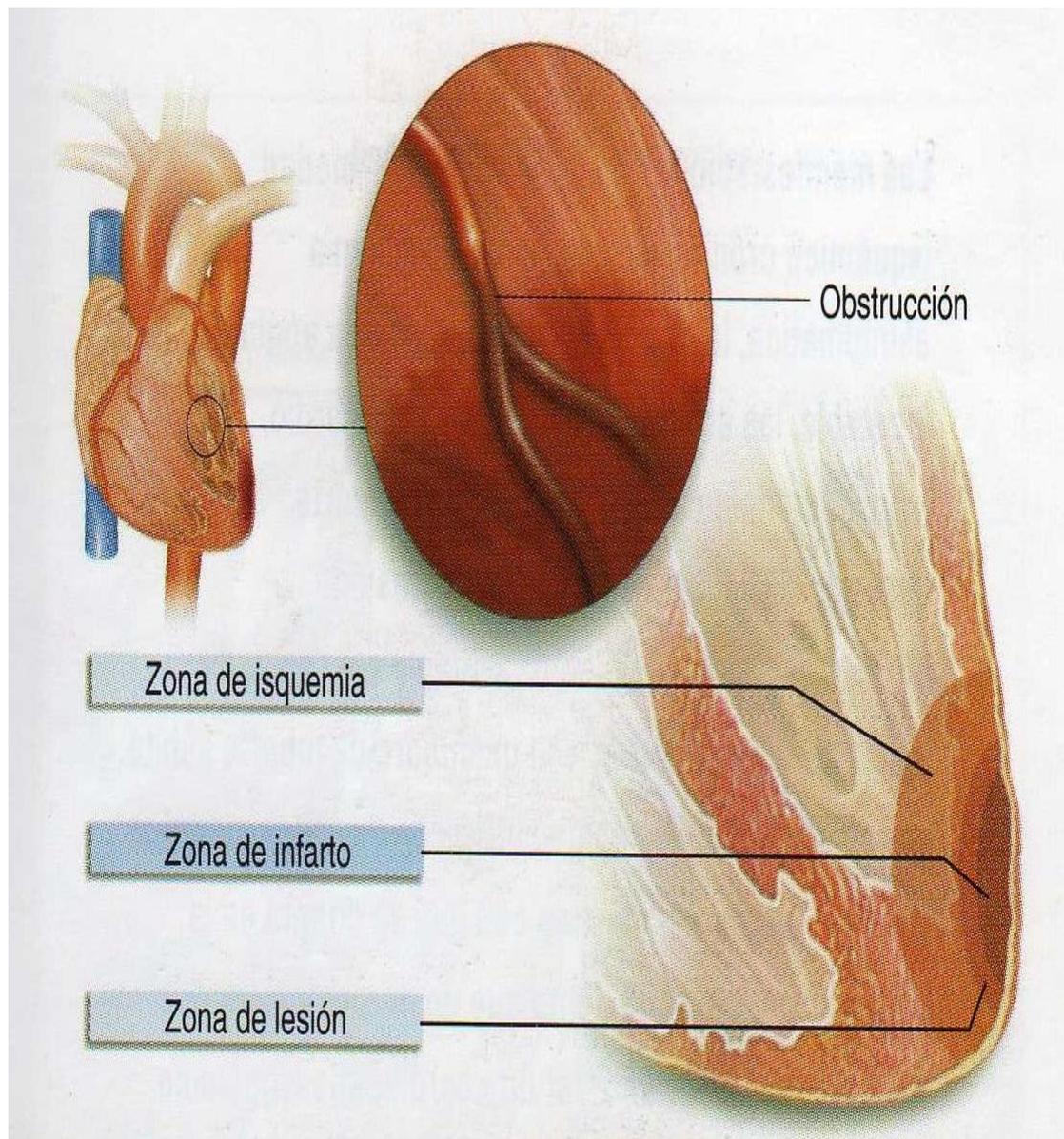
Típicamente un infarto ocasiona un área central necrótica (zona de infarto), rodeada de un área adyacente de tejido miocárdico lesionado (zona de lesión), y finalmente, un área exterior de tejido isquémico (zona de isquemia).

. **Área de infarto**



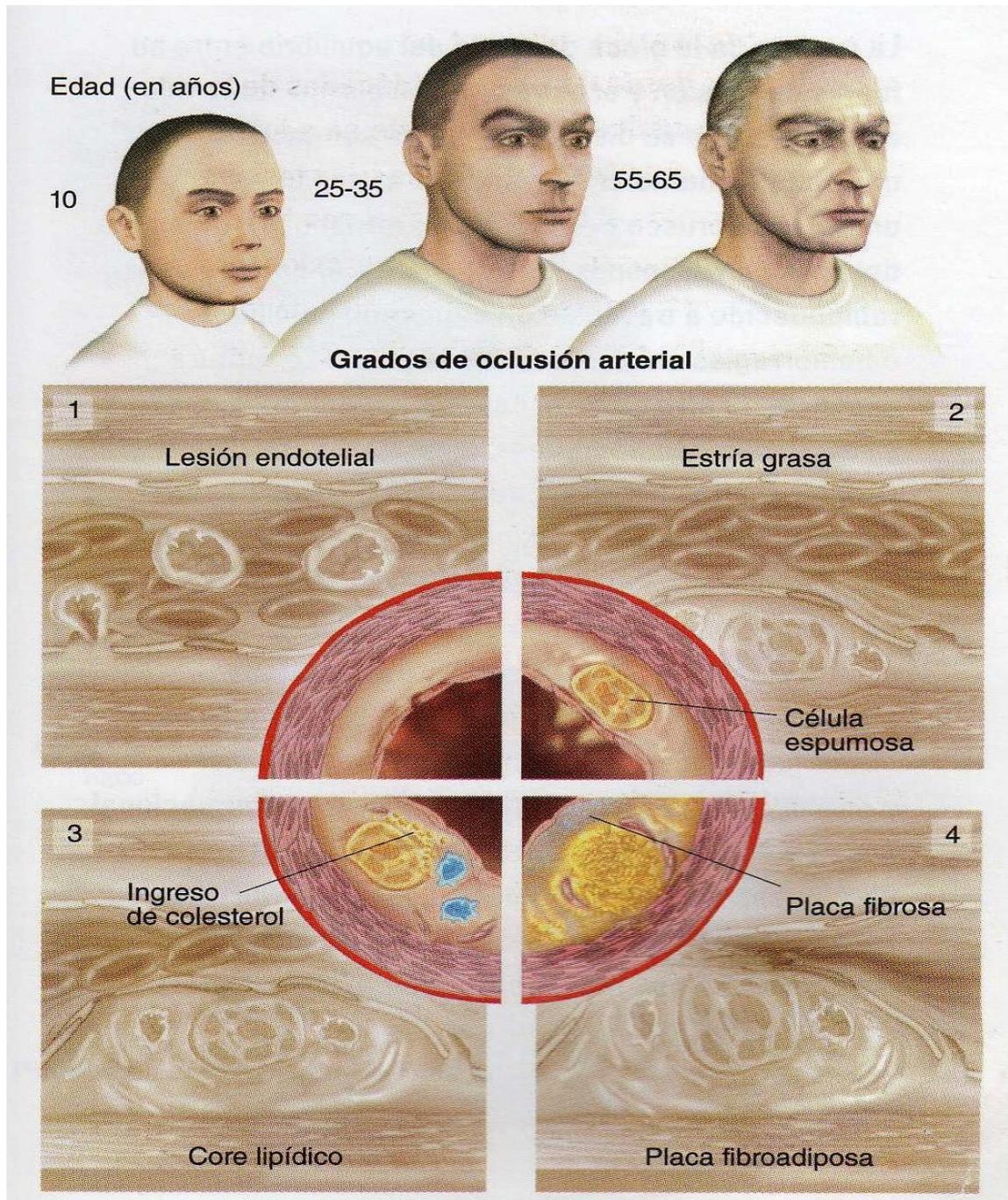
FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 334.

ANEXO NO 5:
INFARTO DEL MIOCARDIO



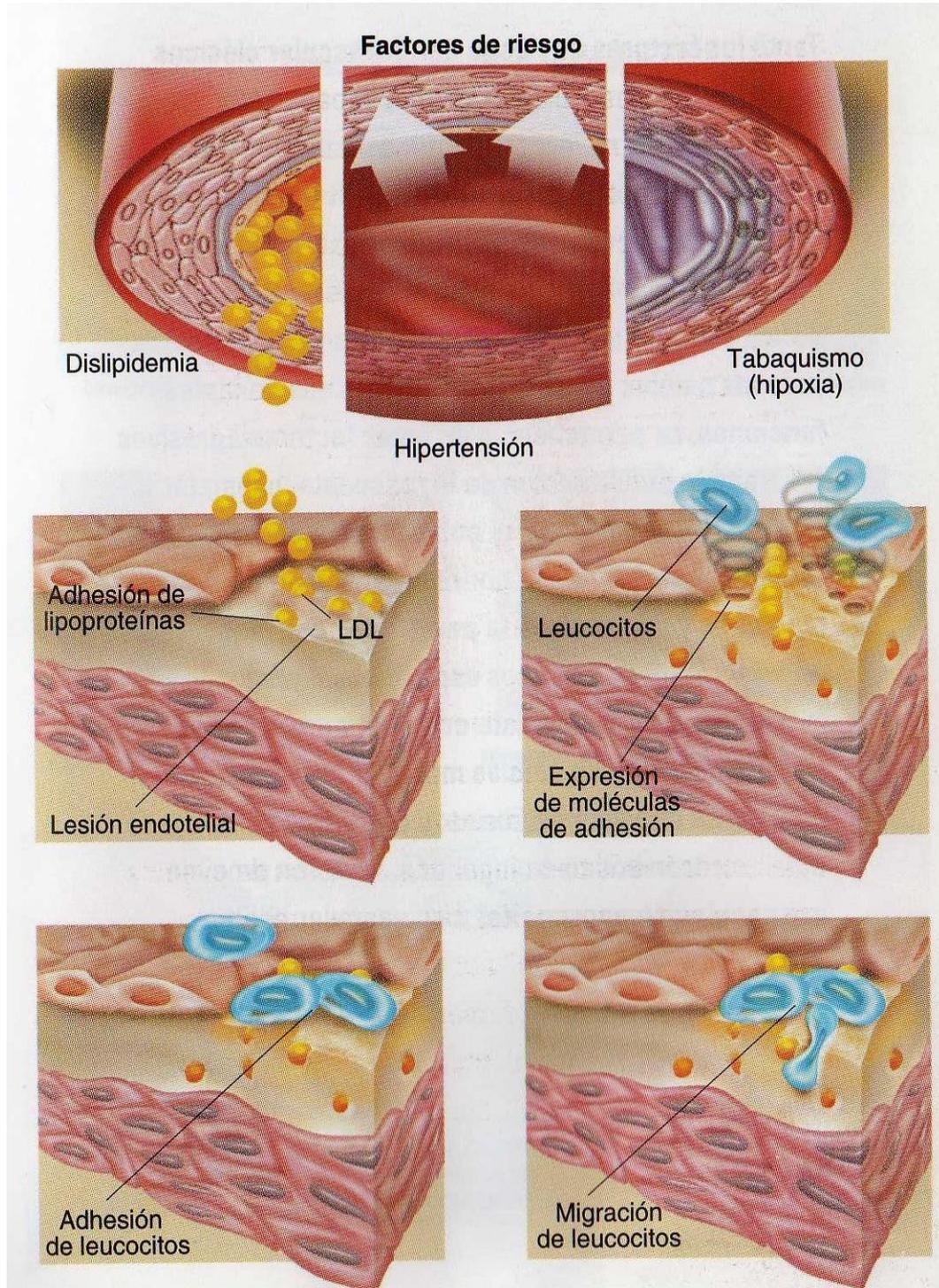
FUENTE: Misma del Anexo No1.p 35.

ANEXO NO 6:
DESARROLLO Y EXPANSIÓN DE LA PLACA
ATEROMATOSA CORONARIA



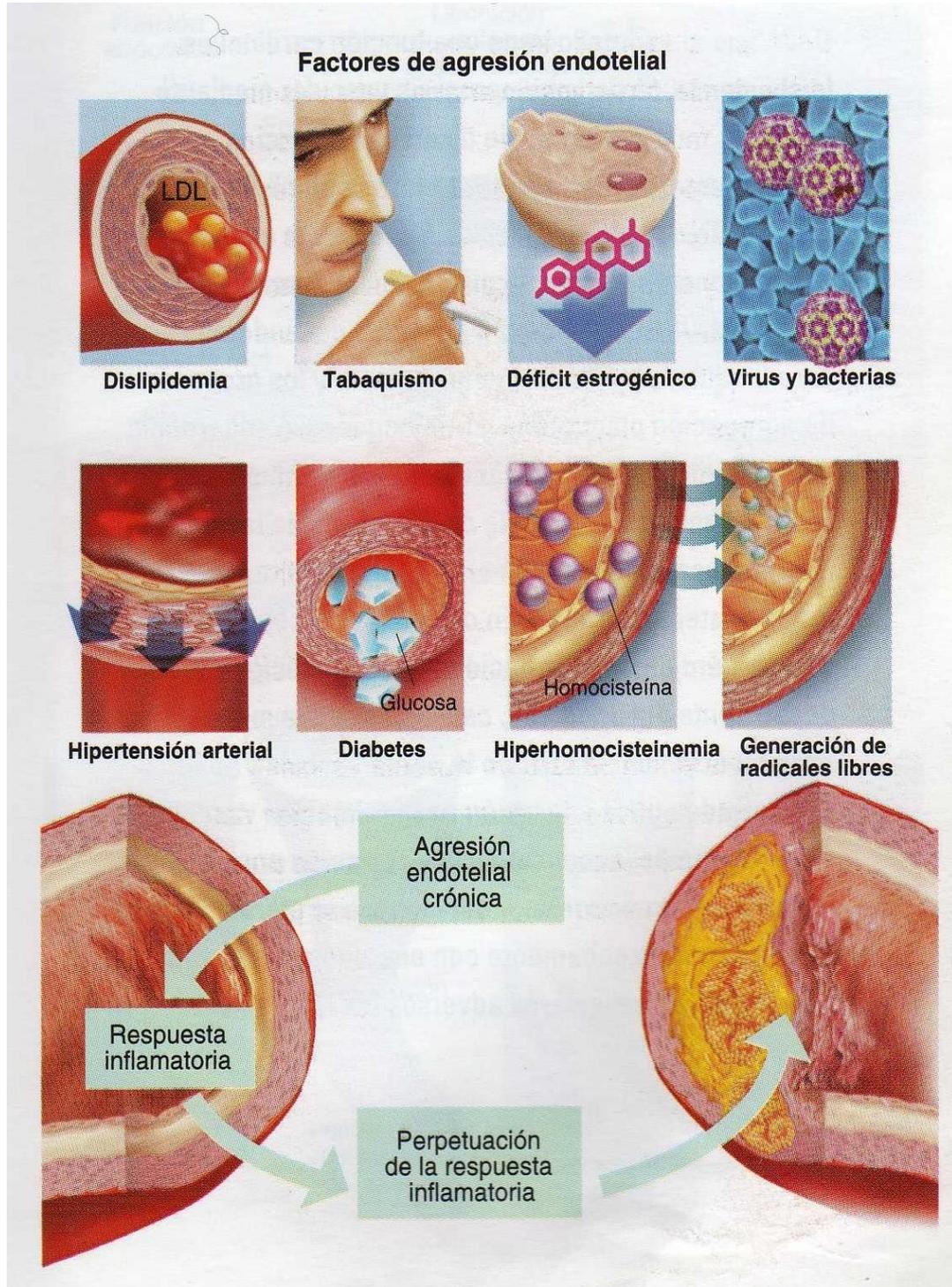
FUENTE: Misma del Anexo No1.p 27.

ANEXO NO 7: FACTORES DE RIESGO



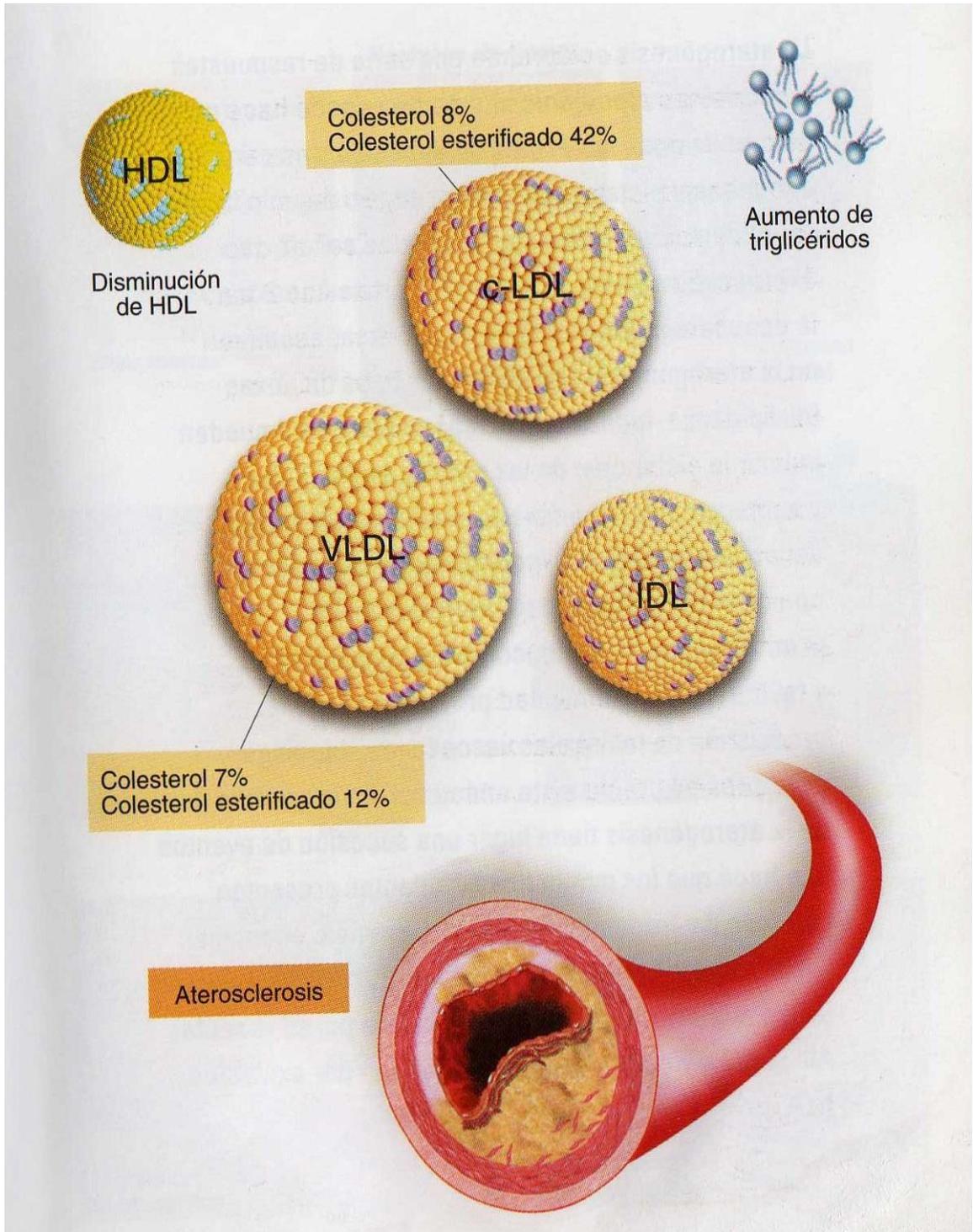
FUENTE: Misma del Anexo No1.p 13.

ANEXO NO 8: FACTORES DE AGRESIÓN ENDOTELIAL



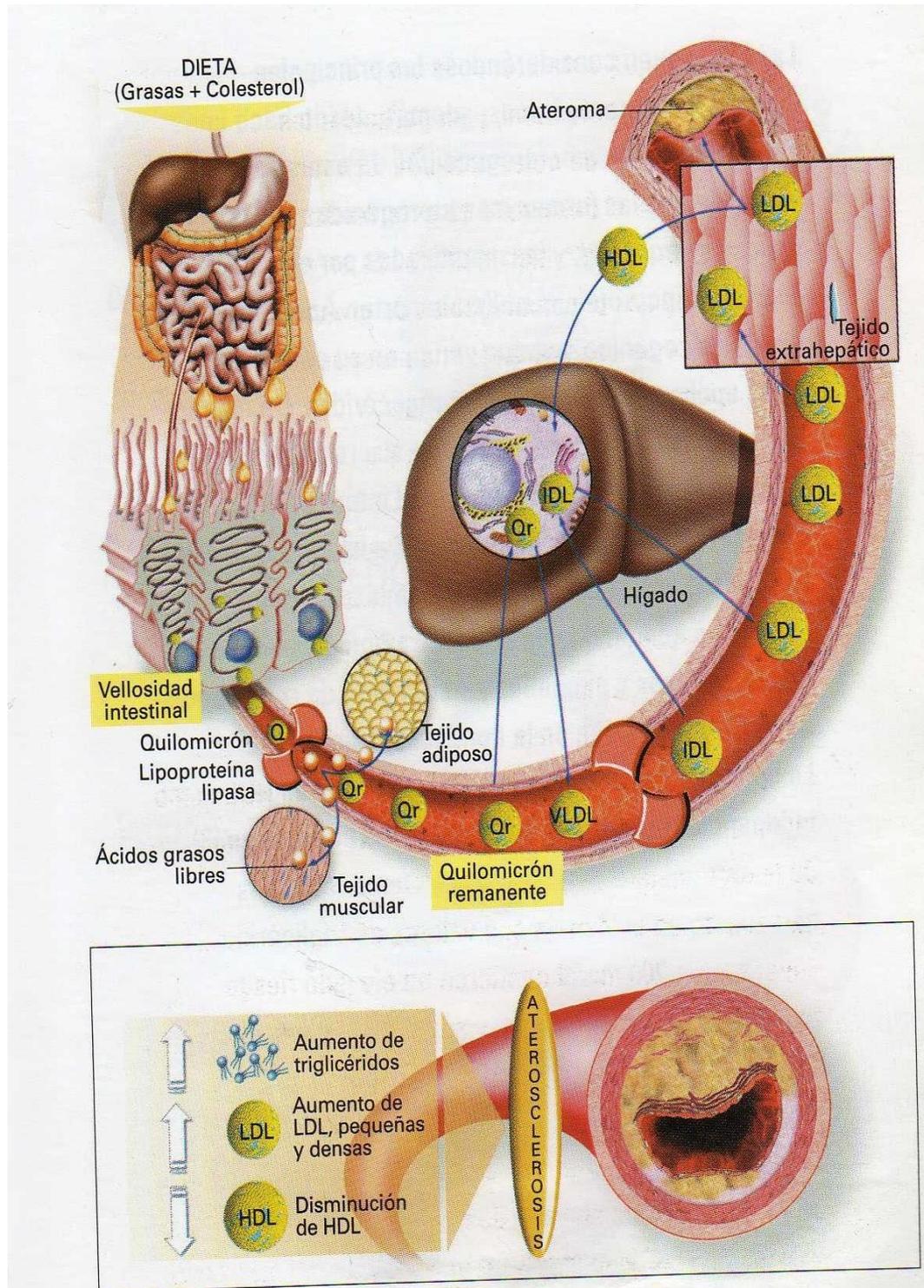
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 15.

ANEXO NO 9: ATEROSCLEROSIS



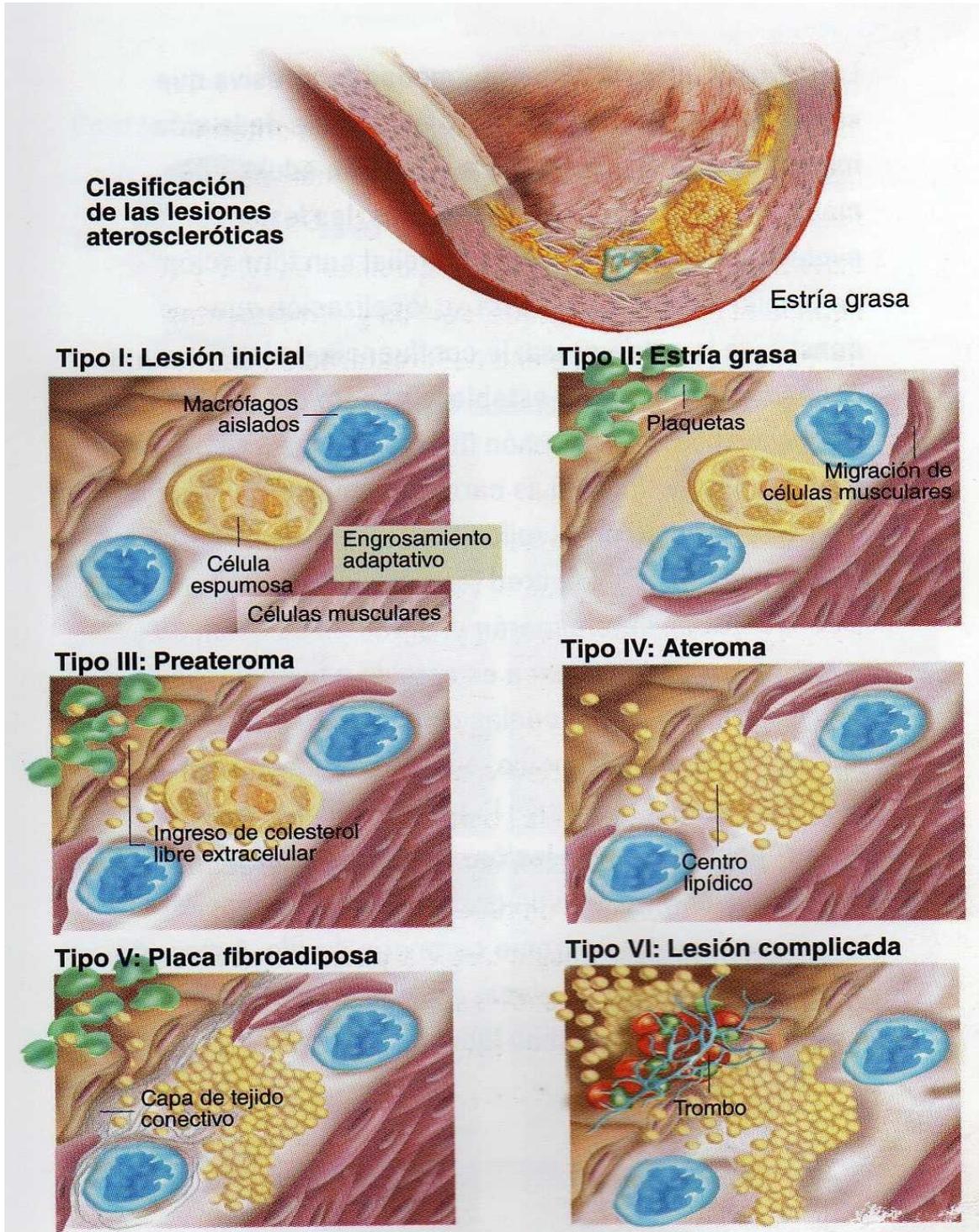
FUENTE: Misma del Anexo No1p 11.

ANEXO NO 10: HIPERLIPIDEMIAS



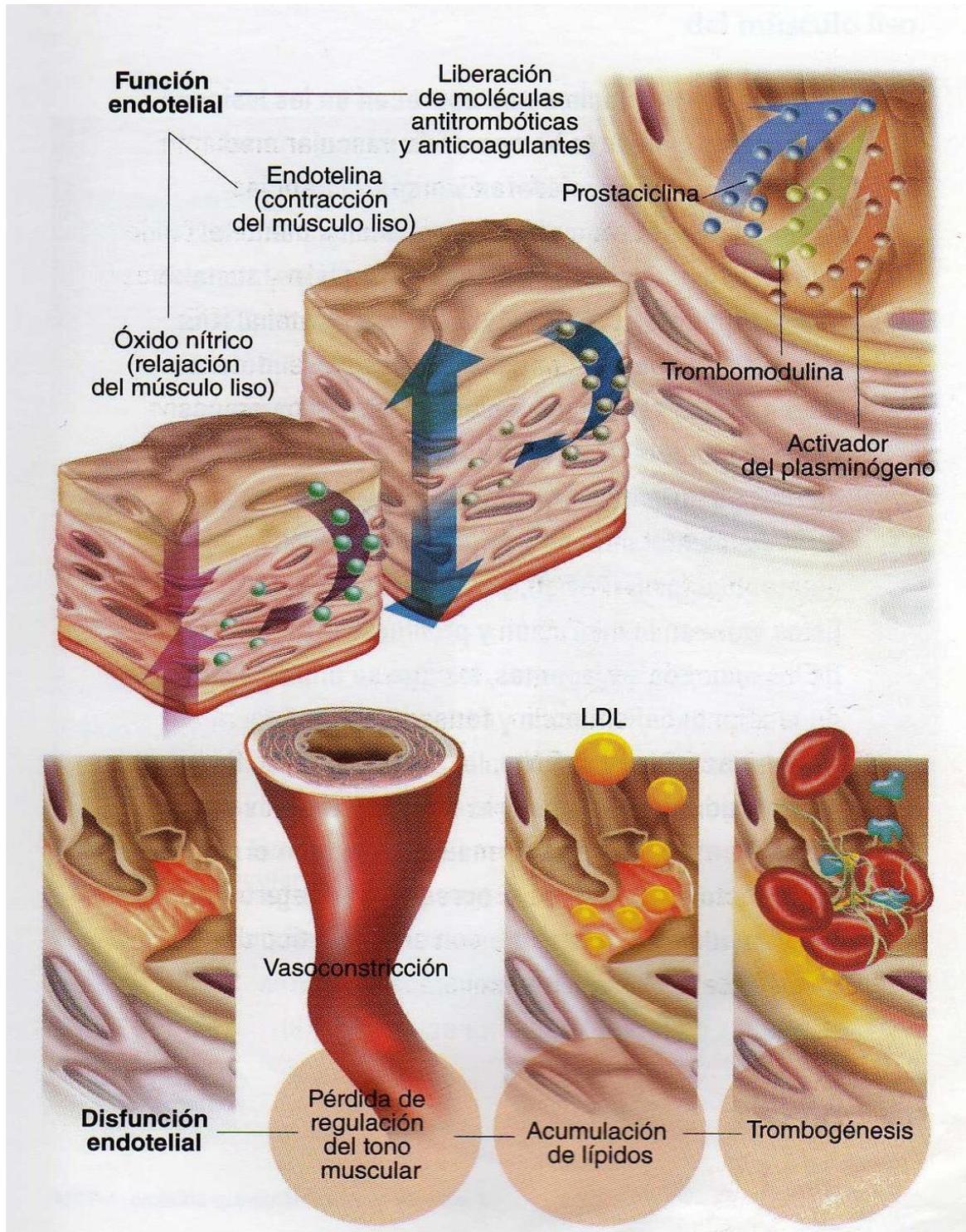
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 9.

ANEXO NO 11: LESIÓN ATEROSCLERÓTICA



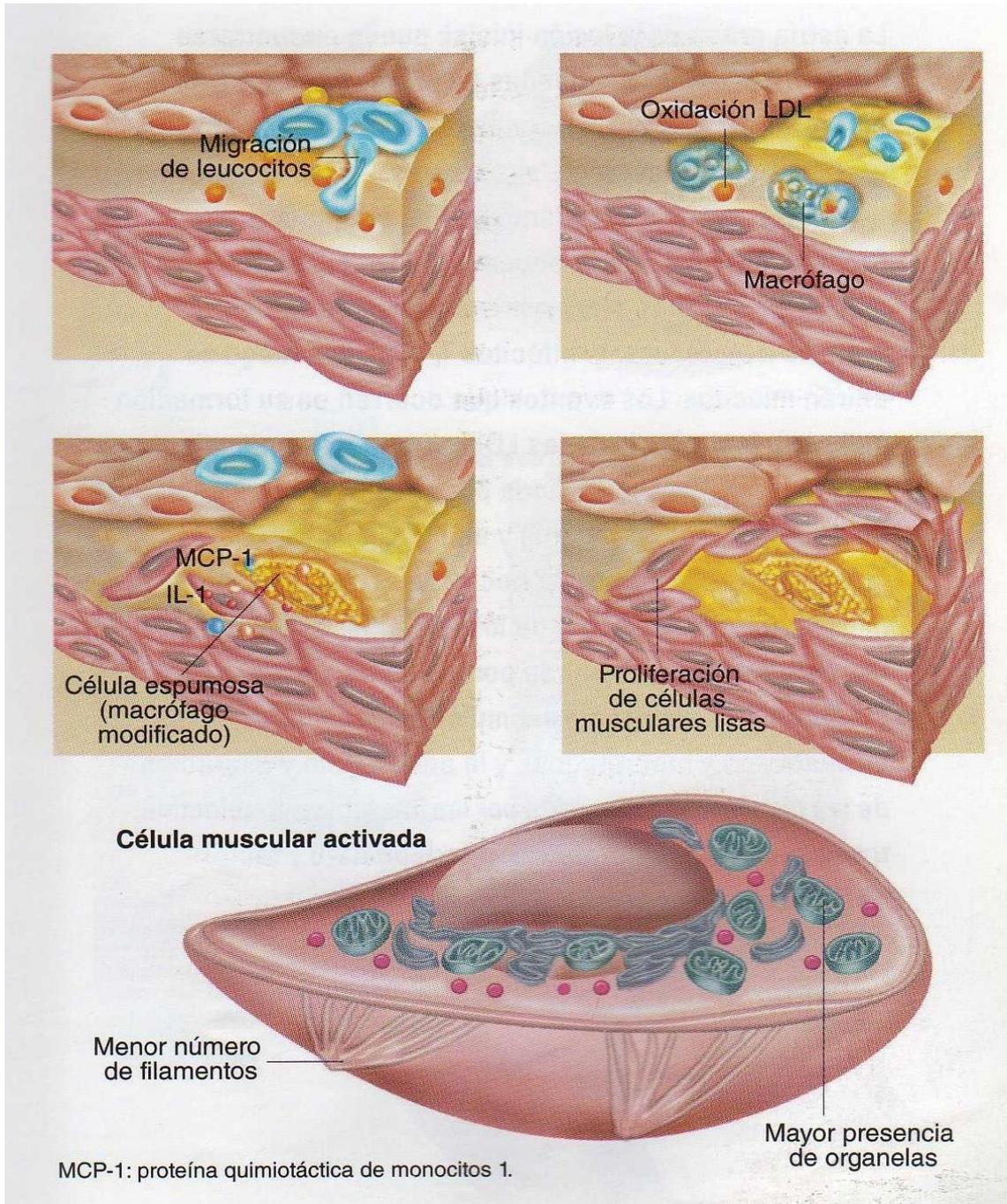
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 25.

ANEXO NO 12: DISFUNCIÓN ENDOTELIAL



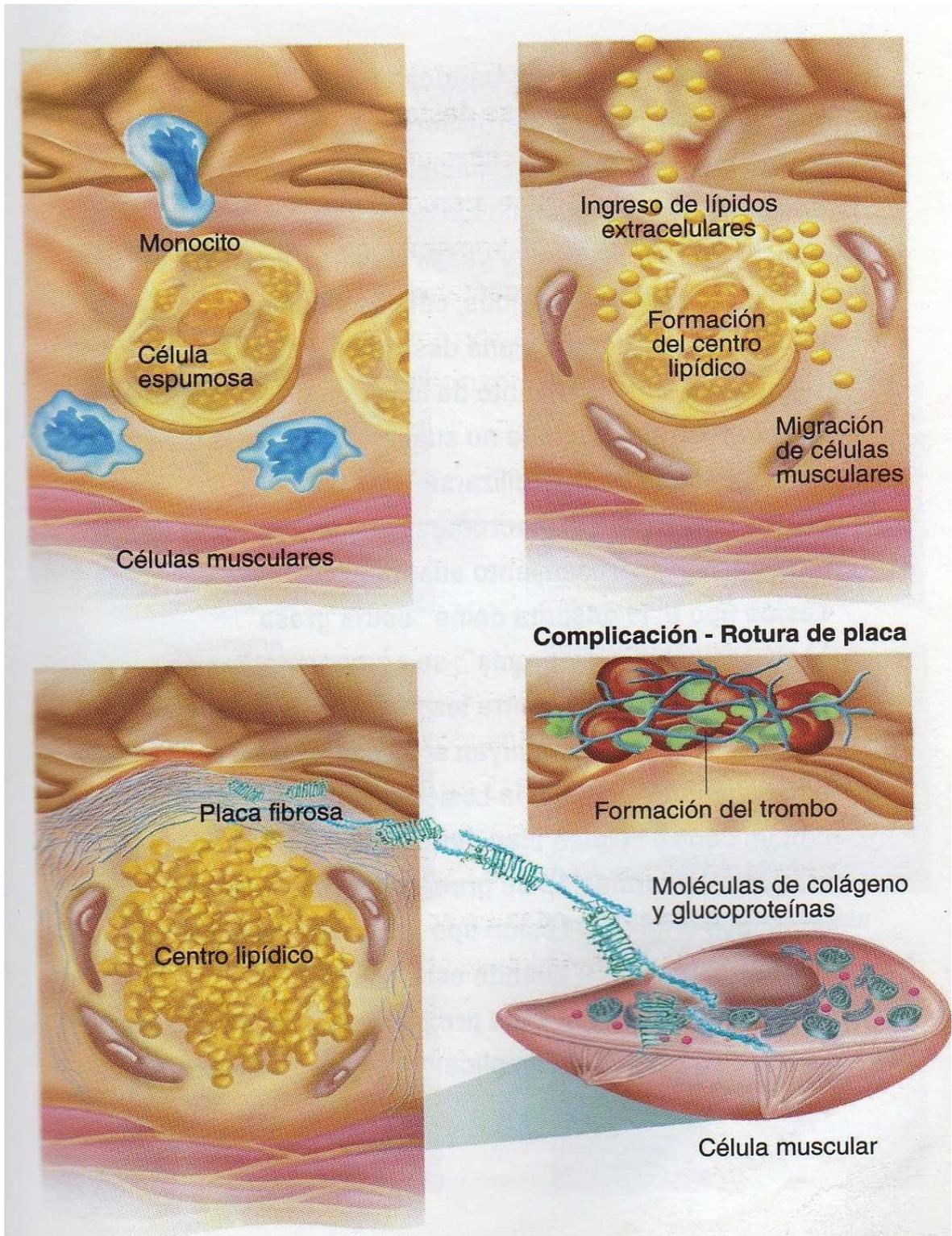
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 17.

ANEXO NO 13: PROLIFERACIÓN Y MIGRACIÓN DE CÉLULAS AL MÚSCULO LISO



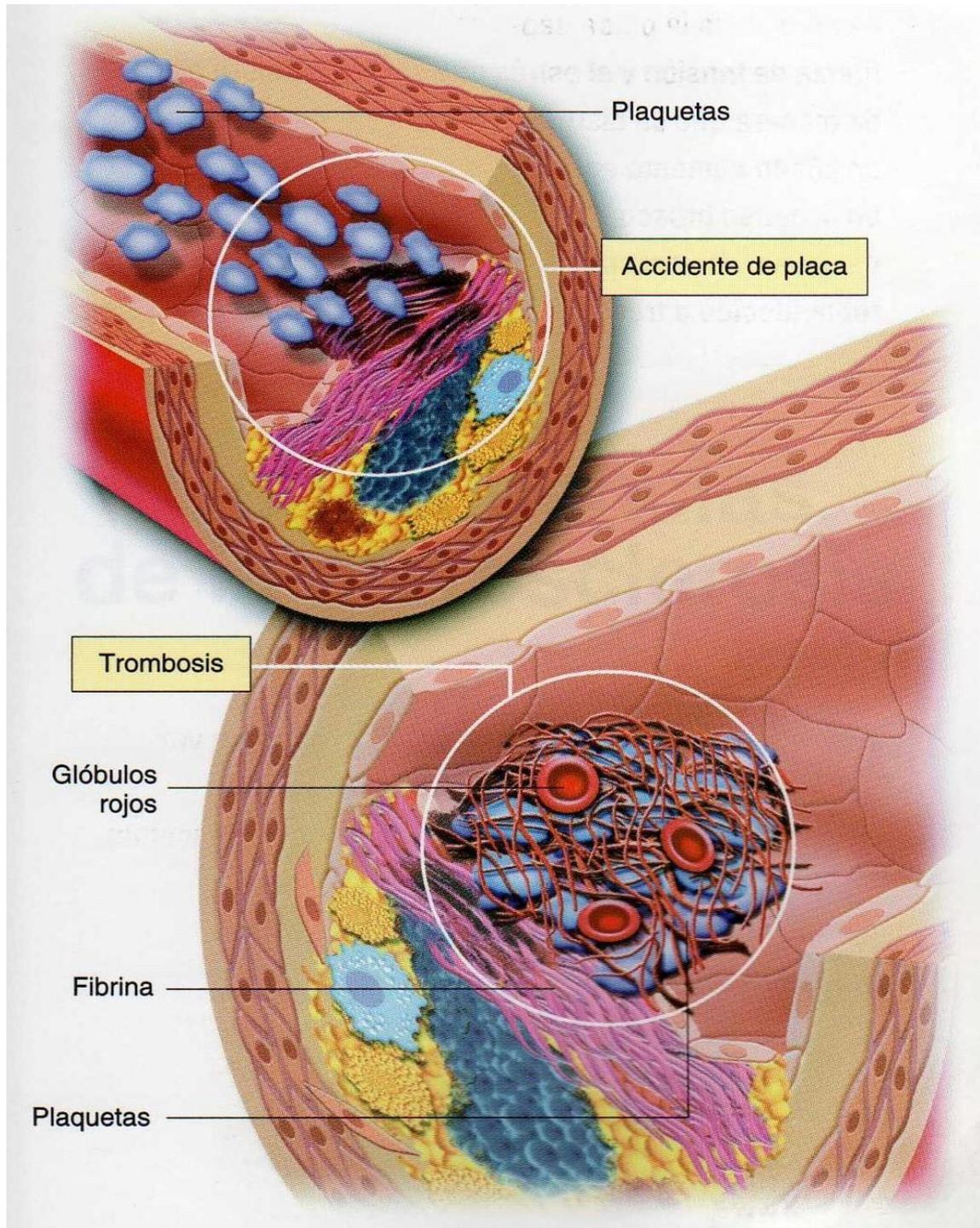
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 19.

ANEXO NO 14:
PLACA FIBROADIPOSITA



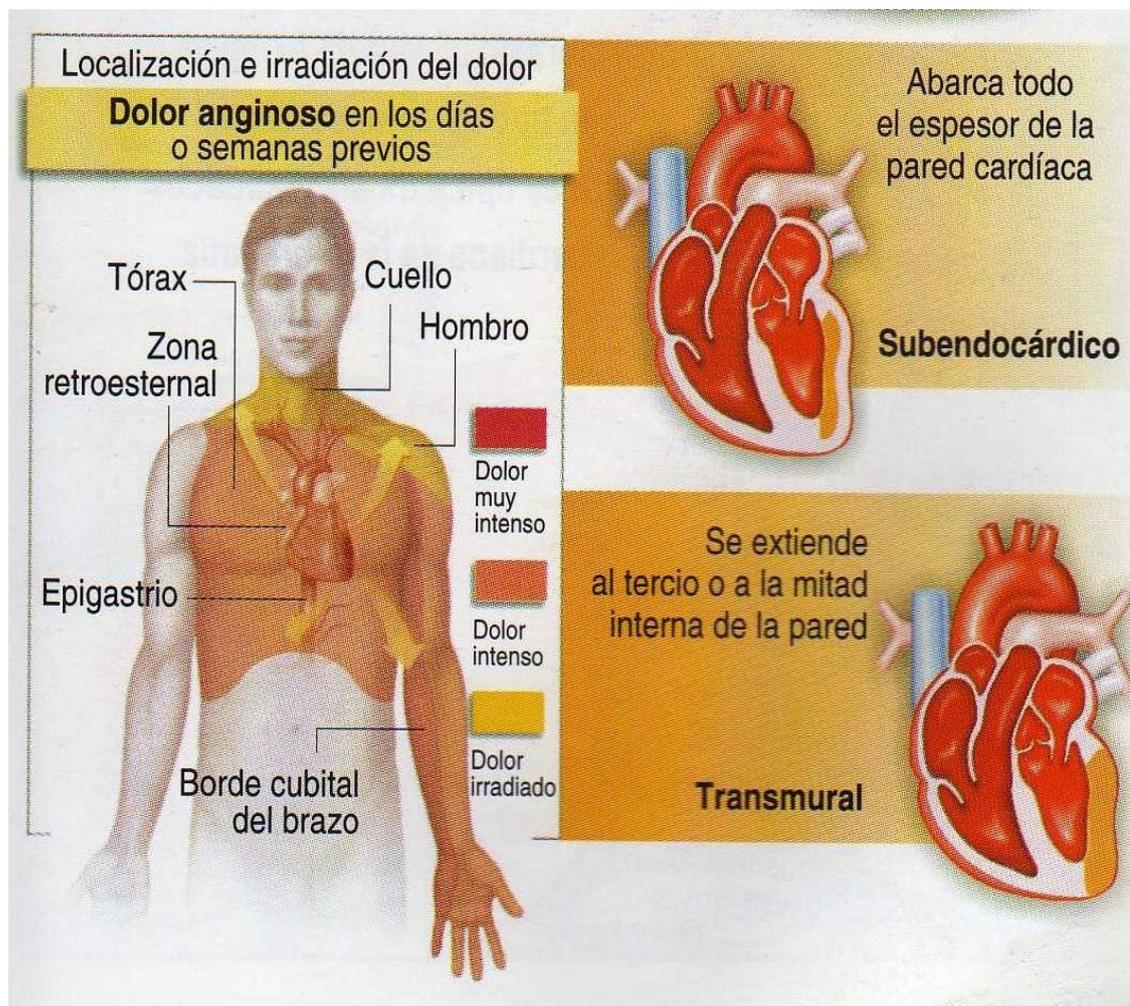
FUENTE: Misma del Anexo No1. p 23.

ANEXO NO 15: TROMBOSIS



FUENTE: Misma del Anexo No1. p 29.

ANEXO NO 16:
DOLOR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



FUENTE: Misma del Anexo No1.p 35.

ANEXO No 17:
EVENTOS QUE INFLUYEN ENTRE LA OFERTA Y
REQUERIMIENTOS DE OXÍGENO MIOCÁRDICO

**Eventos que influyen en el equilibrio entre la oferta y los
requerimientos de oxígeno miocárdico**

<i>Disminuye oferta</i>	<i>Aumentan requerimientos</i>
Flujo coronario disminuido	Estimulación del SNS
Taquicardia	Taquicardia
Hipotensión diastólica	Hipertensión sistólica
Hipocapnia (vasoconstricción coronaria)	Contractilidad aumentada
Espasmo coronario	Aumento de poscarga
Contenido de O ₂ disminuido	
Anemia	
Hipoxemia	
Aumento de precarga (tensión de la pared)	

SNS = sistema nervioso simpático.

FUENTE: LUNA Pastor. *Anestesia en el Cardiópata*. Ed. McGraw Hill. México, 2002. p 215.

ANEXO NO 18:
CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA
ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN

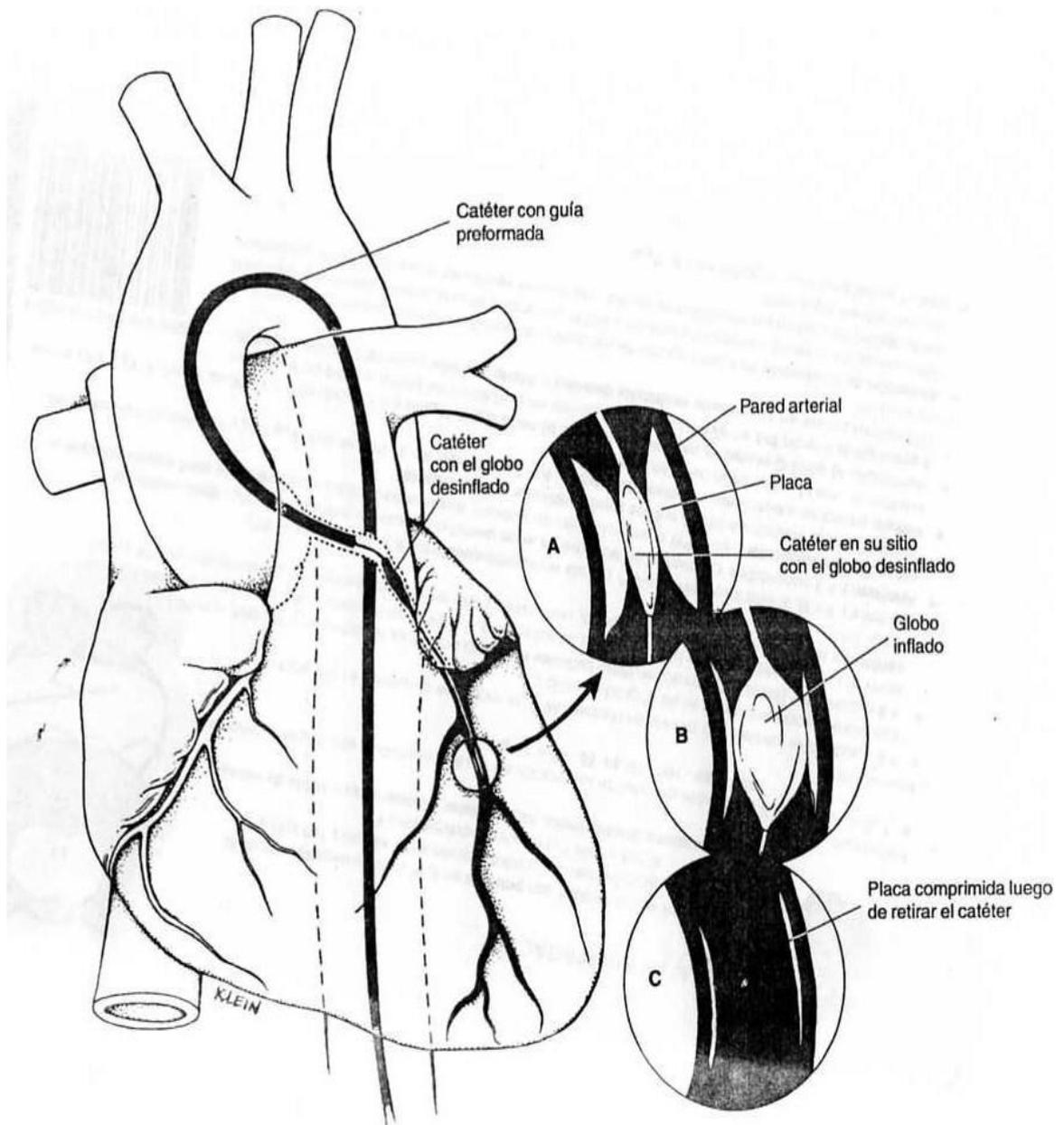
Cuadro 38-4. COMPARACIÓN DE TRES MÉTODOS PARA LA VALORACIÓN DE LA MINUSVALÍA CARDIOVASCULAR

CLASE	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY	ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECÍFICA
I	Pacientes con cardiopatía pero sin limitaciones resultantes en la actividad física, que cuando es ordinaria no produce fatiga indebida, palpitación, disnea ni dolor anginoso	La actividad física ordinaria, como caminar y subir escaleras no produce angina. Angina con el ejercicio extenuante, rápido o prolongado, de tipo laboral o recreativo	Los pacientes pueden concluir cualquier actividad que requiera siete equivalentes metabólicos o más, p. ej., pueden cargar 11 kg hasta ocho pasos; cargan objetos que pesan 36 kg; hacen trabajos en exteriores (palear nieve, cavar); realizan actividades recreativas (esquí, baloncesto, squash, balonmano, trotar o caminar a 8 km/h).
II	Pacientes con cardiopatía que causa limitación leve de la actividad física. Están bien en reposo. La actividad física ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso	Leve limitación de la actividad ordinaria. El caminar o subir escaleras pronto, subir cuevas, caminar o subir escaleras después de las comidas, en presencia de frío, viento o cuando hay estrés emocional, o sólo durante las pocas horas que siguen al despertar. El caminar más de dos cuadras a nivel del piso o subir más de un tramo de escaleras ordinarias a paso normal y en condiciones normales	El paciente puede concluir cualquier actividad que requiera cinco equivalentes metabólicos o más, pero no los que requieren siete o más; por ejemplo, tener coito sin detenerse, labores de jardinería, barrer, desyerbar, patinar en ruedas, bailar fox trot, caminar a 6.5 km/h a nivel de piso.
III	Pacientes con cardiopatía que causa limitación notoria de la actividad física. Están bien en reposo. Una actividad física menor que la ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso	Limitación notoria de la actividad física ordinaria. El caminar una o dos cuadras en plano y subir más de un tramo de escaleras en condiciones normales	El paciente puede concluir cualquier actividad que requiera dos equivalentes metabólicos o más, pero no las que requieren cinco o más, por ejemplo, baño en regadera sin detenerse, destender y tender la cama, limpiar ventanas, caminar a 4 km/h, jugar boliche o golf, vestirse sin detener.
IV	Paciente con cardiopatía que causa imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin molestias. Hay íntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física aumentan las molestias	Imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin molestias; <i>puede haber</i> síndrome anginoso en reposo	El paciente no puede concluir actividades que requieren dos equivalentes metabólicos o más. <i>No puede realizar las actividades</i> antes mencionadas (clase III de la escala de actividad específica).

De Goldman L, et al: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 54:1227, 1981. Con autorización de la American Heart Association.

FUENTE: GOLDMAN Lee . *Tratado de Medicina Interna*. Ed. McGraw Hill Interamericana Vol. I. 21ª ed. México, 2002.p. 180.

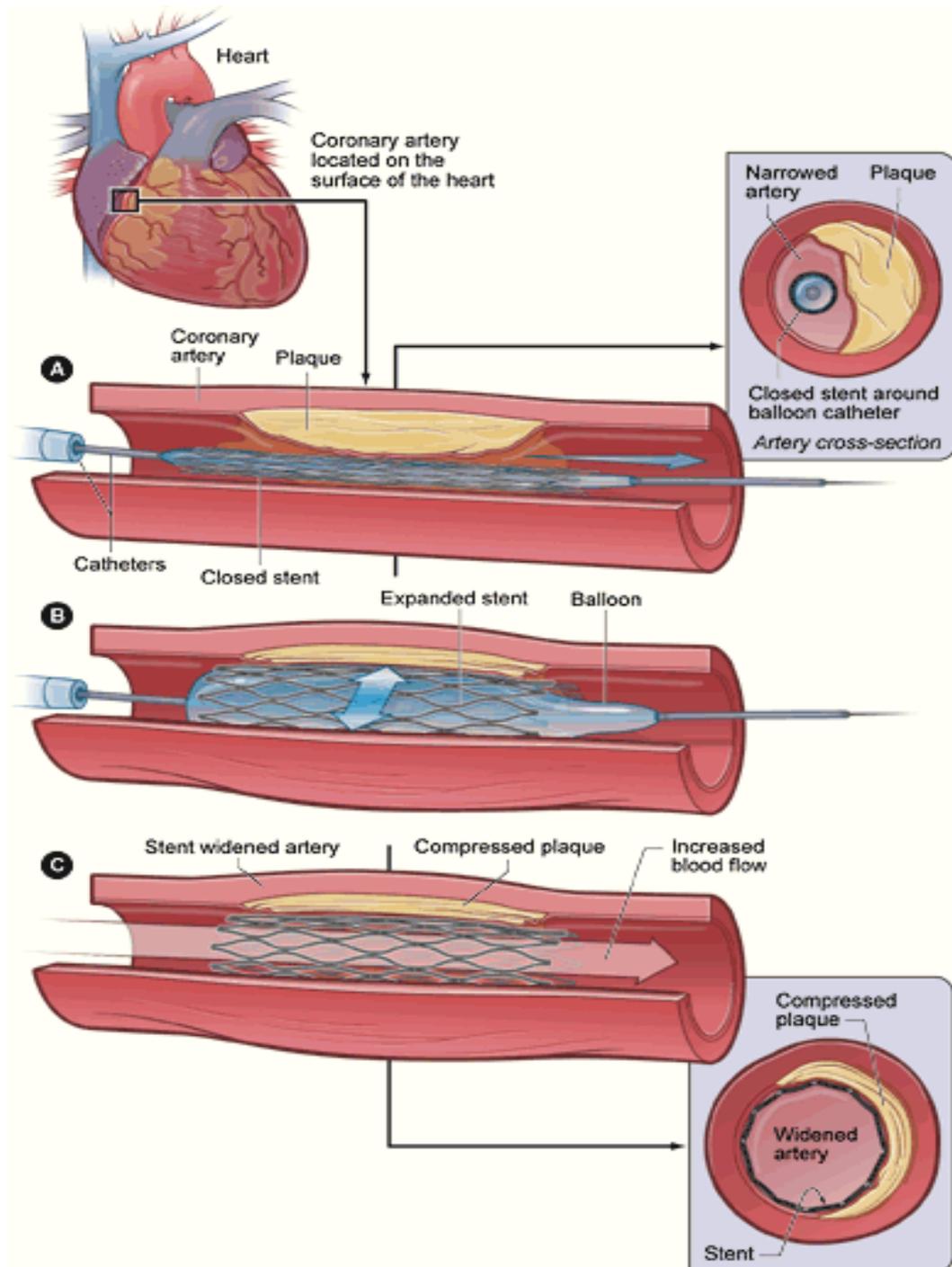
ANEXO NO 19:
 ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSMURAL PERCUTÁNEA



Angioplastia coronaria transluminal percutánea. (A) El catéter con globo en la punta se introduce a través de la arteria coronaria. (B) Luego el globo se infla y desinfla con rapidez, bajo control de la presión. (C) El globo altera la íntima y provoca cambios en el ateroma, lo que incrementa el diámetro de la luz del vaso y mejora el flujo sanguíneo. (Con autorización de Purcell, J. A., & Giffin, P. A. [1981]. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Nurs*, 9, 1620-1626.)

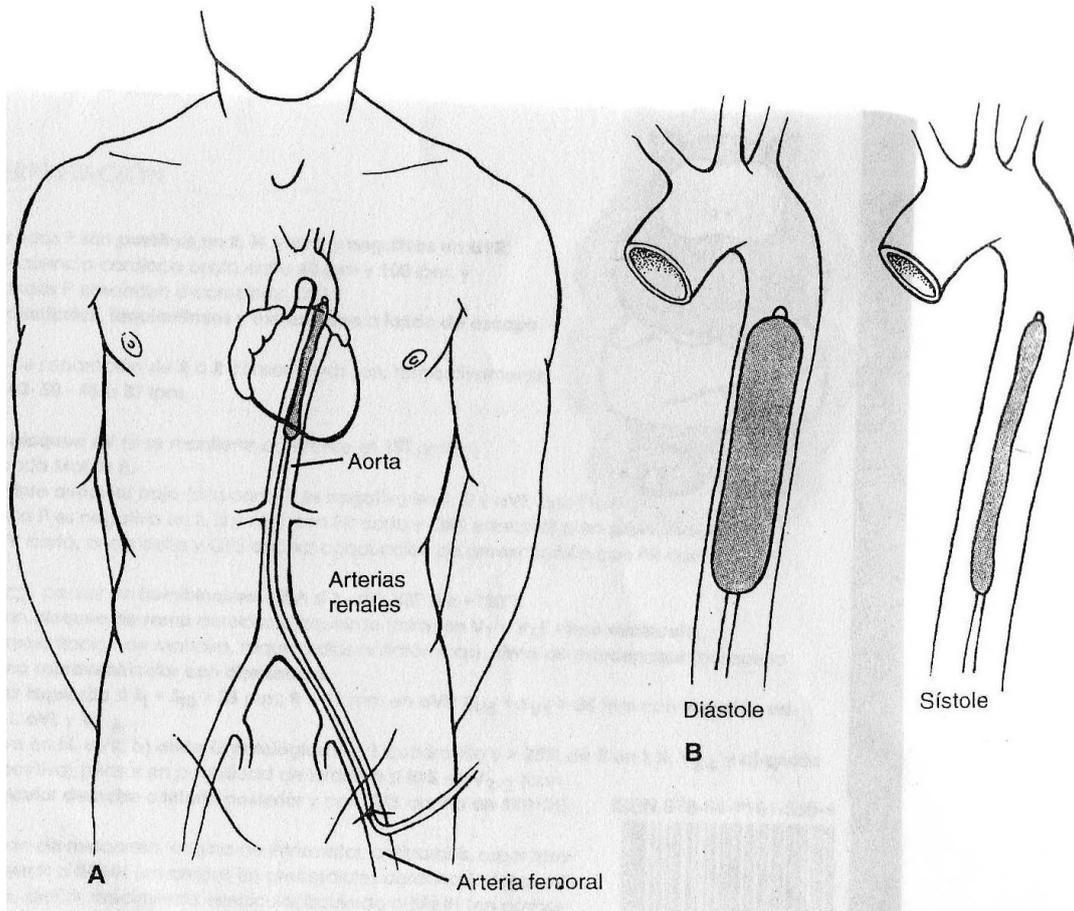
FUENTE: NEFTINA Sandra. *Enfermería Práctica de Liapincott*. Ed. McGraw Hill. Vol. I. 6ª ed. México, 1999. p. 279

ANEXO NO 20:
 ANGIOPLASTIA CON COLOCACIÓN DE STENT



FUENTE: GEOOGLE. com. *Angioplastia con colocación de estent*. En internet: www.nytimes.com/imagepages/2007/08/01/health/. México 2010 p. 14 consultado el día 22 Marzo del 2010.

ANEXO NO 21: CONTRAPULSACIÓN



Contrapulsación. (A) Colocación del catéter con globo intraaórtico a través de la arteria femoral. (B) La bomba del globo intraaórtico aumenta la diástole, lo que incrementa el riego de las coronarias y el miocardio y disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo.

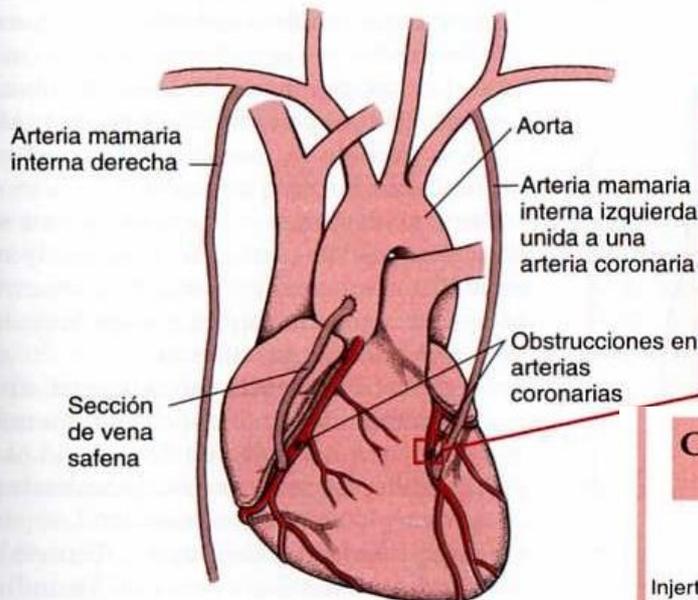
FUENTE: Misma del Anexo No 19. p. 284.

ANEXO NO 22: CIRUGÍA DE DERIVACIÓN BYPASS

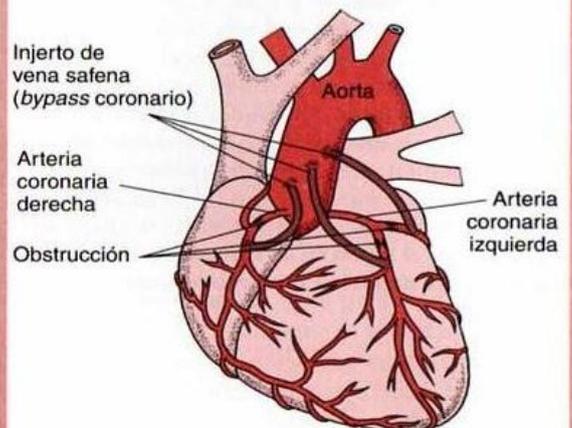
Cirugía de derivación (*bypass*) de las arterias coronarias

La cirugía de derivación de las arterias coronarias consiste en conectar una arteria o parte de una vena a una arteria coronaria, de tal manera que la sangre tenga una vía alterna hasta la aorta. Como resultado, la zona estrechada o bloqueada es pasada por alto. Se prefiere una arteria a una vena ya que las arterias son menos propensas a obstruirse posteriormente. En un tipo de cirugía de derivación, se secciona una de las dos arterias mamarias internas y uno de los extremos cortados se acopla

a una arteria coronaria más allá de la zona obstruida. El otro extremo de esta arteria se liga. Si una arteria no puede ser utilizada o si existe más de una obstrucción, se utiliza un segmento de una vena, habitualmente de la vena safena, que se extiende desde la ingle hasta el tobillo. Un extremo del segmento (injerto) se conecta a la aorta, y el otro, a una arteria coronaria más allá de la zona obstruida. A veces se utiliza un injerto venoso además del i



Cirugía de derivación coronaria (*bypass* coronario)



FUENTE: BEERS Mark H. *Nuevo Manual Merck de Información Médica General*. Ed. Océano. Tomo I. Barcelona, 2003. p. 253.

**ANEXO NO 23:
PROBABILIDAD DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA**

Pacientes con dolor torácico sin elevación de ST: probabilidad de etiología isquémica modificada de Braunwald y col. en Circulation 2002; 106: 1893-1900			
	Probabilidad alta (cualquiera de las siguientes características)	Probabilidad intermedia (ausencia de características de alto riesgo y cualquiera de las siguientes características)	Probabilidad baja (ausencia de características de alto-intermedio riesgo y cualquiera de las siguientes características)
Historia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síntoma principal dolor o disconfort precordial o en brazo izquierdo que le recuerda a su dolor de angina/IAM previamente documentado 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síntoma principal dolor o disconfort precordial o en brazo izquierdo ▪ Edad >70 años ▪ Sexo masculino ▪ Diabetes Mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síntomas de isquemia probables ▪ Uso de cocaína reciente
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Murmullo de regurgitación mitral transitoria ▪ Hipotensión ▪ Sudoración ▪ Estertores crepitantes o edema agudo de pulmón 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad vascular extracardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El dolor o disconfort precordial se reproduce a la palpación
ECG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nueva o (presumiblemente nueva) desviación transitoria de ST ($\geq 0,5$ mm) o inversión transitoria de ondas T (≥ 2 mm) con síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ondas Q fijas ▪ Anormalidades en segmentos ST u ondas T que no son nuevas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG normal u ondas T aplanadas o invertidas en derivaciones con ondas R dominantes
Marcadores cardiacos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación de troponina I ó T ▪ Elevación de CPK masa 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cualquiera de las características de probabilidad intermedia descritas en esta columna y marcadores cardiacos normales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Marcadores cardiacos normales

↓

Existe riesgo de eventos cardiacos adversos mayores (valore este riesgo en su paciente: TABLA 4-7)

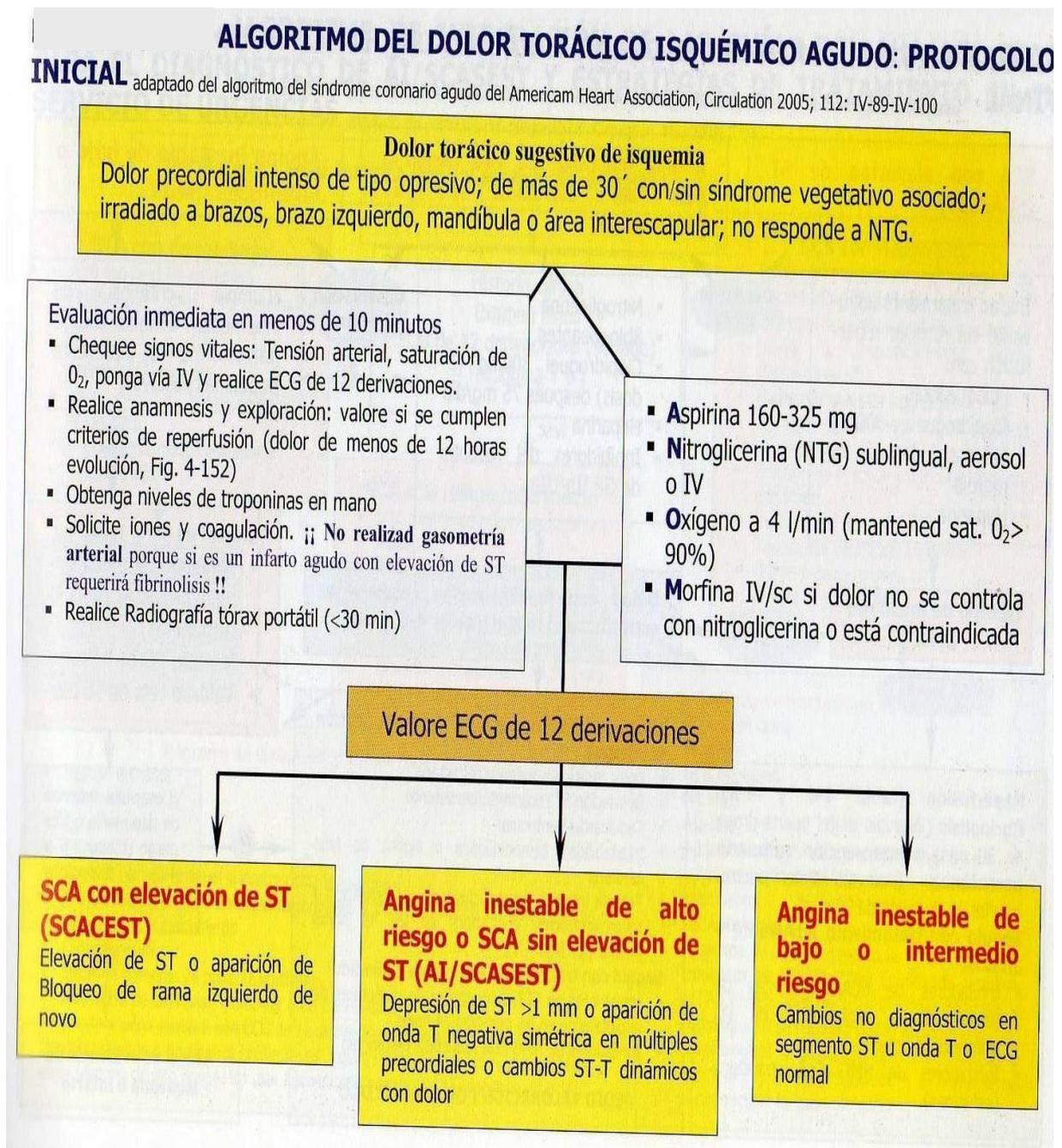
FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 382.

ANEXO NO 24:
VALORACIÓN DE RIESGO DE MUERTE EN
PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO

Riesgo de muerte o infarto agudo de miocardio no fatal a corto plazo en pacientes con dolor torácico sin elevación de ST y probabilidad intermedia o alta de etiología isquémica modificada de Braunwald y col. en Circulation 2002; 106: 1893-1900			
	Riesgo alto (cualquiera de las siguientes características)	Riesgo intermedio (ausencia de características de alto riesgo y cualquiera de las siguientes características)	Riesgo bajo (ausencia de características de alto-intermedio riesgo y cualquiera de las siguientes características)
Historia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aceleración del tiempo de aparición de síntomas isquémicos en las 48 horas previas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IAM previo o enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular o by-pass coronario, uso previo de aspirina 	
Características del dolor	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor en reposo continuo, prolongado (>20 minutos) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor en reposo prolongado (>20 minutos) actualmente resuelto ▪ Dolor en reposo (<20 minutos) resuelto o aliviado por nitratos sublingual o reposo 	Angina (clase funcional grado III: aparece al andar una o dos manzanas o subir escaleras ó IV: aparece con cualquier actividad física, ocasionalmente en reposo) de inicio en las dos semanas previas sin dolor torácico de reposo prolongado
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edema pulmonar secundario a isquemia ▪ Nuevo (o empeoramiento) de murmullo de regurgitación mitral ▪ Hipotensión, bradicardia o taquicardia ▪ R₃ de galope o nuevos (o empeoramiento de) estertores crepitantes ▪ Edad > 75 años 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad > 70 años 	
ECG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nuevo o (presumiblemente nuevo) bloqueo de rama ▪ Desviación transitoria de ST ($\geq 0,5$ mm) con angina de reposo ▪ TV sostenida 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inversión ondas T (≥ 2 mm) ▪ Ondas Q u ondas T patológicas que no son nuevas 	ECG normal o sin cambios durante el episodio de dolor /disconfort torácico
Marcadores cardiacos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación de troponina I ó T ▪ Elevación de CPK_{masa} 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cualquiera de las características de riesgo intermedio descritas en esta columna y marcadores cardiacos normales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Marcadores cardiacos normales

FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 383.

ANEXO NO 25:
ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO
PROTOCOLO INICIAL



FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 385.

ANEXO No 26:
HALLAZGOS HEMODINÁMICOS POR
CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBAL

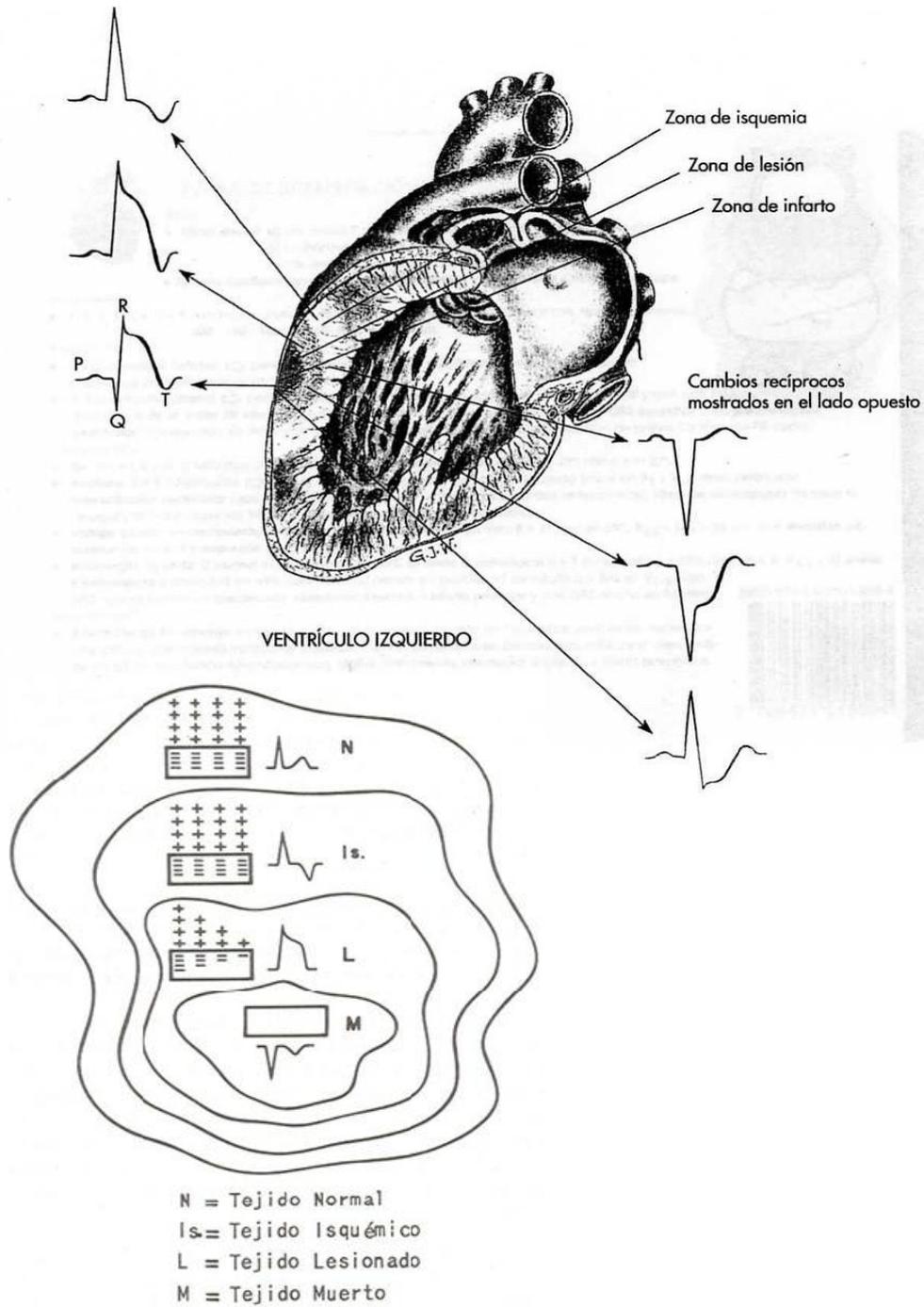
Clasificación de Killip y Kimbal (por clínica) y los subgrupos correspondientes por los hallazgos hemodinámicos (por vigilancia no invasora)

Clase	Por clínica (Killip)		Subgrupos	Por registro invasor (Forrester)	
	Hallazgos	Mortalidad (%)		Hallazgos	Mortalidad (%)
I	No S3, no estertores	6	I	Normal PCP < 18, IC > 2.2	3
II	S3, estertores, insuficiencia cardiaca radiográfica	17	II	Congestión pulmonar PCP > 18, IC > 2.2	9
III	Edema pulmonar	38	III	Hipoperfusión periférica (hipovolemia) PCP < 18, IC < 2.2	23
IV	Estado de choque	81	IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica PCP > 18, IC < 2.2	51

PCP = presión capilar pulmonar; IC = índice cardíaco; S3 = tercer ruido.

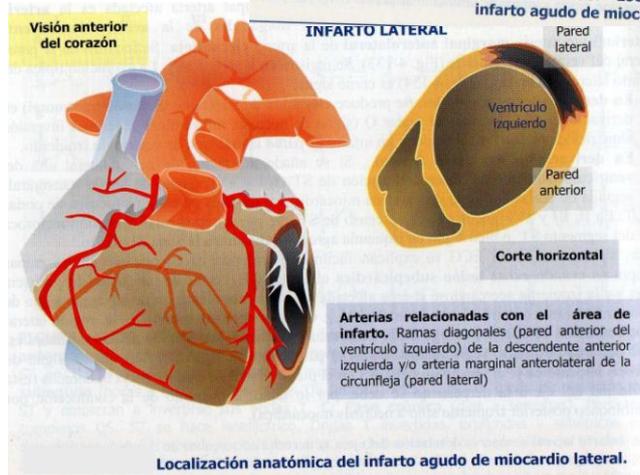
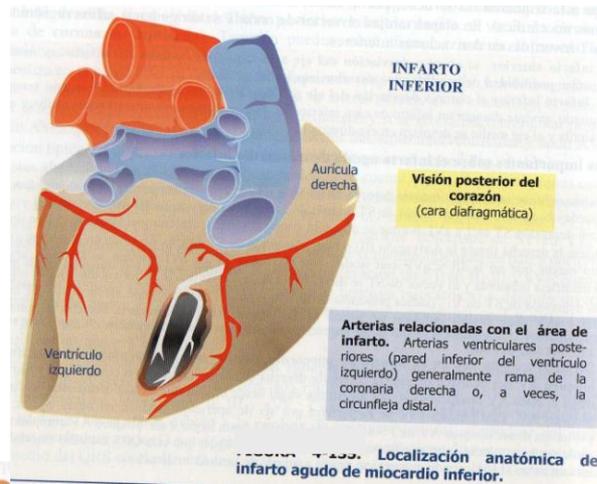
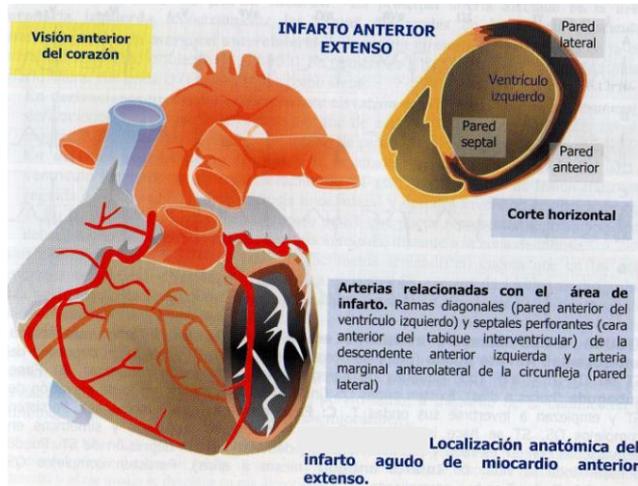
FUENTE: Misma del Anexo No 17. p 211

ANEXO NO 27: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS



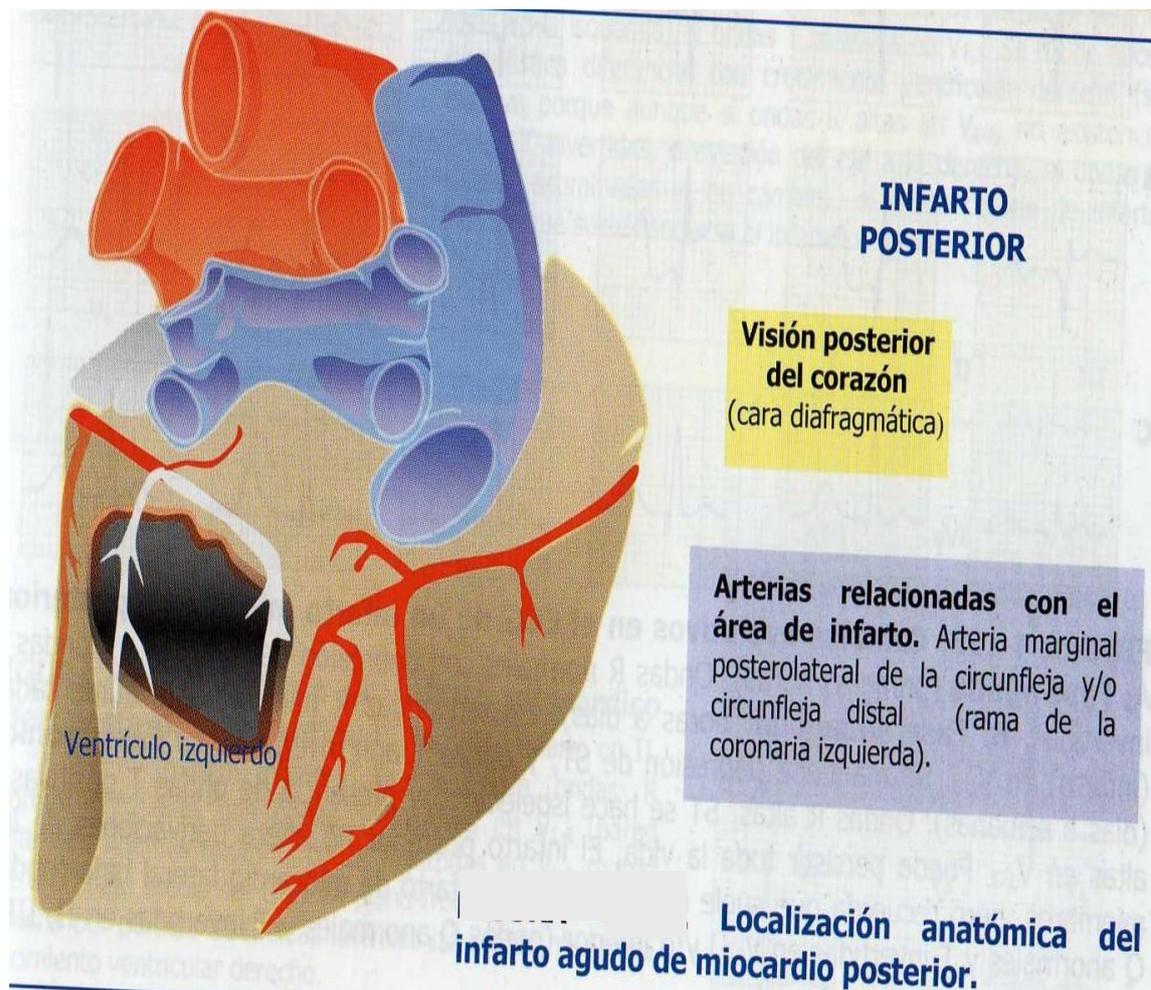
FUENTE: URDEN Linda D. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Harcourt Brace. Tomo I. 2ª ed. Madrid, 1999. p. 169.

ANEXO NO 28: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO VENTRICULAR IZQUIERDO



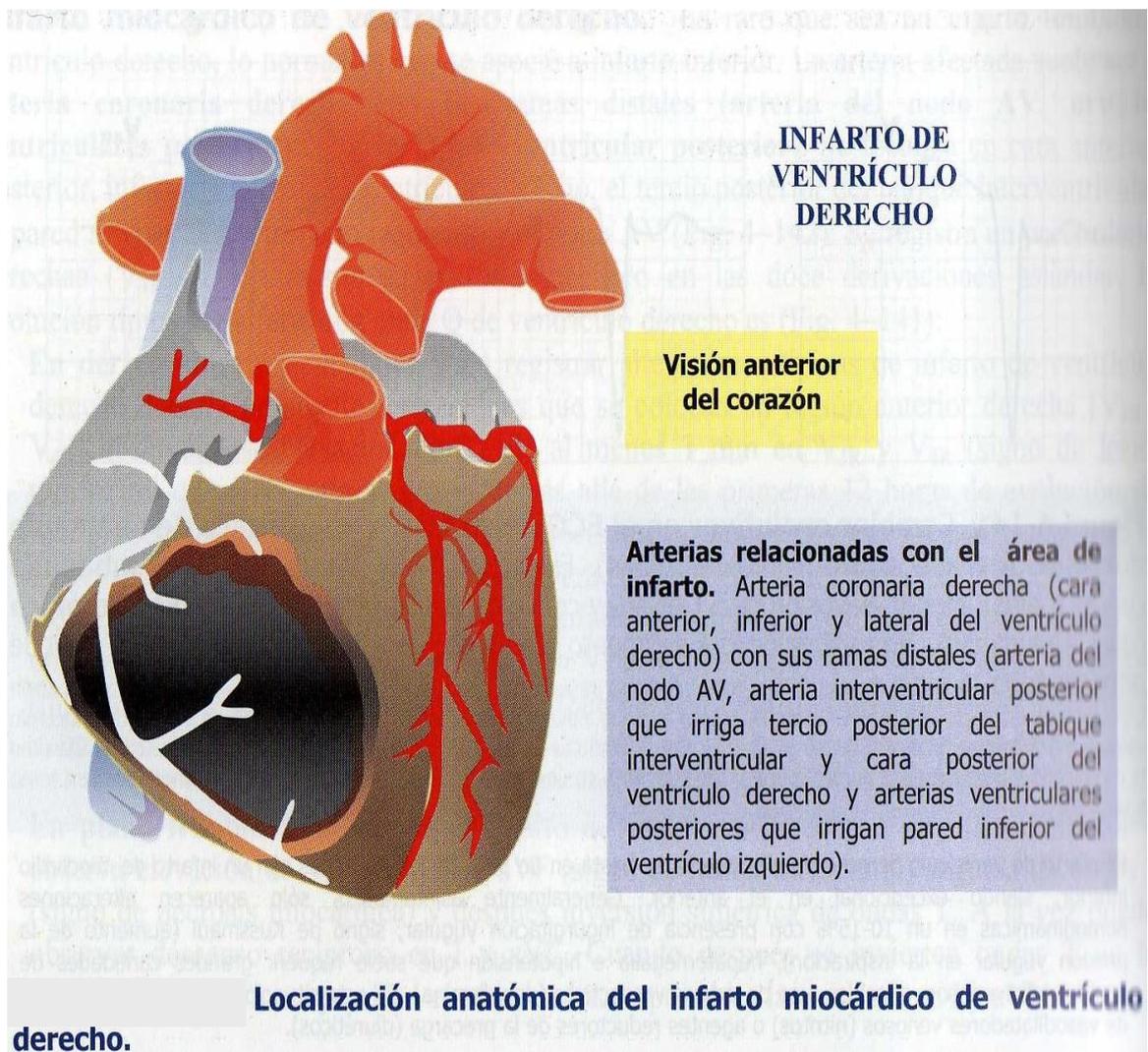
FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 347, 350, 354

ANEXO NO 29:
LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO
POSTERIOR



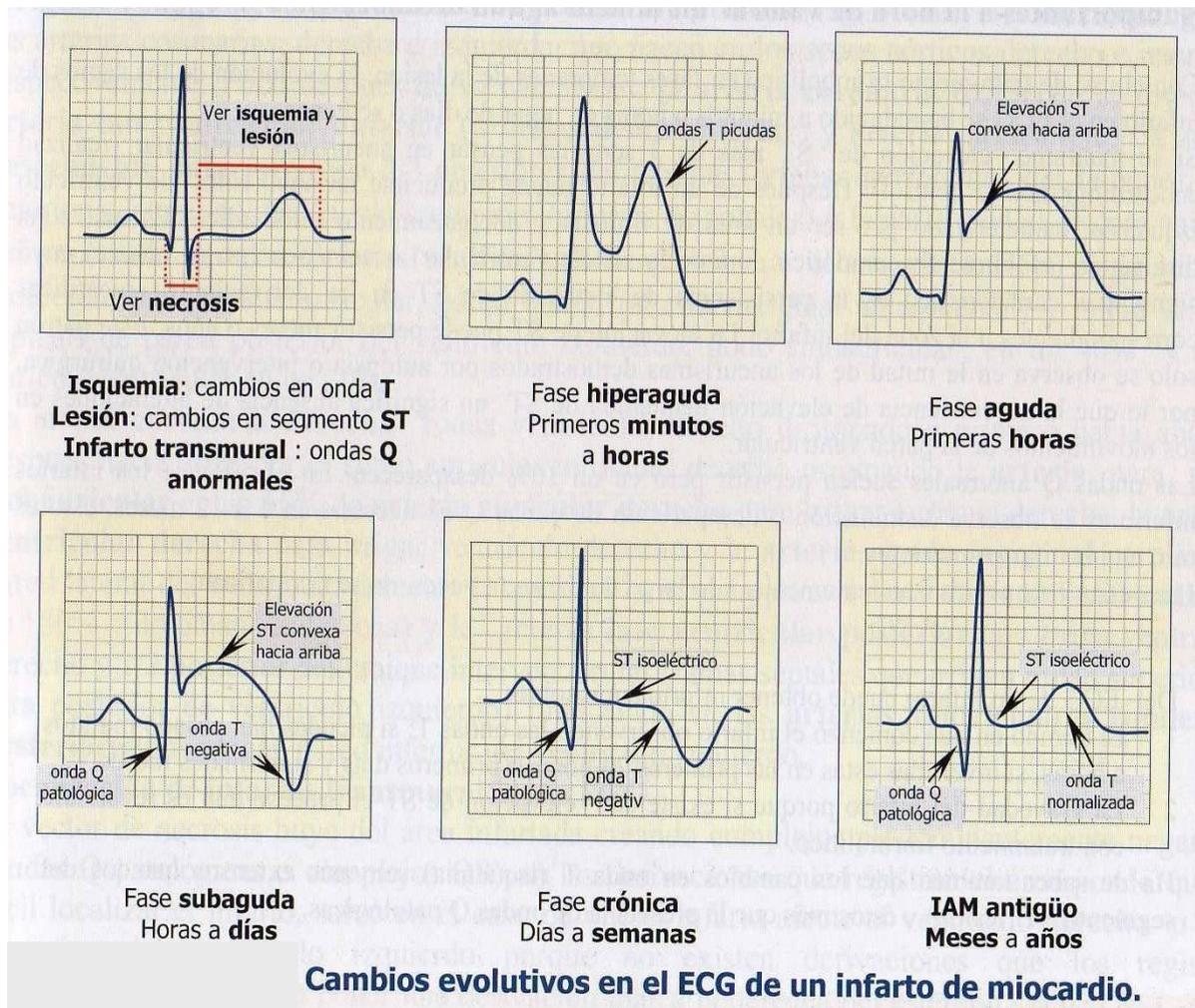
FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 357.

ANEXO NO 30:
LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO
VENTRICULAR DERECHO



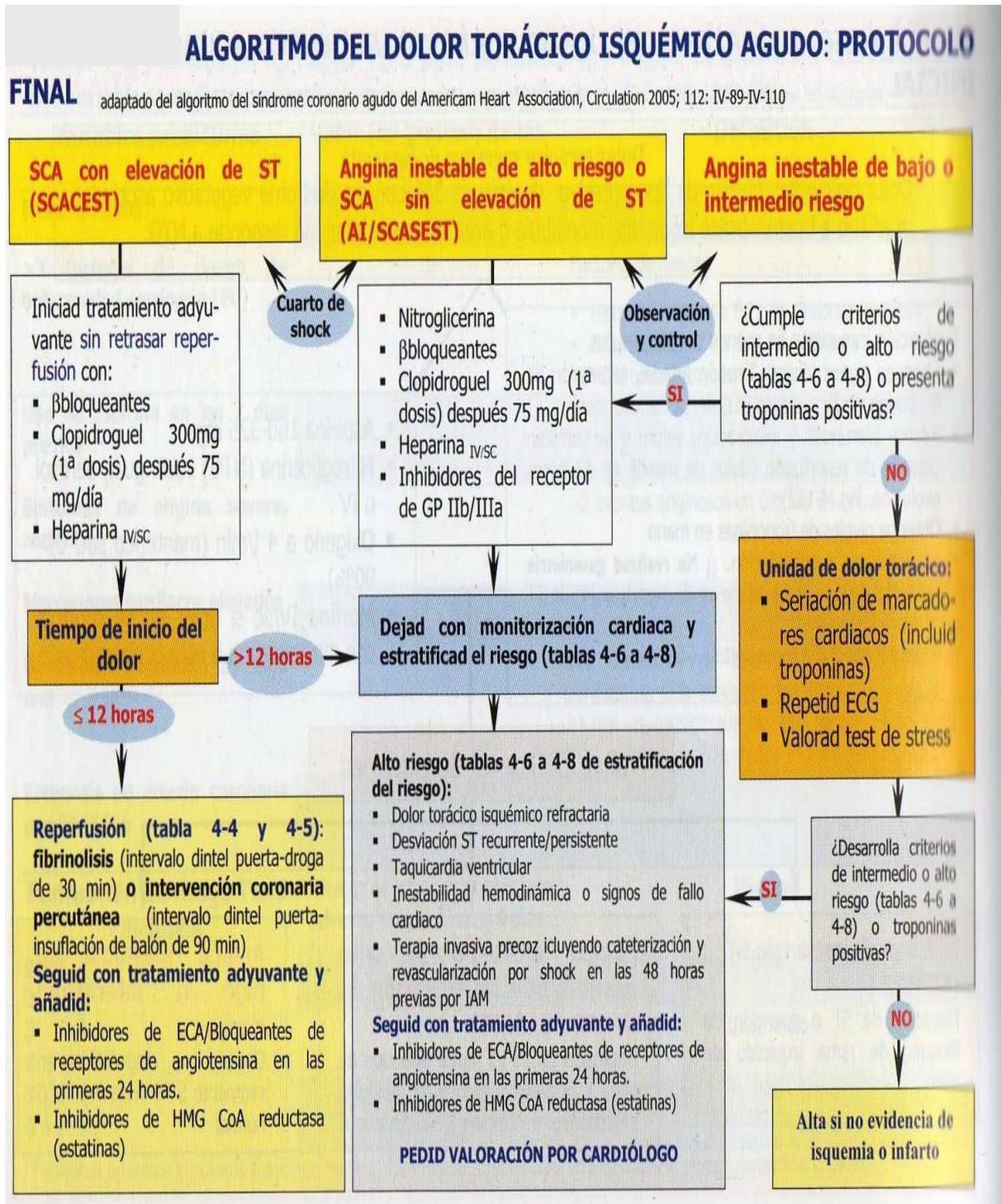
FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 362.

ANEXO NO 31: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EVOLUTIVOS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 339.

ANEXO NO 32:
ALGORITMO DEL DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO AGUDO
PROTOCOLO FINAL



FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 386.

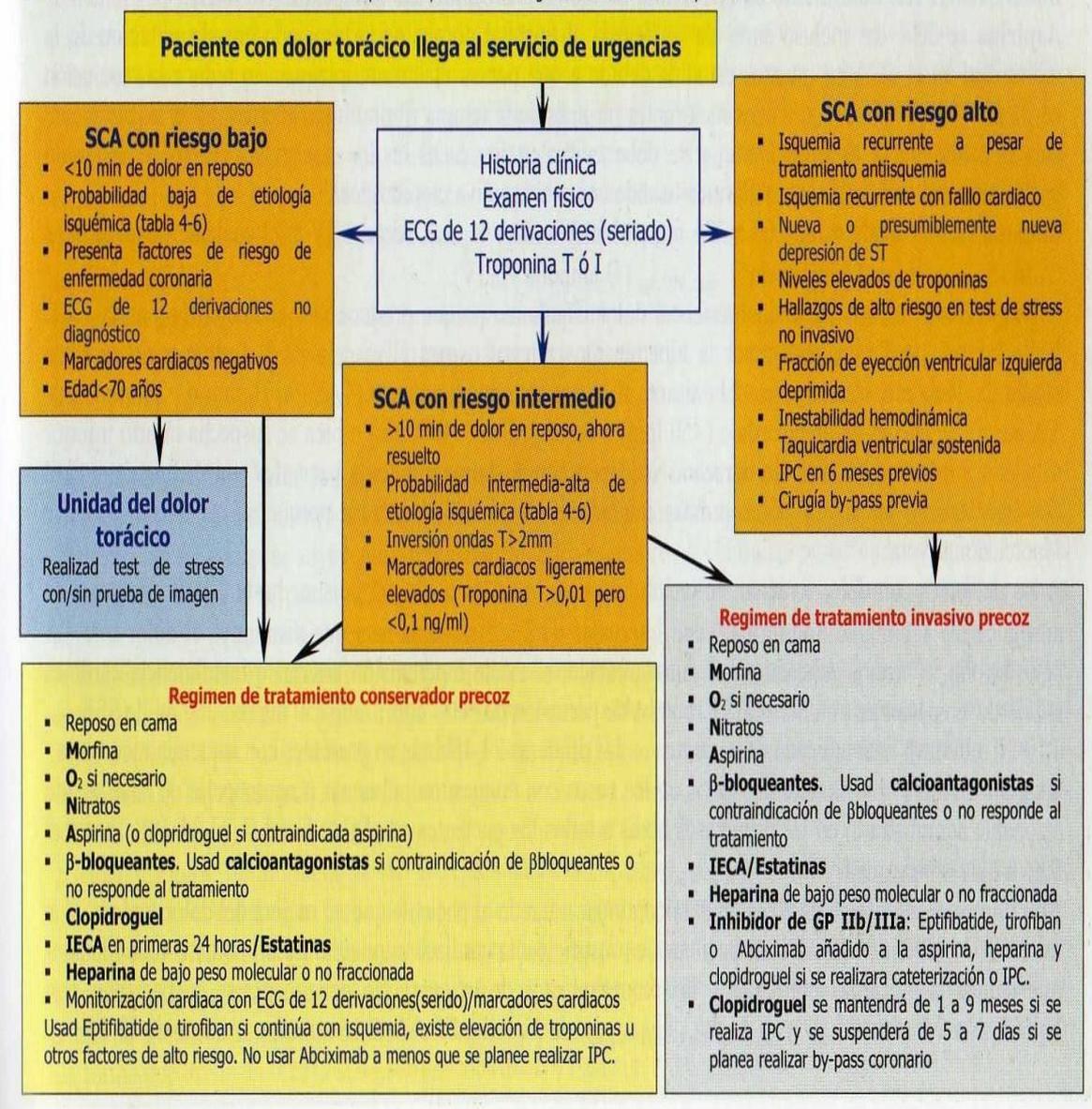
ANEXO NO 33 :
ESCALA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS	PUNTUACIÓN
• Espontánea	4
• En respuesta a la palabra	3
• En respuesta al dolor	2
• Ninguna	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL	
• Conversación orientada	5
• Conversación confusa	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos incompresibles	2
• Ninguna	1
MEJOR RESPUESTA MOTRIZ	
• Obedece	6
• Localiza	5
• Se aleja	4
• Flexión anormal	3
• Extensión anormal	2
• Ninguna	1

FUENTE: Misma del Anexo no 17. p 220

ANEXO NO 34:
ALGORITMO DE INTEGRACIÓN DE LAS GUÍAS DE LA ASOCIACIÓN
AMERICANA DEL CORAZÓN- AHA

FIGURA 4-152. ALGORITMO DE INTEGRACIÓN DE LAS GUÍAS DEL AHA/ACC 2002 PARA EL DIAGNÓSTICO DE AI/SCASEST Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS adaptado del protocolo del integración en Circulation May 2005: 2704.



FUENTE: Misma del Anexo No 2. p 387.

ANEXO NO 35:
 ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO DE BORG

Escala de Borg

Muy, muy ligero	6 7	
Muy ligero	8 9	
Ligero	10 11	
Regular	12 13	
Pesado	14 15	
Muy pesado	16 17	
Muy, muy pesado	18 19 20	

FUENTE: GEOOGLE. com. *Escala de percepción del esfuerzo de borg.*
 En internet: [www.rehabilitacioncardiaca.org/files/Escala_de_Borg_Illaraza_Iberoamericano México 2010](http://www.rehabilitacioncardiaca.org/files/Escala_de_Borg_Illaraza_Iberoamericano_México_2010). Consultado el día 22 Marzo del 2010.

6. GLOSARIO DE TERMINOS

ACCESOS VENOSOS. La terapia intravenosa o terapia IV es la administración de sustancias líquidas directamente en una vena a través de una aguja o tubo (catéter) que se inserta en la vena, permitiendo el acceso inmediato al torrente sanguíneo para suministrar líquidos y medicamentos. Puede ser intermitente o continua; la administración continua es denominada goteo intravenoso. Comparada con otras vías de administración, la vía intravenosa es el medio más rápido para transportar soluciones (líquidos) y fármacos por el cuerpo.

ACTIVIDAD FISICA. Podemos definirla como movimiento corporal producido por la contracción esquelética que incrementa el gasto de energía por encima del nivel basal. O como cualquier actividad que involucre movimientos significativos del cuerpo o de los miembros, y todos los movimientos de la vida diaria, incluyendo el trabajo, la recreación, el ejercicio, y actividades deportivas. Considerando cada una de estas definiciones, diríamos que la actividad física comprende diferentes dimensiones, formas y subcategorías de la vida diaria.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS. Es la vía, modo y forma en la que se introduce una sustancia en el organismo. Las vías son las siguientes: vía oral, inyección intravenosa (IV), subcutánea o intramuscular, inhalación, fumada o por absorción a través de la piel o la superficie de las mucosas, como las encías, el recto o los genitales.

ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA TRANSMURAL. Es un procedimiento invasivo terapéutico y mecánico, que consiste en la fractura de la placa, que se produce en la luz interna de alguna arteria coronaria importante y de esta manera mejorar el flujo sanguíneo coronario y mejorar la perfusión miocárdica.

ATEROSCLEROSIS La aterosclerosis es una patología productora de daño cardíaco, así como de otros órganos, en la medida en que es capaz de dañar los lechos vasculares de cualquier parte del organismo. Se caracteriza por la acumulación anormal de lípidos y tejido fibroso en la pared vascular. Lo que produce un bloqueo y estrechamiento de las arterias disminuyendo el flujo de sangre al miocardio.

BALON INTRAOARTICO DE CONTRAPULSACIÓN. La contrapulsación es un método para asistir mediante apoyo mecánico al corazón y la circulación ineficiente. El mecanismo del tratamiento con contrapulsación se pone a la acción normal de bombeo del corazón. Los aparatos de contrapulsación bombean mientras se relaja el músculo cardíaco (en diástole) y se relajan cuando dicho músculo se contrae (sístole).

CARDIOVERSIÓN. Es el uso de desfibrilación en modo sincronizado (denominada cardioversión sincronizada), o un choque eléctrico oportuno al corazón con objeto de terminar ciertas disritmias. Es programado para no impactar la onda T durante el ciclo cardíaco, por que una descarga eléctrica en esa fase puede producir fibrilación ventricular.

CATECOLAMINAS. Actúan como neurotransmisores en el Sistema Nervioso Central y como hormonas en el torrente sanguíneo. Las catecolaminas causan generalmente cambios fisiológicos que preparan al cuerpo para la actividad física (como la lucha, la huida). Estas son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Las catecolaminas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales, ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores y están asociadas al estrés y la obesidad.

CATETERES CENTRALES. La canalización central se refiere a aquel catéter que conecta directamente con la aurícula derecha del corazón. Las vías centrales permiten la administración de mayor cantidad de flujo (por el ancho calibre de los vasos), de elevada osmolaridad, y de varios fármacos a la vez, con lo que son de elección en tratamientos prolongados, nutrición parenteral y otras perfusiones de elevada concentración proteica que dañarían los vasos de menor calibre (produciendo extravasaciones y flebitis).

CATERER DE SWAN GANZ. Es un tipo de catéter que se emplea para obtener datos intracardiacos y hemodinámicos específicos, con finalidades para guiar un tratamiento y diagnostico, a través de un catéter arterial pulmonar de termodilución. Empleado para la valoración del paciente cardiópata, en estados de shock y las alteraciones que comprometen el gasto cardiaco o el volumen de líquidos.

CATETERIZACIÓN CARDIACA. Es un procedimiento de tipo invasivo y cruento utilizado para medir la presión de las cavidades cardiacas y la permeabilidad de las arterias coronarias. Puede ser de tipo diagnóstico o terapéutico y de esta manera proporcionar medidas de apoyo cardiaco que permitan mantener la vida según condiciones y hallazgos.

DEFIBRILACIÓN (o contra choque). Es el paso de un choque eléctrico de breve duración a través del corazón para terminar un episodio de fibrilación o taquicardia ventriculares sin pulso. El desfibrilador es un instrumento que trasmite un choque eléctrico al corazón para convertir la fibrilación ventricular a ritmo sinusal normal. (Los desfibriladores no se usan para convertir otros ritmos cardiacos anormales y rápidos.)

DIASTOLE. Periodo de relajación ventricular durante la cual se llena a cabo el llenado ventricular. De esta manera las válvulas auriculo ventriculares se mantiene abiertas, la sangre que fluye de las venas a las aurículas, en vaciada a los ventrículos cuando se lleva a cabo la contracción auricular. Terminando un ciclo y dando inicio a la sistole.

ENZIMAS CARDÍACAS. Son proteínas provenientes del tejido cardíaco y que se liberan a la circulación sanguínea como consecuencia del daño al corazón, tal como es el caso en un infarto de miocardio. Cuando ocurre daño al corazón, los niveles de los marcadores cardíacos suben con el transcurso del tiempo, por lo que se acostumbra tomar muestras de sangre y analizar los niveles de estos marcadores enzimáticos en un

período de 24 horas. Debido a que estas enzimas cardíacas no siempre se incrementan inmediatamente después de un ataque al corazón, aquellos pacientes con dolor de pecho tienden a ser tratados asumiendo que tienen un infarto hasta que puedan ser evaluados en busca de un diagnóstico más preciso.

ESTERTORES. Son ruidos chasqueantes, burbujeantes o estrepitosos en el pulmón. Se cree que ocurren cuando el aire abre los espacios aéreos cerrados. Los estertores se pueden describir más ampliamente como húmedos, secos, finos o roncós.

ESTILO DE VIDA. Es una expresión que se aplica de una manera genérica, como equivalente a la forma en que se entiende la vida, no tanto en el sentido de una concepción del mundo particular o de grupo (nacional, regional, local, generacional, de clase, subcultural) sino expresado en todos o en cualquiera de los ámbitos del comportamiento (trabajo, ocio, sexo, alimentación, actividades), fundamentalmente en las costumbres o la vida cotidiana, pero también en la vivienda y el urbanismo, en la relación con los objetos y la posesión de bienes, en la relación con el entorno o en las relaciones interpersonales.

ESTRIDOR. Es un ruido similar a las sibilancias que se escucha cuando una persona respira y generalmente se debe a una obstrucción del flujo de aire en la tráquea o en la parte posterior de la garganta.

FRECUENCIA CARDIACA. Es el número de latidos del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo. Su medida se realiza en unas condiciones determinadas (reposo o actividad) y se expresa en latidos por minutos (lpm). La medida del pulso se puede efectuar en distintos puntos, siendo los más habituales radial y yugular (sobre la arteria carótida) o con auscultación directa del corazón.

FACTORES DE RIESGO. Los principales riesgos que predisponen a un infarto son la aterosclerosis u otra enfermedad de las coronarias, así como la edad, hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años. Ciertos hábitos modificables como el tabaquismo, consumo excesivo de bebidas alcohólicas, la obesidad y niveles altos de estrés también contribuyen significativamente a un mayor riesgo de tener un infarto. Entre más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad del corazón. Algunos factores pueden cambiarse, tratarse o modificarse y otros no. Pero el control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular.

GASTO CARDIACO. Se denomina gasto cardíaco o débito cardíaco al volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto. Es el volumen de sangre que impulsa uno u otro ventrículo durante un periodo determinado. El gasto cardíaco normal en un adulto es de 5 L/min, pero varían según las necesidades metabólicas y el área de superficie

corporal. El gasto cardiaco es igual al volumen sistólico multiplicado por la frecuencia cardiaca.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA. Es un descenso (hipo) en la presión arterial cuando el paciente permanece en pie (ortos y estática). También se denomina hipotensión postural (postural alude a la postura). Cuando una persona permanece mucho tiempo sentada y se pone de pie, se produce un descenso de la presión arterial. La persona puede presentar mareo, debilidad, inclusive puede presentar síncope.

INFARTO DEL MIOCARDIO. Es la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde es característica la hipoperfusión miocárdica local o parcelar (extensión), con lesión miofibrilar absoluta y por tanto irreversible (intensidad, necrosis), hecho este último, instalado en forma aguda tiempo. Significa, así, la muerte, por anaerobiosis, de una porción circunscrita del miocardio

INJERTO DE DERIVACIÓN DE ARTERIA CORONARIA. Procedimiento quirúrgico en el que se injerta un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo en el vaso sanguíneo ocluido por abajo y por arriba de la oclusión, de modo que el flujo de sangre coronaria derive del bloqueo, evitando una progresión de lesión por falta de riego sanguíneo.

INSUFICIENCIA CARDIACA. Es una complicación en ocasiones final por la disfunción cardiaca en la que el corazón no puede bombear

sangre y con el volumen requerido para satisfacer las necesidades corporales. Puede presentarse clínicamente como insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia cardiaca crónica. Este deterioro de la función cardiaca, provoca la insuficiencia del vaciado del sistema venoso y reduce el aporte de sangre a las circulaciones arterial y pulmonar.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL. La intubación es una técnica que consiste en introducir un tubo a través de la nariz o la boca del paciente hasta llegar a la traquea, con el fin de mantener la vía aérea abierta y poder asistirle en el proceso de ventilación. Se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria de diversa etiología, obstrucción de la vía aérea o depresión respiratoria.

MARCAPASO CARDIACO. Es un aparato electrónico que transmite estimulación directa al corazón. El propósito del marcapaso es iniciar y mantener la frecuencia cardiaca cuando el marcapaso natural del corazón no puede hacerlo. Para marcar el paso puede utilizarse un sistema implantable permanente; un sistema temporal con un generador de pulso externo y derivaciones introducidas por vía percutánea, con un sistema trascutáneo externo con almohadillas de electrodos colocados sobre el tórax.

MEDIAS COMPRESIVAS. También conocidas como de medias elásticas se suelen indicar a personas con alteraciones circulatorias y cardiopatías. También se indican a personas encamadas, ya que tiene riesgo de formación de coágulos de sangre (trombos). El coágulo de

sangre también se puede denominar trombo. Las medias elásticas (antiembolia o antiembólicas), ayudan a prevenir los trombos. El componente elástico ejerce presión sobre las venas facilitando el retorno venoso al corazón.

MIOCARDIO. El miocardio (mio: músculo y cardio: corazón), es el tejido muscular del corazón, músculo encargado de bombear la sangre por el sistema circulatorio mediante contracción. El miocardio contiene una red abundante de capilares indispensables para cubrir sus necesidades energéticas. El músculo cardíaco generalmente funciona involuntaria y rítmicamente, sin tener estimulación nerviosa.

MIOFIBRILLA. Es una estructura contráctil que atraviesa las células del tejido muscular y les da la propiedad de contracción y de elasticidad, la cual, permite realizar los movimientos característicos del músculo. Cada fibra muscular contiene varios cientos o millares de miofibrillas. La contracción de una fibra muscular requiere de la contracción simultánea de todas sus miofibrillas.

PERFUSION SANGUINEA. Es un término fisiológico que se refiere al proceso de entregar nutritivos de la sangre arterial a un lecho capilar en el tejido biológico.

POSCARGA. Se denomina a la presión que el miocardio ventricular debe superar para impulsar la sangre durante la sístole. Se produce por la tensión contra la cual se contrae el ventrículo. El componente fisiológico principal es la presión arterial, pero también depende, entre otras variables, del diámetro y del espesor de la pared ventricular.

PRECARGA. Se denomina al grado de estiramiento de las fibras cardíacas musculares al final de la diástole. Producida por la tensión pasiva en la pared ventricular al momento de iniciarse la contracción y está fundamentalmente determinada por el volumen diastólico final. Equivale a la longitud inicial en los estudios en fibra aislada. En situaciones fisiológicas se relaciona principalmente con el retorno venoso, observándose que a mayor precarga o retorno venoso se observa un aumento del volumen de eyección.

PRESION ARTERIAL. La presión arterial (PA) o tensión arterial (TA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar.

PROMOCIÓN A LA SALUD. Consiste en proporcionar los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma, entendiendo a la salud como fuente de riqueza de la vida cotidiana, como un concepto positivo que acentúa los recursos sociales y personales así como las aptitudes físicas. Su acción se dirige a reducir

las diferencias en el estado actual de la salud y a asegurar la igualdad de oportunidades.

PROSTAGLANDINAS. Actúan como hormonas teniendo como efectos en la respuesta inflamatoria como vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los leucocitos, antiagregante plaquetario y estímulo de las terminaciones nerviosas del dolor. Intervienen en la regulación de la temperatura corporal y controlan el descenso de la presión arterial al favorecer la eliminación de sustancias en el riñón.

PULSIOXIMETRIA. La pulsioximetría se basa en la medida de la Saturación (SpO_2), a través del lecho ungueal distal, y puede utilizarse como medio a los pulpejos y lóbulo de la oreja. Dependiendo del sensor, aprovechando la pulsatilidad del flujo arterial en esa zona, será el registro de la cantidad de oxígeno profundida en dichas áreas, lo que permite implementar las medidas necesarias que se requieran.

PULSO. Es considerado como una expansión rítmica de las arterias consecuencia del paso sucesivo de sangre producidas por las contracciones continuas del corazón. Las arterias se asemejan a tubos elásticos, y cada contracción cardíaca impulsa de 30 a 60 g de sangre en los vasos sanguíneos ya llenos. La distensión consecutiva se trasmite a lo largo del sistema arterial a un ritmo de 7 m por segundo hasta que alcanza los capilares, debido a la resistencia periférica al flujo sanguíneo y a la ausencia de elasticidad de las paredes vasculares.

REHABILITACIÓN CARDIACA. Es un sistema terapéutico de carácter multifactorial, la OMS en los años sesenta la definió como "conjunto de actividades necesarias para asegurar a los enfermos del corazón, una condición física, mental y social óptima, que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad. Estos programas incluyen pautas de control de factores de riesgo, actuaciones a nivel psicológico y diferentes sistemas de entrenamiento físico.

REPOSO EN CAMA. El reposo en cama está indicado en diferentes problemas o estados de salud, así como en cambios en el estado de la persona. El reposo en cama reduce la actividad física y el dolor, favorece el descanso, aumenta la fuerza y facilita la cicatrización. Puede ser de tipo estricto, con utilización de orinal o con utilización de cómodo.

RUIDOS CARDIACOS. Estos se perciben por la auscultación cardiaca y normalmente son dos ruidos, separados entre sí por dos silencios. Los ruidos cardiacos normales S1 y S2 se producen básicamente por el cierre de las válvulas cardiacas. El lapso que media entre el primero y segundo ruidos corresponden a la sístole. Normalmente es más breve que el que transcurre entre el segundo y primer ruidos (diástole). Conforme se aumenta la frecuencia cardiaca, se acorta la diástole. En circunstancias normales, los periodos de sístole y diástole son silenciosos.

RUIDOS RESPIRATORIOS. Los ruidos respiratorios son los sonidos producidos por las estructuras de los pulmones durante la respiración. Los ruidos pulmonares se escuchan mejor con un estetoscopio, lo cual se denomina auscultación. Los ruidos pulmonares normales ocurren en toda el área torácica, extendiéndose hasta por encima de la clavícula y la parte inferior de la parrilla costal. Con el uso del estetoscopio, se pueden oír ruidos respiratorios normales, disminución o ausencia de ruidos respiratorios y ruidos respiratorios anormales.

RONCUS. Son ruidos que parecen ronquidos y ocurren cuando el aire queda obstruido o se vuelve áspero a través de las grandes vías respiratorias.

SATURACIÓN DE OXIGENO. La monitorización continua de la saturación de oxígeno está indicada para los pacientes que pueden desarrollar un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno y la demanda tisular metabólica. Lo importante de ello, es encaminar el tratamiento a seguir.

SIBILANCIAS. Son ruidos chillones producidos por vías aéreas estrechas y a menudo se pueden presentar cuando una persona exhala. Las sibilancias y otros ruidos anormales algunas veces se pueden escuchar sin necesidad de un estetoscopio.

SIGNOS VITALES. Se denominan signos vitales, a las señales o reacciones que presenta un ser humano con vida que revelan las funciones básicas del organismo y necesarias para mantener la vida. Los Signos Vitales son: respiración, pulso, temperatura y presión Arterial

SISTOLE. Comprende el periodo de contracción ventricular, que da como resultado la propagación del impulso de sangre hacia las arterias, siendo la pulmonar y aórtica. Presentándose de inicio el cierre de la válvulas auriculo ventriculares al momento en el que aumenta la presión ventricular, posteriormente provoca la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar cuando sobre pasa la presión que ejercen los ventrículos.

SOPLO. Algunas alteraciones ventriculares pueden ocasionar ruidos transitorios en cualquiera de los dos ciclos, como ruido de galope, chasquidos o tronidos. El estrechamiento anormal notable de los orificios valvulares en el momento en que deben estar abiertos o la separación residual de las valvas cuando deben estar cerradas dan origen a ruidos duraderos denominados soplos.

TROMBOLÍTICO. Es un tratamiento que disuelve los coágulos intravasculares que impiden la normal circulación de la sangre. Para ello se usan distintos medicamentos que se administran directamente en el coágulo, a través de un catéter intravascular (un catéter es un pequeño tubo que se introduce por una arteria o una vena, para realizar un diagnóstico o un tratamiento).

VOLUMEN SISTOLICO. Es la cantidad de sangre que es impulsada en con cada latido cardiaco, siendo el volumen normal de 70 ml en el corazón y cuando se esta en reposo. Este volumen se puede modificar de acuerdo a la frecuencia cardiaca y al gasto cardiaco.

VASOCONTRACTOR. Son medicamentos que actúan sobre receptores específicos de la vasopresina o sobre adrenorreceptores. Los vasoconstrictores son también utilizados clínicamente para incrementar la presión sanguínea o para reducir el flujo sanguíneo localmente. La vasoconstricción a nivel de la microvasculatura cutánea hace que la piel adquiera un tono pálido o blanquecino. Este puede ser el resultado de factores ambientales o psicológicos como el frío o el estrés.

VASODILATADOR. Es la capacidad de los vasos sanguíneos (arterias y venas) de dilatarse frente a estímulos químicos secretados por células inflamatorias, el endotelio (óxido nítrico), aferencias nerviosas o fármacos. Esto genera una disminución de la presión arterial cuando ocurre en el territorio arterial. Se utiliza también para la termorregulación al vasodilatarse la circulación periférica.

7.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALARCON; Rosario. *Determinación cualitativa de Enzimas Cardíacas en el paciente con síndrome coronario agudo*. En la Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica No. 2 Vol.10 Mayo-Agosto México, 2002. p. 72-73.

ALSPASH, Jo Ann y Cols. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. McGraw Hill. 5ª ed. México, 2000. 947 pp.

BEERS, Mark. *Nuevo Manual Merck de Información Médica General*. Ed. Océano. Tomo I. Barcelona, 2003. 1119 pp.

BRAUNWALD, Eugene y Cols. *Cardiología "El libro de la medicina Cardiovascular"*. Ed. Marban. Tomo 2. 6ª ed. Madrid, 2004. 1836 pp.

CORBALAN, Ramón. *¿Qué podemos hacer para modificar los factores de riesgo coronarios?* En la Revista Española Cardiológica. No.11 Vol. 59. Noviembre. Chile, 2006. p. 1190-1193.

CHÁVEZ, Ignacio. *Cardiología*. Ed. Panamericana. México, 1993. 1605 pp.

GARCIA, María. *El proceso de enfermería y el modelo de Virginia Henderson*. Ed. Progreso. 19ª ed. México, 2004. 358 pp.

GOLDMAN, Lee. *Tratado de Medicina Interna*. Ed. McGraw Hill Interamericana Vol. I. 21ª ed. México, 2002. 1302 pp.

GUADALAJARA, Fernando. *Cardiología*. Ed. Méndez Editores. México, 2005. 1014 pp.

GUYTON, Arthur. *Tratado de Fisiología Médica*. Ed. Ed. McGraw Hill Interamericana. 10a ed. México, 2001. 1280 pp.

HALL, Jesse y cols. *Cuidados Intensivos*. Ed. McGraw Hill. Vol. I. 2a ed. México, 2001. 989 pp.

HANSSON, Göran. *Inflammation, Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. En Internet: [www.nejm.org.Massachusetts](http://www.nejm.org/Massachusetts).2005.p.1968-1995

KIDD, Pamela y Patty Sturt. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Océano. Tomo I. 2ª ed. Madrid, 2000. 301 pp.

LEIVA, José. *Manual de Urgencias Cardiovasculares*. Ed. McGraw Hill Interamericana. México 1996. 507 pp.

LÉPOLI, Luis R. *Hipercolesterolemia y aterosclerosis*. Ed. Miniatlas temático. México 2007. 65 pp.

LUNA, Pastor. *Anestesia en el Cardiópata*. Ed. McGraw Hill. México, 2002. 506 pp.

METFINA, Sandra. *Enfermería Práctica de Liapincott*. Ed. McGraw Hill. Vol. I. 6ª ed. México, 1999. 750 pp.

METFINA, Sandra. *Enfermería Práctica de Liapincott*. Ed. McGraw Hill. Vol. II. 6ª ed. México, 1999. 1504 pp.

ROSAS, Martin. *Enfermedad Cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo*. En la Revista Archivos de Cardiología de México. No.2 Vol. 77 Abril- Junio. México, 2007. p. 91-93.

ROSS, Russell. *Atherosclerosis and Inflammatory Disease*. En Internet: www.nejm.org. Massachusetts 1999 .p.115-126.

SMELTZER, Suzanne y Brenda Bare. *Enfermería Medico Quirúrgica*. Ed. McGraw Hill. Vol. I 9ª ed. México, 2002. 1224 pp.

SORRENTINO, Sheila y Berenice Gorek. *Fundamentos de enfermería práctica*. Ed. Mosby. 2ª ed. México, 2002. 429 pp.

STRAMBA, Marco. *Estrategias actuales para prevenir el impacto de las enfermedades cardiovasculares en la mujer*. En la Revista Española Cardiológica. No.11 Vol. 59. Noviembre. Chile, 2006. p 1190-1193.

TIERNE, Lawrence y Cols. *Diagnostico clínico y tratamiento*. Ed. Manual Moderno. 4ª ed. México, 2004. 1754 pp.

UNDEN, Linda. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Harcourt Brace. Tomo I. 2ª ed. Madrid, 1999. 283 pp.

VÉLEZ, Desirée. *Pautas de Electrocardiografía*. Ed. Marbán. 2ª ed. Madrid, 2007.472 pp.

VYNN, Olivia. *Secretos de la Cardiología*. Ed. McGraw Hill Interamericana. Madrid, 1998. 313 pp.

WERF, Van y Cols. *Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST.* En la Revista Española de Cardiología. No 62 Vol 3. Barcelona 2009. 47 pp.