

74

209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA A UN PACIENTE CON : INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ENFERMERA GENERAL
P R E S E N T A :
MARIBEL VENEGAS FLORES



México, D. F.

1994

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA A UN PACIENTE CON:

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

ENFERMERA GENERAL PRESENTA

NOMBRE: MARIBEL VENEGAS FLORES.

No. CUENTA: 90500038-3

NIVEL: TECNICO.

RESPONSABLE DEL PROGRAMA
LIC. SUSANA ROSALES BARRERA.

MEXICO, D.F. 1994.

ASESOR ACADEMICO.

LIC. CAROLINA SOLIS GUZMAN.



DEDICATORIA :

A DIOS TODO PODEROSO, POR LA OPORTUNIDAD
QUE ME DIO PARA REALIZAR ESTE TRABAJO.

A MIS MAESTROS :

QUE LEGARON EL TESORO MAS LIMPIO Y VALIOSO
AMOR AL ESTUDIO Y COMPRESION A LA HUMANIDAD.

A MIS COMPANEROS QUE HICIERON VENTUROSA MI
EXISTENCIA.

Con la asesoría de la Profesora.

LIC. CAROLINA SOLIS GUZMAN.

I N D I C E

Introducción. - - - - -	1-2
Objetivos. - - - - -	3
Metodología de Trabajo. - - - - -	4
I. MARCO TEORICO.	
1.1. Epidemiología. - - - - -	5
1.2. Anatomía y Fisiología del Corazón. - - - - -	6-14
1.3. Etiología. - - - - -	15-23
1.4. Fisiopatología. - - - - -	24-26
1.5. Manifestaciones Clínicas. - - - - -	27-31
1.6. Métodos de Diagnóstico. - - - - -	32-42
1.7. Tratamiento. - - - - -	43-54
1.8. Complicaciones. - - - - -	55-58
1.9. Acciones de Enfermería. - - - - -	59-60
1.10. Historia Natural. - - - - -	61
2. Historia Clínica de Enfermería. - - - - -	62-69
3. Diagnóstico de Enfermería. - - - - -	70
4. Plan de Atención de Enfermería. - - - - -	71
5. Plan de Alta. - - - - -	72-74
Conclusiones. - - - - -	75-76
Glosario. - - - - -	77-78
Bibliografía. - - - - -	79-80

INTRODUCCION

La elaboración del presente proceso de atención de enfermería es de un caso clínico de Infarto Agudo al Miocardio, en un paciente adulto originario del Distrito Federal.

Que se encontró hospitalizado en el Instituto Nacional de Cardiología tercer piso.

La elección de este caso obedece a que los padecimientos cardiovasculares, han llegado a tener gran importancia por su incidencia y gravedad. En este trabajo se presentan diferentes aspectos como el marco teórico, el cual enmarca el conocimiento de la estructura y fisiología del aparato cardiovascular y hace referencia a los estudios fisiológicos y etiológicos que existen en la actualidad.

Se desarrollo el estudio epidemiológico del Infarto Agudo al Miocardio tomando en cuenta como puntos de importancia la etiología y fisiopatología de la enfermedad del ser humano, factores desencadenantes, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, complicaciones y prevención.

El infarto se atribuye a diferentes causas: entre las cuales se encuentran, el aumento de la explosión demográfica, la gran industrialización el ritmo de vida actual, el desempleo, los esfuerzos competitivos para aumentar un status social, la frustración de no lograr las metas planeadas. Se conocen también otros factores que pueden favorecer en el desarrollo del Infarto Agudo al Miocardio como son influencias del ambiente psicosocial, elevada aportación de grasas, carbohidratos, sal

y posiblemente una predisposición hereditaria.

Con esta situación el personal de enfermería en las actividades diarias debiera brindar cuidados de enfermería, basados en conocimientos científicos y así mismo brindar una atención de calidad al paciente que conduzca a la recuperación de este paciente y de nosotras el éxito del trabajo. Es por este motivo que decidí elaborar el presente proceso de atención - de enfermería.

OBJETIVOS:

- Obtener el título de Enfermera General.
- Informar a las autoridades de la ENEO-UNAM, los cuidados específicos en el Infarto Agudo al Miocardio.
- Dar a conocer los conocimientos adquiridos durante el período de - - nuestra Pasantía en el Servicio Social.
- Contar con un instrumento didáctico que sea útil en nuestro desarrollo profesional y así mismo para una retroalimentación de nuestros - conocimientos.

METODOLOGIA DE TRABAJO:

El estudio clínico se realizó en el Instituto Nacional de Cardiología - "Ignacio Chavez", en el Servicio de Cardiología Adultos.

1. El plan de atención de enfermería se realizó a través del desarrollo de cada uno de los problemas del paciente, con base al modelo del proceso de atención de enfermería realizado en la ENEO-UNAM.
2. Por medio de la Historia Clínica de Enfermería se identificarón los problemas y con base a ellos se estructuro el diagnóstico de enfermería.
3. La estructuración del Marco Teórico fue por medio de las fuentes bibliográficas.

1. MARCO TEORICO.

1. EPIDEMIOLOGIA.

La cardiopatía es el problema de salud más frecuente en nuestra sociedad.

Mueren cada año en E.U.A., 600.000 personas por enfermedad arteriosclerótica y 1.3 millones más sufren infarto de miocardio no mortal.

Otros muchos casos sufren insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a lesión miocárdica isquémica. Por tal magnitud de este problema, es inevitable que muchos médicos participen en el reconocimiento de la cardiopatía isquémica.

En nuestro país la mortalidad por cardiopatía isquémica mostró por el contrario una tendencia creciente entre 1975-1979.

1.2. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR.

El corazón está envuelto en tres capas (pericardio). El pericardio visceral, la más interna (epicardio) reviste al corazón. En el origen del arco aórtico, esta capa se voltea hacia afuera para tornarse en pericardio parietal.

Ambas capas secretan un líquido que permite que el corazón se mueva dentro del saco sin crear fricción. La cavidad pericardica es sólo virtual, ya que las dos capas de pericardio se encuentran normalmente separadas por una fina capa de líquido.

El pericardio fibroso es la cara externa del pericardio parietal, como su nombre lo dice es fibroso y recubierto de grasa, y se encuentra fuertemente unido al esternón, los grandes vasos y al diafragma. Mantiene así en su lugar el corazón que late rítmicamente. El corazón está formado por una capa interna de epitelio simple escamoso (endocardio) y una muscular miocardio.

Paredes del Corazón y Pericardio.

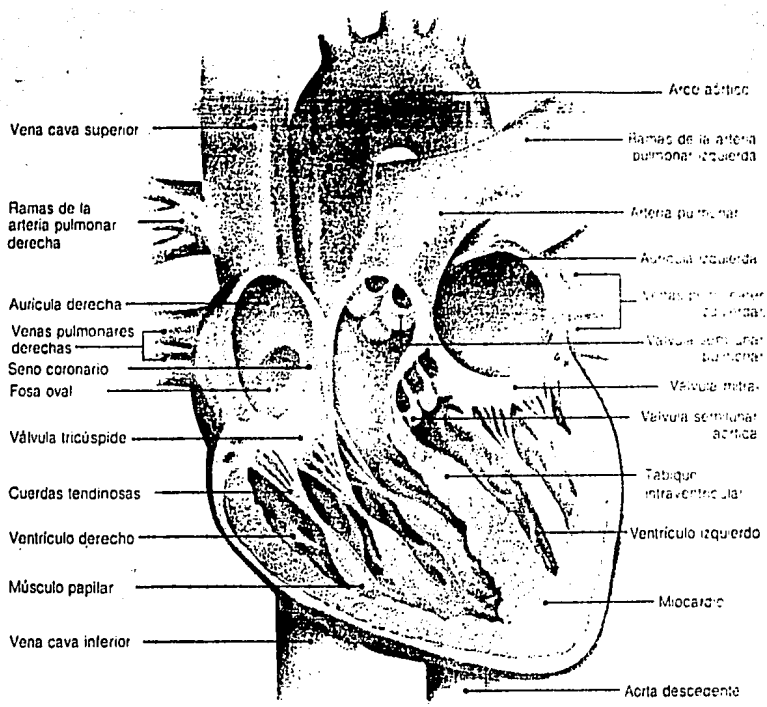
Pericardio Fibroso.

Pericardio Parietal.

Pericardio Visceral.

Miocardio.

Endocardio.



CORTE FRONTAL DEL CORAZON.

Sistema Cardíaco de Conducción.

Las células "fibras" del músculo cardíaco son capaces de contraerse espontáneamente, o sea, sin estímulo nervioso.

Si todas las células cardíacas se contrajeran independientemente sin sincronía tendría lugar una acción de bombeo eficaz. Existe una red de fibras musculares especializadas, que conducen mejor los impulsos electrofisiológicos cuando se contraen.

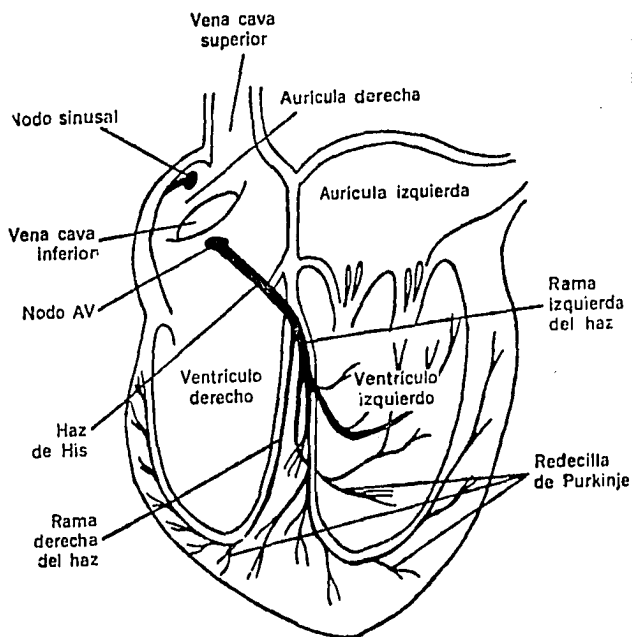
Situado entre las fibras del músculo cardíaco, regular, este sistema de conducción cardíaco es más autoexcitable que las propias fibras del músculo cardíaco y por este motivo controla y sincroniza la contracción del músculo cardíaco.

EL nodo SA es la parte más excitable de todo el sistema y por eso impone el paso (marcapaso) de la conducción del impulso.

Los impulsos pasan a través de la musculatura auricular.

A lo largo de los trayectos internodales (cuya existencia se halla en estudio) al nodo AV. Los impulsos de aquí a través del haz AV a las fibras de Purkinje y de ahí a los músculos ventriculares.

Después de un corto retraso el nodo SA dispara nuevamente y el ciclo se repite por sí mismo. Cada ciclo crea una secuencia de bombeo. En esta acción de bombeo de los ventrículos lo que constituye el latido cardíaco.



SISTEMA CARDIACO DE CONDUCCION.

El corazón es una bomba muscular del sistema vascular, que impele a la sangre y la única en el sistema.

Tiene cuatro cavidades: dos a la derecha relacionadas con los pulmones (circulación pulmonar) y dos a la izquierda que tienen relación con el resto del cuerpo (circulación sistémica). La sangre desoxigenada o reducida proviene del cuerpo, entra a la aurícula derecha y es bombeada a los pulmones por el ventrículo derecho bajo presión relativamente baja. La sangre oxigenada regresa a la aurícula izquierda y es bombeada a los tejidos corporales por el ventrículo izquierdo bajo presión relativamente alta. Un hecho que refleja en el mayor grosor que tienen las paredes del ventrículo izquierdo. Las válvulas bi/tricúspide previene la regurgitación de la sangre hacia la aurícula, la válvula semilunares previenen el reflujo de la sangre hacia el ventrículo. El endocardio es una continuación del endotelio, el cual recubre todos los vasos sanguíneos, epitelio simple escamoso. El miocardio es el músculo cardíaco.

Circulación Coronaria del Corazón.

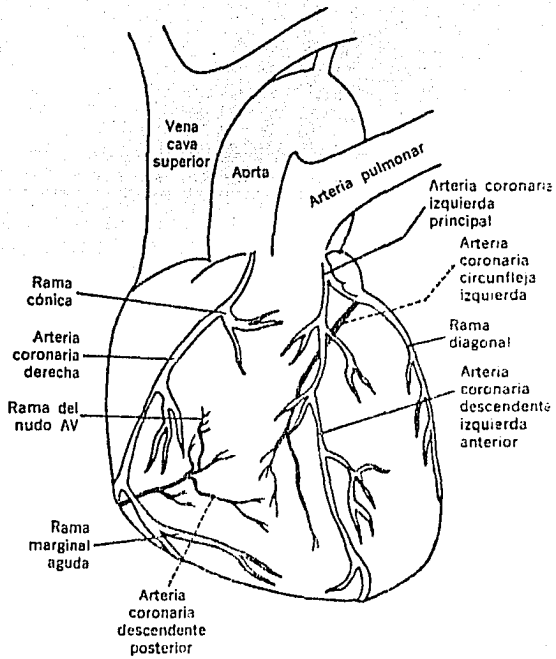
Las arterias coronarias irrigan al músculo cardíaco y forman una corona alrededor del corazón. Ambas arterias, la derecha y la izquierda se originan en dos pequeñas aberturas en las bolsas de dos válvulas semilunares aórticas (senos aórticos).

Existen comunicaciones insuficientes (anastomosis) entre las dos arterias para permitir que una de ellas irrigen al resto del corazón si la otra se ocluyera.

Ocurren varios grados de insuficiencia vascular con la obstrucción de las ramas de las arterias coronarias derecha e izquierda.

LAS ARTERIAS CORONARIAS.

- Arteria Coronaria Derecha.
- Ramas Musculares.
- Rama Marginal.
- Rama Interventricular Posterior.
- Arteria Coronaria Izquierda.
- Ramas Musculares.
- Rama Interventricular Anterior.
- Rama Circunfleja.



CIRCULACION CORONARIA

Las venas cardíacas no forman una corona completa alrededor del corazón, de ahí que no se les llame venas coronarias.

Generalmente corren junto con las arterias coronarias.

Estas venas drenan la red capilar del miocardio y desembocan en la aurícula derecha a través del seno coronario.

Otras venas más pequeñas pueden drenar directamente a la aurícula derecha.

LAS VENAS CARDIACAS.

Vena Coronaria Mayor.

Vena Interventricular Inferior.

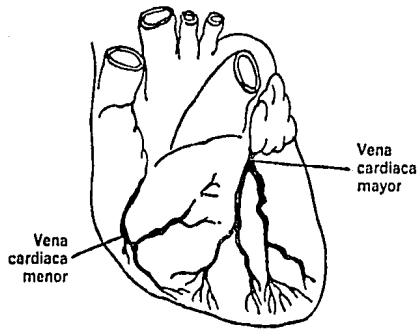
Vena Marginal.

Vena Cardíaca Anterior.

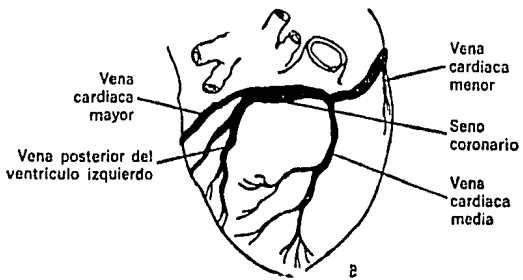
Vena Coronaria Menor.

Seno Coronario.

Oblicua.



A



B

VISTA ANTERIOR.

1.3. ETIOLOGIA.

La obstrucción arterial inductora de la necrosis miocárdica asienta en la gran mayoría de las ocasiones sobre las lesiones coronarias de origen aterosclerosa.

La etiología de la aterosclerosis no se conoce con precisión, un avance trascendente ha sido sin embargo la identificación de una serie de hábitos o alteraciones cuya presencia se relaciona fuertemente con la posibilidad de desarrollar cardiopatía coronaria y que son conocidos como factores de riesgo:

Aparte de la edad y el sexo, lo más importante son hiperlipoproteinemia, tabaquismo, hipertensión arterial y diabétes. Entre los de menor importancia e incluso cuestionable relación puede citarse obesidad, gota y sedentarismo.

Personalidad tipo "A" y otras circunstancias psicosociales y anticonceptivos orales. De hábito tabáquico se ha dicho que la causa de muerte inevitable más importante en Estados Unidos y que cada diez ciudadanos de dicho país morirá prematuramente por su causa.

De los distintos componentes de los lípidos plasmáticos -- aquellos cuya alteraciones se han encontrado más estrechamente relacionado con el riesgo de cardiopatía isquémica -- son el aumento de colesterol, en su fracción LDL (lipopro--

teína de baja densidad) y el descenso de la HDL (lipoproteína de alta densidad).

La elevación de triglicéridos como factor de riesgo independiente propuesta por algunos autores no ha sido confirmado por los más rigurosos estudios.

Estudios más recientes señalan al estudio del componente proteico de las lipoproteínas, como mejor y más precoz elemento discriminador entre población con o sin riesgo que otros lípidos.

Factores de riesgo.

Tabaco: Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado claramente que el consumo de cigarrillos aumenta el cáncer de pulmón - enfermedad periférica, infarto al miocardio y muerte súbita. Dicho riesgo guarda relación en el número de cigarrillos, - la precocidad del hábito y el tipo de tabaco siendo inferior en los fumadores de pipa o cigarro.

Cuando se abandona el hábito tabáquico, el riesgo de enfermedad coronaria decrece en un 50% durante el primer año y se aproxima al de no fumadores al cabo de los 2-10 años.

Los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterogénesis son la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante, el aumento de la concentración plásmática de lípidos y el incremento de la agregación plaquetaria, provocada probablemente por el aumento de catecolami-

nas circulantes.

Hipertensión Arterial.

Las cifras de presión arterial tanto sistólica como diastólica, se correlaciona con la incidencia de enfermedad coronaria y de accidentes vasculares cerebrales.

El riesgo aumenta de forma continua a lo largo del rango -- de presiones, de forma que los individuos con hipertensión arterial límite o fronteriza, tiene un alto riesgo superior a los normotensos.

Algunos estudios han demostrado una reducción en la incidencia de accidentes coronarios, con el tratamiento antihipertensivo. Es factor de riesgo al parecer actúa a través de una lesión de la parte arterial y favoreciendo su permeabilidad de los lípidos.

Hiperlipidemia.

La correlación entre el colesterol sérico y la incidencia de cardiopatía coronaria es evidente a partir de los estudios epidemiológicos y de ciertas investigaciones experimentales que demuestran la posibilidad de provocar aterosclerosis en algunas especies animales aumentando el contenido de grasas en la dieta. El valor predictivo del colesterol desaparece con la edad y es escaso en cifras inferiores a 220mg/dl. por el contrario, existe una buena correlación -

entre el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad - (LDH) y la incidencia de coronariopatía, así como una relación inversa entre ésta y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), en relación que se mantiene de forma independiente con la edad.

Diabétes.

La incidencia de la enfermedad coronaria y de vasculopatía periférica se halla elevada en los diabéticos y en los pacientes con una curva de glucemia (prueba de tolerancia a la glucosa) anormal. Así en las mujeres la diabétes triplica la incidencia de cardiopatía coronaria e iguala el riesgo al de los varones no diabéticos. Esta enfermedad determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglucanos en la íntima arterial. La hiperglucemia contribuye de forma independiente al riesgo y sus efectos se suma a la de otros factores de riesgo, lo que obliga a corregirlos con energía en cualquier paciente diabético.

Presdisposición Familiar.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en ciertas familias, cuyos miembros son afectados incluso durante la juventud. Los factores genéticos y familiares pueden actuar a través de otros factores de riesgo:

hiperlipidemia familiar, diabétes, incidencia familiar de -- hipertensión arterial. No obstante, es posible que exista una predisposición hereditaria independientemente de estos factores.

Sedentarismo.

Existen indicios de que el ejercicio físico moderado ejerce cierto efecto protector y se ha considerado que una vida se dentaria es un factor de riesgo coronario independiente. Los estudios son contradictorios, ya que el sedentarismo - se asocia a la obesidad, la dislipemia y el tabaquismo, lo que impide conocer la contribución de cada uno de ellos al riesgo de cualquier forma, el ejercicio moderado es una medida aconsejable en los pacientes coronarios y contribuye - al mejor control de los factores citados.

Edad.

Es evidente que la Aterosclerosis Coronaria y Cardiopatía - Isquémica se observa con más frecuencia en sujetos de edad avanzada. Ahora bien, es más difícil precisar si el enveje ci miento por sí mismo actúa como un mecanismo patógeno o como parece probablemente, la edad aumenta el impacto de - otros factores de riesgo debido simplemente a que los proce so s anatomopatológicos que conducen a estas enfermedades - requieren largo tiempo para su consumación.

Ciertamente implica un importante avance conceptual en --

nuestros puntos de vista sobre estas enfermedades el reconocimiento de que la aterosclerosis coronaria y la Cardiopatía Isquémica no son por sí mismos una consecuencia ineludible del proceso de envejecimiento.

Sexo.

Es bien sabido que la mujer está menos expuesta al infarto que el hombre, lo que se debe a un factor hormonal: las hormonas femeninas protegerán a la mujer.

En la serie de 108 autopsias hubo 83 hombres y 25 mujeres. Entre los casos clínicos la proporción fue de 85 a 15, pero después de la menopausia las proporciones tienden a igualarse por aumento de la cifra de mujeres coronarias.

Debe señalarse que antes de la menopausia, los anticonceptivos y el tabaquismo reunidos multiplican el riesgo de un accidente coronario en la mujer.

Las pacientes postmenopáusicas padecen casi tres veces más de cardiopatía coronaria que las premenopáusicas. Este problema coronario parece deberse, al menos en parte a una alteración del metabolismo de los lípidos.

Estres y tipo de personalidad.

Aparte de un tipo de estres llamado Transtorno Emocional Crónico, existe un segundo tipo de factor psicosocial relacionado con la enfermedad coronaria, al que se le ha dado el nombre de personalidad de comportamiento de tipo "A" o -

activación conductal intensa.

La conducta tipo "A" la describe Friedman y Rosenman y Chesney.

La personalidad de tipo "A" se caracteriza por una actitud muy competitiva ambiciosa e impactante, las cuales se encuentran en una lucha constante con su medio ambiente.

La personalidad de tipo "B", por otra parte. Se considera algo más pasiva y menos alterada por el estrés ambiental.

Tal personalidad predispone a la persona a sufrir complicaciones de la enfermedad coronaria a un cuando los estudios se llevarón a cabo para estudiar factores de riesgo más tradicionales como hipertensión arterial etc.

Se ha dicho que el tratamiento de estrés importante para la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica y estudios prospectivos disminuye la reacción a situaciones que provocan angustia.

Otros factores de riesgo.

Además de los ya mencionados se han descrito otros muchos factores cuya asociación con enfermedad coronaria no se ha confirmado o es todavía motivo de discusión.

Así se ha señalado que la hiperuricemia, el consumo de azúcar refinada, alcohol, café, estrés la escasa dureza de agua, aumentaría la probabilidad de padecer cardiopatía isquémica.

Espasmo Coronario.

Como ya se ha indicado, en condiciones normales las arterias coronarias epicárdicas apenas ofrecen resistencia al flujo sanguíneo. Sin embargo estos vasos no son tubos rígidos, sino que cuentan con actividad espontánea y su tono varía por la influencia de estímulos nerviosos farmacológicos.

Estos cambios en el tono arterial son insuficientes para comprometer el flujo coronario, excepto cuando el calibre del vaso está reducido por lesiones aterosclerosas graves.

En algunos pacientes, las arterias coronarias desarrollan espasmos que pueden reducir e incluso interrumpir de manera transitoria el aporte de sangre a una zona de miocardio.

El espasmo es una disminución localizada de diámetro del vaso diferente del aumento generalizado del tono arterial antes mencionado. Con frecuencia ocurre sobre una placa de ateroma y sólo el 10% de los pacientes en quienes se sospecha angina de pecho vasospásticas tienen coronarias angiográficamente normales.

No se conoce con exactitud el mecanismo responsable del espasmo, se ha señalado que la aterosclerosis determinaría una reactividad especial de las arterias que facilitaría el espasmo. De igual forma se han sugerido mecanismos adrenérgicos y parasimpáticos, un aumento de la respuesta a la serotonina, o histamina y alteraciones de las prostaglandinas y del transporte de calcio en las células musculares de la pared vascular por cambios en la concentración de iones de hidrógeno, ninguna de estas teorías parece explicar todos los casos de espasmo coronario.

Trombosis Coronaria.

Con frecuencia, la íntima arterial presenta lesiones en la placa de la ateroma que favorecen a la formación de trombos, durante las primeras fases de evolución de la placa, cuando su tamaño no es excesivo no compromete en exceso la luz arterial y no modifican el grado de la isquemia -- preexistente de esta forma, el trombo se incorpora y la placa crece sin que se traduzca el cuadro clínico definido.

No obstante, si la luz del vaso ya está reducida inicialmente, un trombo puede alterar el equilibrio, desencadenar la isquemia y en consecuencia, agravar el cuadro clínico.

Si la obstrucción que produce es total y no existe circulación colateral a la zona o está es insuficiente, sobrevendrá la necrosis del miocardio. Así pues, la trombosis coronaria es la causa de gran parte de los infartos de miocardio y un número apreciable de casos de angina de pecho.

FISIOPATOLOGIA.

Hay dos tipos de Infarto Agudo de Miocardio: el Infarto Transmural y el Infarto Subendocárdico.

El Infarto de Miocardio Transmural se asocia con aterosclerosis de una arteria coronaria principal y se puede subclasificar en anterior, inferior (diafragmático) o posterior en particular de acuerdo con los trazos electrocardiográficos.

Una vez que aparece el Infarto de Miocardio, se produce en el área infartada una infiltración de leucocitos seguida por la eliminación de las fibras musculares necrosadas y el consiguiente afinamiento de la pared ventricular en el sitio del infarto. Hacia el final de la cuarta semana la mayor parte del músculo necrótico ha sido eliminado, pero antes de esto, al comienzo de la tercera semana, se evidencia una formación cicatrizal en el área infartada.

Estudios recientes sobre la fisiopatología del Infarto Agudo de Miocardio revelan que la agregación plaquetaria está aumentada, que puede ocurrir hipercoagulabilidad de la sangre y que también influiría el espasmo arterial coronario.

Es probable que las anomalías de la función plaquetaria con formación de aglomeraciones de plaquetas en las arterias coronarias ateroscleróticas, sea un factor importante en la patogenia de Infarto Agudo de Miocardio.

En las arterias normales las plaquetas no se aglomeran por la gran velocidad del flujo sanguíneo y por los efectos antiagregantes de las sustancias que las células endoteliales normales secretan.

En las arterias ateroscleróticas las plaquetas se adhieren a las superficies endoteliales lesionadas en los sitios de las placas ateromatosas.

Al suceder esto, las plaquetas pierden sus gránulos y liberan sustancias que intervienen en la formación de tromboxano "A" de otras sustancias -- que inducen a la aglutinación plaquetaria, junto con la formación de trombos.

En algunos pacientes con Infarto Agudo de Miocardio existe un estado de hipercoagulabilidad atribuible a una coagulación acelerada, a una actividad fibrinolítica deprimida o ambas cosas, pero no se sabe con certeza si estos fenómenos son la causa o consecuencia del Infarto Agudo del Miocardio.

El Infarto Subendocárdico afecta a áreas pequeñas sobre todo en la pared subendocárdica del ventrículo izquierdo, tabique interventricular, y músculos papilares. Todavía no se conocen los factores que determinarían -- si habrá de ocurrir un Infarto Subendocárdico y no Transmural.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el subendocárdio en particular -- el del ventrículo izquierdo, funciona de distinta manera que la masa muscular transmural del ventrículo izquierdo o derecho, pues está sometido a un esfuerzo máximo durante la sístole porque la presión dentro de -----

las paredes ventriculares aumenta, desde el epicardio hacia el endocardio y la presión de oxígeno es mínima en esta área del miocardio. A pesar de ello esta es la parte que mayor demanda de oxígeno tiene porque las fibras musculares están sometidas a gran tensión. En consecuencia, el subendocardio es muy vulnerable a los factores que acrecientan las necesidades de oxígeno del miocardio, como esfuerzo, taquicardia, o infusión o secreción de catecolaminas; factores vinculados con la hipoxia, como anemia severa, intoxicación por óxido de carbono o anemia drepanocítica, y factores causantes de hipotensión como shock y también aterosclerosis coronaria.

1.5. MANIFESTACIONES CLINICAS.

La mayoría de los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio acuden al médico por el dolor precordial, pero el cuadro -- clínico puede variar, desde el paciente que entra caminando en el consultorio para someterse a un examen de rutina, hasta que adquiere una intensa opresión retroesternal y entra rápidamente en shock y edema pulmonar o la persona sana que muere de pronto.

El comienzo del Infarto Agudo al Miocardio suele ser agudo y producir un dolor tipo anginoso pero, diferencia de la -- angina, común existe una presión insoportable en el pecho -- o una sensación de muerte inminente. Si el paciente ya ha sufrido angina, antes sabe que esto es distinto a sus ataques anginosos. Además a la inversa de la angina común, -- el Infarto Agudo al Miocardio suele ocurrir cuando el paciente está en reposo, muchas veces en las primeras horas -- de la mañana.

El dolor no cede con nitroglicerina, pero puede aparecer -- y desaparecer y durar horas y hasta días. El dolor se acompaña a menudo de náuseas y vómito que pueden ser severos, -- en particular si se administra morfina para aliviarlos.

Es un dolor constrictivo difuso, asfijante, en morsa o -- terebrante, que predomina en la región retroesternal, desde donde puede irradiarse a ambos brazos, garganta o mandíbula

o hacia el abdomen superior, pudiendo simular el dolor de un cólico biliar, colecistitis aguda, úlcera péptica o pancreatitis aguda.

Aunque hay casos de infarto al miocardio que no se acompaña de dolor, cuando estos pacientes se les interroga con cuidado suelen describir una "indigestión" o un "Bulto vago en el pecho" que solo ocasiona una ligera molestia.

De vez en cuando los pacientes experimentan falta de aire en lugar de opresión retrosternal. En ocasiones ocurren hipo por irritación del diafragma por un infarto de la pared inferior. Por lo general el paciente conserva el conocimiento, pero puede estar intranquilo, excitado o confuso. Es raro el síncope; también puede haber pérdida del conocimiento isquemia cerebral a causa del menor volumen minuto cardiaco. Al interrogarlos con detenimiento, los pacientes muchas veces dicen que por un tiempo variable antes del ataque (desde un día hasta dos semanas) su dolor se había tornado cada vez más intenso y no respondía bien a nitrato o empezaron a experimentar un vago malestar retroesternal o "indigestión" (síntomas premonitorios). Cuando los ataques anginosos se tornan más severos, esto puede indicar una angina inestable y se requiere un tratamiento más energético.

Al examinarlo, el paciente exhibe a menudo una palidez cenicienta, con sudoración profusa y piel fría aunque no haya signos de shock. El pulso puede ser rápido.

En cuestión de pocas horas el estado crítico del paciente empieza a mejorar pero muchas veces aparece fiebre. La temperatura sube por unos días, llegando a 38.8C o más a veces, pero después baja con lentitud y se normaliza al cabo de una semana. La presión sanguínea cae, a veces de pronto o en forma gradual en las primeras 24 horas consecutivas al ataque. En caso menos comunes la presión sigue descendiendo durante casi una semana. En este punto la presión puede mantenerse estable o empezar a descender de nuevo con lentitud.

Puede aparecer un frote pericárdico, este frote suele durar poco se debe a una reacción local del pericárdio sobre la superficie epicárdica del infarto.

En casos menos frecuentes se produce una pericarditis serosanguinolenta generalizada. El derrame pericárdico es raro.

Puede haber un galope auricular (S_4), un galope ventricular (S_3) o desdoblamiento paradójico del segundo ruido, pero también aparece un soplo sistólico apical débil o transitorio que puede ser mesosistólico (de eyección), telesistólico u holosistólico. Estos soplos sistólicos se deberían a isquemia de un músculo papilar o de una porción de la pared ventricular izquierda adyacente. Sin embargo, ninguno de estos rasgos hace el diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio.

Alrededor de la tercera parte de los pacientes se auscultan estertores basales moderados que suelen desaparecer al final de la primera semana sin tratamiento específico.

Isquemia Lesión Necrosis.

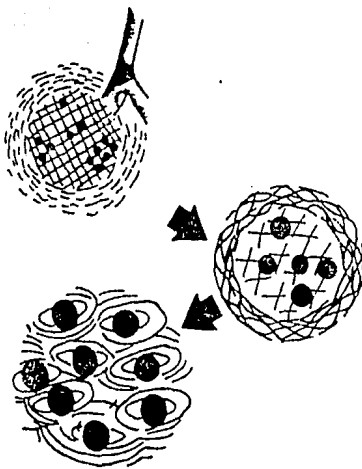
Se distinguen tres manifestaciones electrocardiográficas consecutivas a la alteración isquémica del miocardio puestos en relación con otros tantos niveles de afectación celular, isquemia, lesión necrosis.


Si bien esta división es excesivamente esquematizada y la correlación anatómica no es precisa. Continua vigente en la práctica clínica.


La agresión que sufren las fibras miocárdicas electrocardiográficas consecutivas a la alteración es variable.


Algunas células durante la fase aguda se encuentran en un estado grave, ataque metabólico conocido como lesión y otras sufren una afección menos importante conocida como isquemia, poco a poco algunas células lesionadas mueren dando origen a una zona de necrosis, mientras que otras muestran recuperación convirtiéndose en isquémicas, de tal manera que el área infartada queda constituida por una zona de necrosis y otras de isquemia.

la isquemia va disminuyendo progresivamente y al final queda sólo la -- zona muerta. Esta zona cicatrizal puede persistir el resto de la vida - del paciente.



Lesión. 

Isquemia. 

Necrosis. 

1.6. DIAGNOSTICO.

Exploración física.

En muchos casos, la manifestación fundamental es la reacción del paciente al dolor precordial. Los pacientes presentan características, un estado de angustia e intranquilidad, tratando de aliviar el dolor buscando diferente posición en la cama quejándose, estirándose, tratando de eructar, provocándose el vómito. Esto difiere de la angina de pecho, la cual hace que el paciente permanezca inmóvil por temor a que aumente la molestia. La pálidez es signo frecuente y a menudo se acompaña de perspiración con extremidades frías. La combinación de dolor retroesternal que persiste por más de 30 minutos y diaforesis sugiere fuertemente la presencia de un infarto del miocardio. Si bien muchos pacientes presentan frecuencia cardíaca y presión arterial normales, en la primera hora del infarto del miocardio cerca de la cuarta parte de pacientes con infarto anterior presentan manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia con o sin hipertensión) y hasta en la mitad de los pacientes con infarto inferior, hay datos de hiperactividad del parasimpático (bradicardia con o sin hipotensión arterial).

El precordio no suele dar manifestaciones y puede resultar difícil palpar el latido cardíaco en la punta.

Cerca de la cuarta parte de los pacientes con infarto la pared anterior, se observa una pulsación sistólica anormal de la zona cerca de la punta en los primeros días de la enfermedad que luego suele desaparecer. Otros signos físicos de disfunción ventricular que se puede presentar incluyen con frecuencia decreciente, un tercero (S_3) y un cuarto -- (S_4) ruidos cardiacos, disminución de la intensidad de los ruidos cardiacos y a veces, un desdoblamiento paradójico del segundo ruido cardíaco. A veces se ausculta un soplo sistólico transitorio en el foco de la punta, probablemente debido a la insuficiencia mitral secundaria a disfunción de un músculo papilar durante infarto agudo, el soplo puede ser mesosistólico o telesistólico. En muchos pacientes con infarto transmural del miocardio se oye un frote pericárdico en algún momento en la evolución de su enfermedad, si se examina con cierta frecuencia. Es frecuente observar distensión en las venas yugulares en pacientes con infarto del ventrículo derecho. El pulso carotídeo a menudo está disminuido de volumen a pesar de un gasto sistólico normal. Hay elevación de la temperatura entre 37 y 38 C° en la primera semana después del infarto agudo del miocardio; sin embargo, una temperatura a 38 C° debe sugerir otra causa. La presión arterial es variable, en la mayoría de los pacientes con infarto transmural la presión sistólica disminuye aproximadamente 10 a 15 mm Hg. en comparación con la presión arte--

rial antes del infarto.

Exámenes de Laboratorio.

1. Leucocitosis (12-15;000/mm) a partir del 2º ó 3º día, prácticamente en todos los casos del infarto del miocardio, secundaria a la necrosis tisular.
2. Hiperglicemia y glucosuria, incluso en pacientes no diabéticos, ya que se ha reconocido intolerancia a la glucosa en estos casos.
3. Utilidad de la enzimas séricas.
 - a). Creatín Fosfokinasa. (CPK) (0 a 4 U).

Se eleva como consecuencia de la necrosis miocárdica a las 3 - horas de iniciado el cuadro alcanza su máxima concentración - dentro de las 24 horas y se normaliza 3 días después.

Es por ello, que su determinación es de gran ayuda para el -- diagnóstico de infarto del miocardio; sin embargo esta enzima puede elevarse en otros padecimientos (miopatías, crisis convulsivas, inyecciones intramusculares etc.), por lo que su falta de especificidad hace que cuando es necesario dilucidar una duda diagnóstica de infarto del miocardio, se determina la -- fracción MB de esta enzima, cuya elevación traduce específicamente necrosis miocárdica.

Otra utilidad adicional de gran trascendencia, es la posibilidad de cuantificar el tamaño del infarto.

Conforme la elevación de la enzima, lo cuál esta estrechamente relacionada con el pronóstico del enfermo, discretas elevaciones de la CPK, - - hablan de pequeña cantidad de tejido necrosado, mientras que cuando se encuentra importante elevación de dicha enzima, se presume de que el infarto es extenso.

Transaminasa Glutámica Oxalocética TGO (8 A 40 U).

Inicia su elevación a las 6 horas de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 24 horas y permanece elevada por 72 horas.

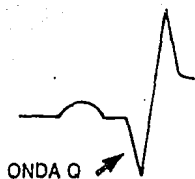
Deshidrogenasa Láctica (DHL) (100 A 400 U).

La elevación de esta enzima no es específica de necrosis miocárdica, - - porque se encuentra en diversos tejidos además del corazón; sin embargo es de utilidad para el diagnóstico del padecimiento, se comienza a elevar a los 3 días de la necrosis y permanece elevada hasta 10 días después.

Electrocardiograma.

Las alteraciones electrocardiográficas agudas del infarto transmural - - consiste en ondas Q anormales y una progresión característica de alteraciones de segmento ST y onda T.

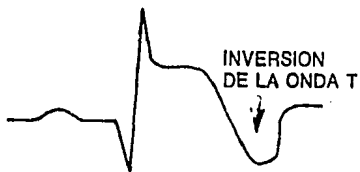
Cada uno de los tipos de sufrimiento miocárdio tiene expresiones electrocardiográficas diferentes.



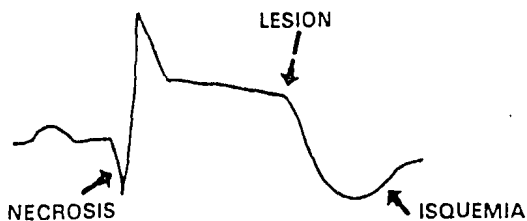
La necrosis se caracteriza por aparición de ondas Q patológicas.



La lesión se manifiesta por un desnivel ST, frecuentemente positivo.



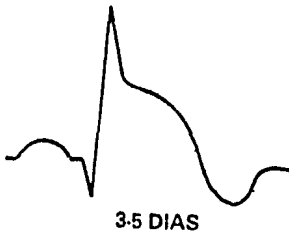
La isquemia expresa alteraciones de la onda T, que amenudo comprende inversiones de la onda T.



En el cuadro típico de infarto puede observarse manifestaciones de -- las tres diferentes alteraciones de la fibra miocárdica: necrosis -- isquemia y lesión



En las fases iniciales del infarto predomina la zona de lesión por lo que en los primeros minutos de su evolución lo que observa es un desnivel ST.



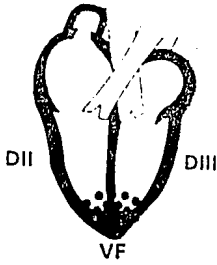
Poco a poco disminuye el desnivel del segmento ST y aparece la onda Q la T va haciéndose negativa (3-5 días).



Entre el cuarto y el sexto día, el desnivel del segmento ST ha desaparecido, la onda Q ha adquirido una profundidad de más de 25 por 100 del total del QRS y la onda T se hace profundamente negativa, conservándose esta imagen, durante aproximadamente 1-4 semanas.

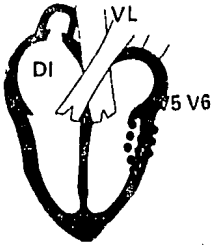


La imagen definitiva, que persiste por toda la vida, se alcanza a las tres o cuatro semanas y consiste en onda Q mayor de 25 por 100 del QRS, de 0.04 o más de anchura y T negativa, de ramas iguales.

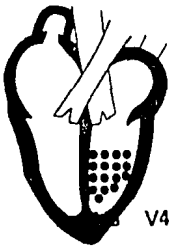


Una característica importante del infarto, es que los cambios descritos ocurren sistemáticamente en áreas diversas.

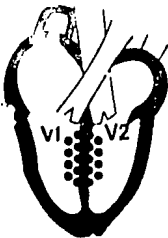
El infarto posteroinferior es visible en DII, DIII y VF.



El infarto de la cara lateral es detectable en DI, VL, V5, y V6.



El infarto de la cara anterior se aprecia en V3 y V4.



El infarto septal es apreciable en VI, y V2.

Gamagrama Cardíaco.

1. El estudio centelleográfico, mediante la inyección intravenosa de pirofosfato de tecnecio, puede ser de ayuda para el diagnóstico del infarto de miocardio, en aquellos casos dudosos en los que no se puede asegurar la necrosis miocárdica porque el cuadro clínico sea atípico, el electrocardiograma presente bloqueo de rama izquierda o infartos previos y la determinación enzimática no sea concluyente. En estos casos la fijación del radioisótopo en el tejido necrótico, confirma la existencia de infarto miocárdico.
2. Mediante la inyección de talio 201 se puede demostrar la presencia de una zona de necrosis miocárdica al dejar una zona que no capta el radioisótopo (área fría) dentro de las primeras 10 horas, de aparecido el cuadro clínico.

Radiografía de Tórax.

La radiografía portátil de tórax, es de gran utilidad en el paciente con Infarto de 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.

Prueba de esfuerzo.

Cuando un paciente se ha recuperado de un infarto de miocardio sin complicaciones es conveniente realizar una prueba de esfuerzo electrocardiográfica durante la 3a. semana de evolución, si la prueba de esfuerzo resulta positiva, quiere decir que existe todavía áreas viables (no muertas), que sufren isquemia y ello indicará la arteriografía coronaria. En efecto, este grupo de enfermos tiene mucho mayor riesgo de sufrir un nuevo infarto de miocardio o muerte súbita, por lo que indica la necesidad de valorar la posibilidad de cirugía coronaria y angioplastia transluminal percutánea.

Sin embargo, la prueba de esfuerzo electrocardiográfica no ofrece una información cuantitativa con respecto a la extensión del área que sufre isquemia residual ni tampoco en que grado está afectada la función ventricular (determinante principal en el pronóstico del paciente con infarto del miocardio), por lo que la prueba de esfuerzo utilizando talio 201 para conocer la extensión del defecto de perfusión y la ventriculografía nuclear en máximo ejercicio son capaces de complementar la información requerida en estos pacientes.

Ecocardiografía Bidimensional.

La posibilidad de visualizar el corazón en diversas proyecciones y en forma sectorial, permite un estudio más fino de la extensión de la zona de necrosis, de la repercusión que ha tenido sobre la función ventricular y finalmente, la comprobación de algunas complicaciones a que da lugar el accidente coronario.

El conocimiento de la anatomía parietal por secciones, permite visualizar y cuantificar la extensión del área isquémica.

El eje corto parasternal ofrece la posibilidad de estudiar la contracción del septum interventricular (porción anterior y posterior) de la pared anterior, lateral y posterior del ventrículo izquierdo en sus regiones basal y media. Con ello se puede localizar el área de la isquemia ha afectado durante el accidente coronario. La isquemia aguda puede reconocerse por la disminución del engrosamiento contráctil segmentario de alguna pared ventricular (hipocinesia), la ausencia de contracción segmentaria (acinesia) o el abombamiento sistólico regional (discinesia) asimismo adelgazamiento diastólico segmentario hablara de expansión regional de un infarto transmural, complicación que ocurre en 3 a 4 días después de la instalación del infarto, implica gravedad, la mortalidad es mayor en pacientes, en los que aparece expansión de un infarto en relación con aquellos otros que no la presentan.

La ecocardiografía bidimensional puede demostrar las alteraciones segmentarias de la contracción producidas por la extensión derecha más aún -- puede informar acerca del tamaño de las cavidades derechas, de su función y de la presencia de hipertensión venosa sistémica condicionada por la falla ventricular derecha.

Finalmente mediante técnica de Doppler (pulsado o codificado en color) - se puede demostrar la presencia de insuficiencia tricuspídea, cuando -- existe.

1.7. TRATAMIENTO.

El tratamiento debe encaminarse primero hacia medidas de máxima prioridad: iniciar la oxigenoterapia, establecer una línea intravenosa, administrar analgésicos, extraer sangre para análisis de rutina, tomar un ECG y conectar al paciente con un monitor y, por supuesto, tratar las arritmias importantes o el shock. Además se debe impartir órdenes para cuidados generales, incluso dieta, sedación, evacuación intestinal.

Tratamiento del Paciente con infarto no complicado.

Analgesia.

Puesto que el infarto de miocardio puede presentarse con dolor intenso, uno de los objetivos terapéuticos iniciales de la mayor importancia es aliviar el dolor.

La morfina es el fármaco que usualmente se ha empleado para este propósito, ya que es un analgésico extraordinariamente eficaz para el dolor del infarto del miocardio.

Sin embargo, puede disminuir la presión arterial al reducir la constricción venosa y arteriolar medida por el simpático. La acumulación venosa resultante puede producir disminución del gasto cardiaco; esto debe tenerse presente pero no necesariamente presenta una contraindicación.

La hipotensión aunada a una acumulación periférica de sangre venosa suele responder rápidamente a la elevación de las piernas, pero en algunos -- pacientes se necesita aumentar el volumen circulante administrando solución salina por vía venosa. El paciente puede experimentar diaforesis - y náuseas, pero estas manifestaciones pueden ser pasajeras y sustituirse por sensación de bienestar al desaparecer el dolor.

Es importante reconocer este síndrome atribuible a la morfina y que no -- es manifestación del síndrome de choque cardiogénico, por lo que no debe recurrirse a un tratamiento inadecuado con fármacos vasoconstrictores.

La morfina presenta también efecto vagotónico y puede producir bradicardia o un grado mayor de bloqueo cardíaco, sobre todo en el infarto postero inferior. Estos efectos colaterales de la morfina suelen responder -- a la atropina (0.4 mg. por vía venosa). La morfina se administra de manera sistemática con inyecciones repetidas por vía venosa cada cinco minutos en dosis pequeñas (2 a 4 mg) mejor con la administración de una dosis mayor por vía subcutánea en cuyo caso la absorción es impredecible. En -- lugar de la morfina se puede administrar clorhidrato de meperidina o clorhidrato de hidromorfona. Antes de la administración morfina se puede -- administrar nitroglicerina por vía sublingual de manera inocua a la -- mayoría de los pacientes con infarto miocárdio.

Siempre y cuando no ocurra hipotensión arterial, se puede administrar -- hasta tres dosis de 0.3 mg. a intervalos de cinco minutos. Aparte de -- disminuir y abolir el dolor precordial, esta forma de tratamiento que -- antes se consideraba contraindicada en pacientes con infarto agudo del -- miocardio al disminuir las demandas de oxígeno por parte del miocardio (al disminuir la precarga) y aumentar el aporte de oxígeno al miocardio (al dilatar las arterias coronarias a los vasos colaterales). Sin embargo debe evitarse el tratamiento con nitratos en pacientes con disminu-- ción de la presión arterial sistólica (100 mm Hg) debe tenerse presente, la probabilidad de idiosincracia a los nitratos, que consiste en hipo-- tensión aguda, bradicardia.

Este problema, que ocurre con mayor frecuencia en pacientes con infarto de la pared inferior del miocardio, suele controlarse rápidamente con -- atropina por vía venosa.

También es útil la administración por vía venosa de un bloqueador beta -- para aliviar el dolor de un infarto agudo al miocardio. Se ha demostra-- do que estos fármacos, sirven para controlar el dolor en algunos pacien-- tes probablemente al disminuir la isquemia por disminución de la demanda de oxígeno al miocardio. Es importante señalar, que los bloqueadores -- beta por vía venosa disminuye la mortalidad hospitalaria, sobre todo -- en pacientes con riesgo elevado.

Oxigenoterapia.

Adminístrese oxígeno con catéter nasal a razón de 6 a 8 litros por minuto. En general el oxígeno está indicado para el dolor, cianosis, disnea, insuficiencia cardiaca izquierda o shock cardiogénico. Se lo debe de administrar como rutina en las primeras 24 a 48 horas consecutivas al ataque continuar en la medida en que haya un dolor importante.

Es raro que la oxigenoterapia convencional con catéter nasal produzca una concentración de oxígeno inspirado mayor al 40%.

El uso incontrolado de oxígeno al 100% en circuitos cerrados no está indicado en el Infarto del Miocardio no complicado porque la alta concentración de oxígeno hasta puede deprimir el flujo sanguíneo coronario y también ejerce un efecto inotrópico negativo.

Sedación.

La hipersimpaticotonía relacionado con la ansiedad puede favorecer la aparición de arritmias e influir desfavorablemente sobre la viabilidad del Miocardio Isquémico. Es por ello habitual la recomendación de administrar tranquilizantes como clordiazepóxido, oxapen, o diazepam. Del fármaco cuyos efectos favorables, más información se dispone éste último. Así Melsón refiere que su administración reduce los signos de inquietud, las cifras de AST, las incidencias de arritmias ventriculares, la excreción urinaria de catecolaminas y el consumo de analgésicos.

Sus efectos hemodinámicos con disminución de pre y postcarga y reducción de consumo de oxígeno han sido semejantes a los de nitroglicerina.

Hemos podido constatar personalmente como el uso de diazepam disminuía los niveles de ácidos grasos circulantes y a su vez en relación con la liberación de catecolaminas y posibles inductores de la aparición de arritmias.

La acción amnésica del diazepam puede producir problemas psíquicos a largo plazo.

Cuidados del intestino.

En reposo en cama por tres a cinco días y el efecto de narcóticos que se utilizan para aliviar el dolor causa a menudo estreñimiento. La mayoría de los pacientes no se sienten agusto al usar el cómodo, que suelen causar un esfuerzo excesivo. A menudo conviene recomendar el uso de un cómodo al lado de la cama del paciente, una dieta rica en fibras y el empleo sistemático de un fármaco con propiedades laxantes, suaves como es el sulfosuccinato sódico de dioctil en dosis de 200 mg. diarios. Si la paciente sigue presentando estreñimiento a pesar de estas medidas, entonces hay que recurrir a un enema evacuante. Es inocuo llevar a cabo una exploración rectal en estos pacientes.

Dieta.

No existen estudios que permitan establecer sobre bases científicas las recomendaciones dietéticas en el infarto de miocardio agudo y ello permite una amplia dispersión de actitudes prácticas al respecto. Parece - - razonable restringir a líquidos e incluso a dieta absoluta los suministros por vía oral durante las primeras 24 horas. En ese período es -- mayor el riesgo de paro cardiorespiratorio y la ausencia de ingesta disminuye probabilidad de producir una aspiración durante las maniobras de resucitación. Justifica asimismo la medida el frecuente estado náuseoso de las primeras horas de evolución y la inconveniencia de dar lugar a la vasodilatación esplácnica del período digestivo en una situación en la que hay procurar minimizar la demanda circulatoria. Resulta prudente - en este período la administración de alcalinos, tanto más se considera - el frecuente uso de medicación antitrombótica.

No parece tampoco razonable someter a un paciente con infarto de miocardio agudo a la casi total ausencia de aporte calórico. Con independencia del discutido papel que la glucosa puede desempeñar como aporte energético al miocardio isquémico, no parece lógico añadir a la respuesta metabólica al stress la propia del ayuno, por lo que puede considerarse - aconsejable suministrar, como solución glucosada hipertónica, unas --- 1200 - 1500 calorías cada 24 horas.

Transcurridas las primeras 24 horas es habitual recomendar la administración de dieta blanda hiposódica y pobre en colesterol. Con ello creemos sin embargo que se añaden al paciente nuevas limitaciones poco justificadas. La restricción salina, que es razonable en pacientes con insuficiencia cardíaca, podría ser contraproducente en enfermos hipotensos -- hipovolémicos o con disfunción ventricular derecha, por lo que es incorrecto aplicar indiscriminadamente.

La reducción de la administración de colesterol y grasas saturadas durante unos pocos días no puede tener trascendencia alguna; su único valor sería el iniciar la educación del paciente en los hábitos dietéticos -- que deba seguir con posterioridad. Básicamente las restricciones dietéticas en los primeros días de evolución del infarto pueden limitarse a administrar elementos de fácil digestión en pequeñas tomas fraccionadas y con un aporte calórico total moderado.

Es muy importante evitar, y en su caso corregir, el estreñimiento, la mayoría de los enfermos se ven abocados, especialmente cuando el encamamiento prolongado se hace necesario. El disponer de un inodoro portátil que pueda colocarse junto a la cama del enfermo puede contribuir a resolver el problema.

Anticoagulantes.

El empleo del tratamiento anticoagulante para retardar el proceso de - - oclusión coronaria durante las fases iniciales de la enfermedad, si bien no está claramente justificado en la actualidad se está revisando desde otro punto de vista a consecuencia de lo que se sabe acerca del efecto - que tiene la trombosis en la patogenia del infarto agudo del miocardio. Sin embargo, hay un acuerdo acerca de que el tratamiento anticoagulante si disminuye la frecuencia de complicaciones tromboembólicas tanto arteriales como venosas.

Puesto que se sabe que la frecuencia de problemas tromboembólicos veno- - sos aumentan en pacientes con insuficiencia cardiaca, estado de choque - y antecedentes de enfermedad tromboembólica, se recomienda el empleo - - profiláctico y sistemático de fármacos anticoagulantes para evitar una - embolia pulmonar en las unidades coronarias, para pacientes que presen- - tan riesgos elevados de estas complicaciones. No se recomienda el em- - pleo sistemático de anticoagulantes para fines profilácticos contra una - tromboembolia venosa en pacientes en clase funcional I. Los pacientes - en clase III y IV presentan riesgos mayores de embolia pulmonar y por -- tanto debe considerarse la administración de anticoagulantes sistémicos durante los primeros 10 a 14 días de hospitalización, o hasta que el - paciente camine.

La mejor forma de lograr esto es inicialmente mediante la administra- - - ción continua por vía venosa de heparina con una bomba de infusión cons- - tante y medición del tiempo de coagulación o del tiempo parcial de - -

de tromboplastina para definir el aumento o disminución de la cantidad de heparina.

Una vez que el paciente ya no esté en la unidad coronaria se puede sustituir entonces la heparina con un anticoagulante por vía bucal. Otra manera es mediante la administración de pequeñas dosis subcutáneas de heparina (5000 unidades de 8 a 12 horas). Sigue habiendo un gran -- discusión acerca de la necesidad de tratamiento anticoagulante en pa-- cientes con clase funcional II. Parece adecuado administrar anticoagu-- lantes si los signos de insuficiencia cardíaca congestiva persisten -- por más de tres o cuatro días o si existe un infarto grande de la pared anterior del miocardio.

La frecuencia de embolias arteriales por coágulos que se originan en el ventrículo en el sitio del infarto es pequeña, pero bien demostrada. Mediante ecocardiografía bidimensional, es posible un diagnóstico precoz de trombos en el interior del ventrículo izquierdo, cerca de la tercera -- parte de los pacientes con infarto de la cara anterior del miocardio -- o posterior. Una embolia arterial presenta a menudo una complicación -- grave como hemiparesia cuando está afectada la circulación cerebral, -- o hipertensión arterial si está afectada la circulación renal.

La baja frecuencia de estas complicaciones contrasta con su gravedad, - por lo que resulta imposible establecer criterios firmes para el empleo de fármacos anticoagulantes como medidas profilácticas contra una embolia arterial en el infarto agudo del miocardio. La probabilidad de una embolia arterial aumenta conforme el tamaño del infarto de miocárdico. Y la inflamación de la estasis endocárdica resulta a causa de la acinesia. Por lo tanto, al igual que sucede en caso de tromboembolia venosa, las indicaciones para los anticoagulantes profilácticos contra una embolia arterial aumentan con el tamaño del infarto.

Cuando se ha demostrado definitivamente por ecocardiografía u otras técnicas la presencia de un trombo, entonces hay que tratar a los pacientes con anticoagulantes (en ausencia de contraindicaciones) porque la frecuencia de complicaciones tromboembólicas disminuye mucho durante el tratamiento.

Se desconoce la duración adecuada del tratamiento, pero probablemente - debe llevarse a cabo de tres a seis meses.

Tratamiento Médico Quirúrgico.

Se han creado varios métodos quirúrgicos, llamados procedimientos de --
revascularización miocárdica, para mejorar el riesgo sanguíneo al múscu-
lo cardíaco. Con frecuencia se recomienda la cirugía en pacientes que
no reaccionan en forma satisfactoria al tratamiento médico.

El método quirúrgico es usual consiste en derivar la obstrucción de las
arterias coronarias mediante segmentos de vena safena obtenido en las --
piernas del paciente. Los extremos proximales de los injertos se suturan
a pequeños orificios hechos en la aorta por arriba de los normales de --
las coronarias y los distales a las arterias coronarias más alla de la --
estrechez. Alguna vez los injertos venosos se combinan con procedimien-
tos que abocardan parte del epitelio esclerótico de las arterias estre--
chas.

En general las operaciones de revascularización se reservan para los --
pacientes con esclerosis, grave de las tres arterias coronarias principa
les y suelen emplearse injertos para derivarlas. La cirugía alivia o --
mejora en forma importante los síntomas de angina y también puede mejorar
la supervivencia en algunos grupos de pacientes. Desafortunadamente, la
elevada presión arterial que soportan a veces los injertos venosos origi
nan el engrosamiento progresivo de la íntima que puede ocasionar su --
oclusión completa. Finalmente muchos injertos también desarrollan el --
mismo tipo de aterosclerosis que presentan las arterias coronarias.

Para derivar las coronarias obstruidas también pueden utilizarse las arterias mamarias internas de la cavidad torácica justo a los lados del esternón. Pueden disecarse de su sitio normal y conectarse a las arterias coronarias, llevando así directamente sangre de la aorta a las coronarias más allá de las áreas estrechas u obstruidas.

Dado que las arterias pueden transportar sangre con mayor presión que las venas, es menos probable que se obstruyan y estrechen los injertos arteriales.

En algunos pacientes se utilizan tantos injertos venosos como de las arterias mamarias internas para restaurar el flujo sanguíneo adecuado al miocardio.

COMPLICACIONES.

Insuficiencia Mitral.

Esta complicación se presenta cuando se altera la función de un músculo papilar o se rompe, causando insuficiencia válvular. Es una complicación grave que puede corregirse mediante cirugía. La insuficiencia mitral -- menos grave puede deberse a infartos del músculo papilar.

Rotura del Miocardio.

La rotura del miocardio se presenta, sucede en el transcurso de los -- primeros siete días. Se observa con más frecuencia en pacientes con in-- fartos transmurales.

La rotura del tabique interventricular se presenta dentro de las prime-- ras dos semanas y es un signo de pronóstico muy grave. En vez de circu-- lar normalmente del ventrículo izquierdo hacia la aorta, la sangre vuelve a enviarse al ventrículo derecho, aumentando el trabajo de éste e inundan-- do pulmones.

El único tratamiento eficaz es la intervención quirúrgica inmediata.

Aneurisma.

Un aneurisma es una distensión globosa del tejido miocárdico infartado - que ocasiona que el corazón se contraiga en forma desorganizada. Si es grande, impide gravemente el mantenimiento del gasto cardiaco normal. La extensión del aneurisma puede determinarse por un gamagrama del miocárdio y en ocasiones puede corregirse con intervención quirúrgica.

Insuficiencia Cardiaca.

Se presenta insuficiencia cardiaca congestiva leve en muchos pacientes, debido a la disminuida eficiencia con la cual se contrae el corazón.

Es más común la insuficiencia ventricular izquierda grave después de un infarto anterior.

La insuficiencia cardiaca se diagnostica por la presencia de estertores a la exploración torácica, sensación de dificultad respiratoria y estudio radiográfico de tórax.

Pericarditis.

La pericarditis consecutiva al infarto del miocárdio se cree debido a -- una reacción autoinmunitaria en la cual los antígenos se originan del -- tejido miocárdico dañado, ocasionando inflamación del pericardio. Puede presentarse desde las 24 horas siguientes al infarto. El dolor que -- acompaña a la pericarditis es semejante al infarto del miocardio, pero -- en ocasiones resulta más intenso. Causa alarma al paciente, quien puede pensar que está sufriendo otro ataque cardíaco. Puede distinguirse si el dolor aumenta con la respiración profunda o la torsión del tronco, o disminuye con la inclinación al frente decúbito lateral derecho, o sentándose en forma erecta con el tronco derecho.

Puede escucharse un frote a la auscultación, pero no siempre se presenta en las primeras fases. La temperatura del paciente puede persistir elevada durante más de una semana.

El tratamiento casi siempre incluye ácido acetilsalicílico (aspirina) -- con capa entérica, administrando en dos fraccionadas y pueden emplearse en un preparado corticosteroide.

Síndrome de Hombro Mano.

En las semanas siguientes a un infarto del miocardio, algunos pacientes pueden sufrir rigidez o adolorimiento en hombro y brazo izquierdo. Se piensa que su causa sea la inmovilización durante el periodo temprano -- de recuperación.

Embolia.

Puede presentarse embolia porque los coágulos formados en la zona de cicatrización del miocardio se desprenden y escapan hacia la circulación.

Los embolos pulmonares pueden originarse en las venas de las piernas a causa de las estasis circulatoria y se puede prevenir ejercitando los miembros.

El tratamiento de la embolia incluye medicamentos anticoagulantes.

1.9. ACCIONES DE ENFERMERIA.

1. Monitorización: Vigilancia continua para detectar alteración del ritmo.
2. Administrar analgésicos "Morfina" para disminuir la ansiedad y el temor a la muerte en el paciente.
3. Ministración de líquidos por vía intravenosa.
4. Toma de muestras de sangre para exámenes de laboratorio: Leucocitos, electrolitos, transaminasa glutámico oxalacética, deshidrogenasa láctica, creatin quinasa, tiempo de protombina urea, creatinina, glucosa, hematócrito y hemoglobina.
5. Ministración de oxígeno por puntas nasales para disminuir la hipoxia miocárdica.
6. Dar posición semifowler para facilitar la respiración.
7. Control de signos vitales.
8. Control de líquidos: vigilando volumen urinario para evitar deshidratación por la ministración de diuréticos.

10. Mantener el reposo absoluto para reducir el gasto cardiaco.
11. Ministración de tranquilizantes, por que el paciente con un infarto miocárdico sufre ansiedad y está considerablemente atemorizado.
12. Toma de electrocardiograma, se tomarán seriados en caso de dolor - para detectar oportunamente transtornos del ritmo y de la conducción.
13. Ministración de dieta: debe ser blanda, hiposódica, estricta, baja en residuo para evitar constipación y disminuir esfuerzos para la prevención de la insuficiencia respiratoria.

No dar alimentos fríos o calientes.

Omitir estimulantes como té o café.

Asistencia en la dieta al paciente.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
PREVENCION PRIMARIA.	PREVENCION SECUNDARIA.			PREVENCION TERCIARIA.	
PROMOCION A LA SALUD.	PROTECCION ESPECIFICA.	DIAGNOSTICO PRECOZ.	TRATAMIENTO OPORTUNO.	LIMITACION DEL DAÑO.	REHABILITACION.
Higiene personal y -- ambiente.	Educación -- nutricional;	Historía clínica.	Quando se -- sospecha la presencia -- de IAM. de	Tratamiento especi-- fico de las compli-- caciones.	Disminución o supresión -- de las grandes emociones.
Vigilancia nutricio-- nal.	evitar grasas satura-- das.	Exploración fí-- sica.	be hospita-- lizarse en una unidad de cuidados intensivos coronarios.	Control médico.	Fomentar hábitos alimen-- ticios.
Evitar automedicación.	Estableci-- miento de -- sitios de -- esparcimien-- to.	Exámenes de la-- boratorio.	Reposo abso-- luto.	Evitar contracturas musculares.	Tener una actitud realista y oportunista ante la vida.
Visita médica periódica.	Detección -- oportuna de de posibles candidatos.	Biometría hemá-- tica, Química -- sanguínea, enzi-- mas séricas EGO, gasometrías.	Monitoriza-- ción conti-- nua.	Orientación al pa-- ciente sobre su pa-- decimiento.	Continuar tratamiento médi-- co.
Recreación y descanso.	Consejo ge-- nético.	Exámenes de gabi-- nete:	Canalización de una vena por medio de un catéter -- central y ad-- ministración de líquidos parenterales	Educación a la fami-- lia para lograr su correcta aceptación al paciente.	La meta de rehabilitación -- es el regreso del paciente a su máxima utilidad, físi-- ca, mental y vocacional, -- económica.
Exámenes periódicos.	Evitar uso de tabaco.	Realizar estu-- dios electrocar-- diográficos.	Atención del dolor precor-- dial y admí-- nistración -- de medicamen-- tos específi-- co.	Iniciar rehabilita-- ción cardíaca espe-- cífica .	La base de la rehabilita-- ción, comienza después de -- la primera semana, si no -- existe complicación hemodi-- námica.
	Detección -- oportuna de padecimien-- tos como:		Control de -- signos vita-- les PVC.	Tratamiento quirúr-- gico electivo.	Se continua con el asesora-- miento sobre la eliminación de los factores de riesgo -- después de salir del hospi-- tal.
	Hipertensión arterial, -- obesidad, -- diabétes --		Oxigenotera-- pia.		

HISTORIA NATURAL DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

AGENTE.

Obstrucción coronaria por:

- Trombos.
- Embolias.
- Colesterol.
- Traumatismo.

HUESPED.

Actualmente el IAM. afecta a personas jóvenes, se presenta con mayor frecuencia después de los 45 años.

Sexo:

Predomina en el sexo masculino en relación 4: 1 en la mujer a partir de la menopausia.

Deficiencia de hábitos alimenticios, exceso de grasas saturadas y colesterol.

Alteraciones emocionales.
Las personas con intensa actividad y alto grado de responsabilidad profesional.

Jubilación y algunos otros que generen estrés.
Predisposición familiar.

MEDIO AMBIENTE.

Medio ambiente universal.
Puede presentarse en personas de cualquier nivel socio-económico.

SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS.

Dolor precordial persistente de tipo opresivo en región retrosternal anterior y posterior del tórax con irradiación a hombro izquierdo, cuello, maxilar inferior.

Angustia con sensación de muerte.
Reacción adrenérgica: taquicardia, diaforesis, palidez, náuseas y vómito incoherente.

Disnea: por insuficiencia ventricular izquierda.
Presencia de arritmias: auriculares y ventriculares.

Hipotensión: primero se eleva la T/A y después disminuye abruptamente.

Debilidad secundaria a bajo gasto cardíaco por mala función ventricular.

SIGNOS Y SINTOMAS INESPECIFICOS.

Angustia.
Fatiga.
Dolor tóraco. CURACION ESPONTANEA.
Disnea.
Náusea. Cicatrización.
Vómito.
Hipertensión.
Taquicardia.
Cianosis.
Diaforesis.
Adinamia.

ESTIMULO DESENCADENANTE: POR DISMINUCION.

Del riesgo sanguíneo coronario con déficit de oxígeno para satisfacer las demandas del miocardio.

COMPLICACIONES.

Arritmias letales
Insuficiencia cardíaca.
Trombosis y embolias.
Ruptura interventricular.
Aneurisma ventricular.

SECUELAS.

Transtornos de núcleo familiar.
Transtornos de la personalidad.
Futuro incierto.

HORIZONTE CLINICO.



2. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA:

1. DATOS DE IDENTIFICACION:

NOMBRE: M.A.M.R. SERVICIO: 3° PISO CARDIOLOGIA.
No. DE CAMA: 324 FECHA DE INGRESO: 15/VII/93.
EDAD: 43 ESTADO CIVIL: CASADO.
SEXO: MASCULINO. OCUPACION: ALBAÑIL.
ESCOLARIDAD: 3° PRIMARIA. NACIONALIDAD: MEXICANA.
RELIGION: CATOLICA.
LUGAR DE PROCEDENCIA: DISTRITO FEDERAL.
DOMICILIO: A. ONCOLOGOS No. 57 COL. SAN JOSE ACULCO.
PERSONA RESPONSABLE: MARTHA DEL VALLE.
OCUPACION: AMA DE CASA.
DOMICILIO: A. ONCOLOGOS No. 57 COL. SAN JOSE ACULCO.

2. PERFIL DEL PACIENTE.

AMBIENTE FISICO.

HABITACION: 4
CARACTERISTICAS FISICAS: VENTILACION ADECUADA.
TIPO DE CONSTRUCCION: LADRILLO, LAMINA Y CEMENTO.
ANIMALES DOMESTICOS: UN PERRO.
SERVICIO SANITARIO: AGUA SUFICIENTE INTRADOMICILIARIA.
CONTROL DE BASURA: CUENTA CON CESTOS PARA BASURA EN SU DOMICILIO,
EL CAMION LA RECOGE DOS VECES POR SEMANA.

ELIMINACION DE DESECHOS: CUENTA CON DRENAJE, WC. SIN REGADERA.
ILUMINACION: TIENE UNA VENTANA EN CADA PIEZA.
PAVIMENTACION: ES UNA ZONA PAVIMENTADA.
VIAS DE COMUNICACION: TELEFONO.
MEDIOS DE TRANSPORTE: VARIOS R. 100, COLECTIVOS.
RECURSOS PARA LA SALUD: CENTRO DE SALUD.

HABITOS HIGIENICOS:

ASEO: BAÑO CADA TERCER DIA.
BUCAL: I VEZ AL DIA.
CAMBIO DE ROPA: CADA TERCER DIA.
ALIMENTACION: DESAYUNO: NO DESAYUNA.
COMIDA: DE 2 A 6 PM. FRIJOLES, HUEVO, EN OCASIO
NES CARNE.
CENA: LECHE Y PAN.

ALIMENTOS QUE ORIGINEN:

PREFERENCIA: NINGUNO.
DESAGRADO: NINGUNO.
INTOLERANCIA: NINGUNO.
DESCANSO: TODOS LOS DIAS DESPUES DE REGRESAR DE IR AL TRABAJO.
SUEÑO: ACOSTUMBRA A DORMIR DE 8 A 10 DE LA NOCHE CONCILIA EL - -
SUEÑO CON FACILIDAD.

DIVERSION Y DEPORTES: VER LA TELEVISION Y JUGAR FOOT-BALL.

ESTUDIO O TRABAJO: TRABAJO - ALBAÑIL.

COMPOSICION FAMILIAR.

<u>PARENTESCO</u>	<u>EDAD</u>	<u>OCUPACION</u>	<u>PARTICIPACION ECONOMICA.</u>
MARTHA DEL VALLE	39	EL HOGAR	ESPOSA SIN APORTACION .- ECONOMICA.
CYNTIA.	19	TEC. EN COMPUTACION.	SIN OCUPACION.
EMANUEL.	13	1° SECUNDA-- RIA.	SOLTERO.
DANTE.	10	4° PRIMARIA.	SOLTERO ESTUDIANTE.
HABLEN.	8	1° PRIMARIA.	SOLTERO ESTUDIANTE.

DINAMICA FAMILIAR:

SE LLEVA BIEN CON TODA SU FAMILIA.

DINAMICA SOCIAL:

LE GUSTA CONVIVIR CON SUS AMISTADES, VECINOS.

COMPORTAMIENTOS:

EL PACIENTE SE MUESTRA COOPERADOR, CON TODO EL PERSONAL, AUNQUE SE EN--
CUENTRA TRISTE Y ANGUSTIADO POR SU FAMILIA.

RUTINA COTIDIANA:

SE LEVANTA Y SE VA A TRABAJAR, REGRESA A CENAR Y SE DUERME.

3. PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO.

Problema o padecimiento por el que se presenta:

Hoy a las 11 am. estuvo jugando foo-ball, 5 minutos después tuvo, dolor opresivo retrosternal, intenso irradiado hacia ambos brazos acompañado de mareo ligero, sudoración, náusea, por lo que se acostó sin ceder, sus compañeros le frotaron el tórax, como no mejoró y acudió al médico por lo que caminó 50 mts. le dieron isorbid y lo enviaron al Instituto.

Antecedentes personales patológicos.

Hace 10 años tuvo rectorragia, hemorragia del tubo digestivo alto, HAS detectado hace tres años, gastritis crónica.

Antecedentes familiares patológicos.

Madre falleció por cirrosis hepática, no alcohólica.

Padre vivo, tuvo IAM, diabético.

Dos hermanos con hipertensión arterial.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento, rehabilitación:

Su familia lo apoyo con respecto a seguir el tratamiento y debe seguir indicaciones médicas, para volver a reanudar sus actividades normales.

II EXPLORACION FISICA.

Inspección.

Aspecto físico.

Masculino de edad igual a la cronológica, actitud libremente encogida, constitución mesomórfica integro bien conformado.

complexión robusta, orientado en tiempo, espacio, persona, coopera al interrogatorio.

Aspecto emocional:

Se encuentra triste y angustiado por su familia.

Palpación:

Cabeza: cráneo normocéfalo, no exostosis, ni hundimiento, pelo entrecano, implantado de acuerdo con la edad y conjuntivas ictéricas.

Cuello: cilindrico, tráquea central y desplazable, no palpo tiroides - ni adenomagalia, sin plétora yugular.

Percusión:

Campos pulmonares con estertores buena ventilación. Rs, Cs, Rs, sin fenómenos agregados.

Auscultación:

Tórax forma y volumen normales, con movimientos de amplexión normales.

Precordio:

No se ve choque de la punta, se palpa en el quinto espacio intercostal, los ruidos cardiacos son rítmicos de intensidad -- disminuida, no escucho frotos, soplos ni fenómenos agregados.

Medición:

Peso 70 kg. Talla 1.65

III. DATOS COMPLEMENTARIOS.

Exámenes de laboratorio.

<u>Tipo.</u>	<u>Normales</u>	<u>Del paciente.</u>
Glucosa	65-115	123
Urea	8-26	21
Creatinina	0.5-1.5	.8

Enzimas.

TGO.	25/U	78
DHL	150/U	376
CK	80/U	200
Na.	135-153	141
K	4.5meq/l	4.2
Hb	16.0	11.2
Hto.	47	33
Leucocitos	4.000-12.000/mm	18.200
Plaquetas	130.000- 4000.000/mm.	325.000

Exámenes de Gabinete.

Tipo.

Observaciones.

Coronariografía.

9-VII-93 Reporta, discinecia, anteroapical importante con mala función ventricular D2 VI-19 mmHg. DA lesión de 60 recanalizada en su tercio proximal. CX sin lesiones significativas.

Medicina Nuclear.

I.A. De la punta a la base sin isquemia de tejido viable.

1 septal de la punta a la base presenta tejido viable en el tercio inferior de la base de septum.

Hipoperfusión severa del tercio medio con isquemia de la pared lateral, hipoperfusión severa del tercio medio de la base y de la pared PI, y septal.

RX de Tórax.

Congestión PU bilateral importante -- botón prominente.

IV PROBLEMAS DETECTADOS.

- Dolor opresivo retrosternal.
- Fatiga.
- Diaforesis.
- Náuseas y vómito.
- Ansiedad.
- Fiebre.

PSICOLOGICOS.

- Angustia.
- Temor.

SOCIOCULTURALES.

- Malos hábitos nutricionales.

3. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente adulto de edad igual a la crónologica, conciente en apariencia tranquila, con ligera pálidez de tegumentos, integro físicamente, de -- constitución y talla media orientado en las tres esferas: tiempo, lugar y espacio.

Procede de una familia integrada de nivel socioeconómico y educacional - bajo.

Su padecimiento lo inicia al estar jugando foot-ball después de cinco - minutos tuvo dolor opresivo retrosternal irradiado hacia ambos brazos - acompañado de mareo, ligera sudoración y náusea por lo que se acostó y no cedió por lo cual decidieron trasladarlo al Instituto Nacional de -- Cardiología.

El paciente refiere sentirse angustiado por la acentuación de los sínto - mas, con temor a la muerte, el personal de enfermería le brindó apoyo -- psicológico y también su familia le brinda todo su apoyo para salir - - adelante.

Durante su estancia en el piso evoluciona satisfactoriamente y es egre - sado a su casa sin ninguna complicación.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente:	M.A.M.R.	Sexo:	Masculino
Estado civil	: Casado	Edad:	43 años
Escolaridad	: 3ºprimaria	Ocupación:	Albañil
Lugar de procedencia:	D.F.	Nacionalidad:	Mexicana
Religión	: Catolica	Fecha de ingreso:	15 - VII-93
Cama	: 312	Servicio:	3 piso

Diagnóstico Médico

Infarto Agudo del Miocardio

Objetivos

- Proporcionar al paciente los cuidados específicos a su estado actual para evitar mayores complicaciones.
- Dar apoyo emocional al paciente para lograr que colabore en su rehabilitación hasta donde el padecimiento lo requiera.
- Mencionar las complicaciones que implica el IAM.

Diagnóstico de enfermería

Paciente adulto de edad igual a la cronológica, conciente en apariencia tranquila, con ligera pálidez de tegumentos, integro físicamente de --- constitución y talla media orientado en las tres esferas; tiempo, lugar y espacio. Procede de una familia integrada de nivel socioeconómico y

educacional bajo.

Su padecimiento lo inicia al estar jugando foot-ball después de cinco minutos tuvo dolor opresivo retrosternal irradiado hacia ambos brazos, acompañado de mareo, ligera sudoración, náuseas por lo que se acostó y no cedió, decidieron trasladarlos al INC.

El paciente refiere sentirse angustiado, por la acentuación de los síntomas y teme morir, el personal de enfermería le brinda apoyo, psicológico, también su familia para salir adelante.

Desarrollo del Plan

Problema:

Manifestaciones clínicas del problema:

- Dolor opresivo retrosternal

Razón científica de las manifestaciones:

El dolor es generalmente por isquemia debida a estimulación de terminaciones nerviosas aferentes del miocardio por metabolitos, originados -- por deficiencia de oxígeno al músculo cardiaco. El dolor se define como una sensación de sufrimiento y daño físico y mental o de ambos tipos por lo que resulta, causa de perturbación a quien lo sufre.

Acciones de Enfermería:

- Administración de analgesicos Morfina.
- Administración de oxígeno por puntas nasales

Razón científica de las acciones:

- Al administrar Morfina. Disminuye el estado de angustia la inquietud y la estimulación del sistema nervioso autónomo, con la reducción con siguiente de las demandas metabólicas del miocardio.

La morfina es el fármaco que usualmente se ha empleado para este propósito ya que es un analgesico extraordinariamente eficaz.

A su potente acción analgesica se asocia un notable efecto sedante y ansiolítico, así como acciones hemodinámicas favorables, en la mayoría de los pacientes se atribuye una acción venodilatadora reduciendo la pre y postcarga disminuirán la demanda miocárdica de oxígeno.

La curación del miocardio requiere un aporte constante de oxígeno. El oxígeno suplementario aumenta la tensión de oxígeno arterial y puede mejorar la tolerancia y la actividad.

Este gas disminuye la frecuencia de arritmias al permitir que el miocardio sufra menor isquemia y sea menos irritable. El oxígeno también disminuye el dolor al aminorar la hipoxia tisular.

Evaluación:

Se observó mejoría del dolor torácico a través de analgésicos.

Problema:

Manifestaciones clínicas del problema:

- Ansiedad

Razón científica de las manifestaciones:

La ansiedad es una respuesta normal a los estados de alarma y amenaza. Es una reacción emocional a la percepción de peligro real o imaginario, con recuperaciones fisiológicas y psicológicas de la conducta.

La ansiedad es causada por una amenaza al funcionamiento del organismo ya sea supervivencia física o la integridad del ser psicosocial, a menudo la ansiedad afecta a ambos muchas veces con senti-

miento vago de miedo. La enfermedad y la hospitalización, incluyen - amenazas que desencadenan ansiedad, amenaza general a la vida, y a la salud, e integridad corporal, fatiga, cambios en la dieta, restricción de movimientos aislamiento o confusión, en cuanto al presente y al futuro de separación de la familia y los amigos.

Las respuestas fisiológicas son fundamentalmente reacciones del sistema nervioso autónomo y de la índole de defensa. Estos incluyen aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, cambios en la tensión arterial y temperatura, relajación del músculo liso, piel fría y pegajosa.

El paciente que sufre un infarto de miocardio se siente acosado por - muchos temores los que predominan son: el miedo a morir y de vivir con la perspectiva de muerte inminente.

Acciones de Enfermería:

- Apoyo psicológico
- Administración de tranquilizantes
- Toma de TA.

Razón científica de las acciones:

El reposo mental es una parte considerable de la terapeutica en el paciente cardiaco, el alivio de los síntomas físicos también favorece - al alivio de la ansiedad. El conocimiento común es que el corazón es un órgano vital y que la enfermedad cardiaca es causa frecuente de -- muerte.

Suelen utilizarse tranquilizantes menores por que tienden a producir menos hipotensión.

Uno de los medicamentos tranquilizantes menores que se utiliza en el

IAM, es el diazepam es un relajante muscular derivado de los benzodiazepinas que se absorbe rápidamente por vía oral su efecto se nota en una hora tiene un efecto doble ya que actúa como ansiolítico produciendo hipnosis y sedación, además tiene un efecto sobre el músculo cardiaco ya que disminuye la tensión arterial, pero los tranquilizantes menores tienden menos a producir hipotensión y el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, además la frecuencia respiratoria.

La presión arterial se registra con frecuencia, porque es un índice de choque inminente.

En vez de usar únicamente como guía para la determinación de una presión arterial que disminuye gradualmente aunado a un aumento de la F.C., puede ser indicio del estado de paciente. La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Es el resultado de los latidos cardiacos y la resistencia que ofrecen los vasos sanguíneos o la sangre que es impulsada desde el corazón.

Evaluación:

Se logro disminución de la ansiedad con la administración de tranquilizantes así mismo una comunicación con el paciente.

Problema:

Manifestaciones clínicas del problema:

- Hipertermia

Razón científica de las manifestaciones:

Después de las 24 horas. La temperatura corporal se eleva de dos a tres días de 37 a 38 para declinar y normalizarse al quinto día.

Es la reacción a la toxicidad del músculo infartado. La hipertermia es la elevación de la temperatura por encima de lo normal.

Los signos comunes de este estado incluyen color rosado o rojizo de la piel que está caliente al tacto.

Acciones de Enfermería:

- Aplicación de compresas frías.

Razón científica de las acciones:

El control de la temperatura se localiza en el hipotálamo, debe controlarse para disminuir el gasto cardíaco.

Los efectos fisiológicos en la aplicación de frío estimula a la piel, dichos estímulos viajan por los nervios espino-talámicos laterales hacia el hipotálamo posterior y desde ahí hacia la corteza cerebral.

En esta zona de frío se hace consciente una reacción al frío en el organismo en la disminución del calor pero el efecto termorregulador induce a la contracción muscular, para ayudar a la elevación del metabolismo basal. Es por esto que los músculos erectores de los pelos se contraen y aparece la piel de gallina.

Evaluación:

Se logró controlar la fiebre a través de medios físicos.

Problema:

Manifestaciones clínicas del problema:

- Náuseas
- Vómito.

Razón científica de las manifestaciones:

Pueden presentarse náuseas y vómitos durante el ataque por reacción adrenérgica.

La náusea es la sensación de molestia con el deseo de vomitar que también a menudo puede acompañarse de debilidad o desmayo. A menudo aparecen mareos sudoración excesiva, palidez de la piel y taquicardia.

El vómito es el resultado de la expulsión a fuerza del contenido estomacal por la boca.

Acciones de Enfermería :

- Administración de Antieméticos.

Razón científica de las acciones:

Estos productos se emplean para el vómito y la náusea.

El vomito puede ser peligroso si no es controlado, puede llevar al agotamiento del individuo por deshidratación, anomalías del PH y electrolitos, aspiración del material vomitado, en árbol traqueobronquial, hemorragia o ruptura de la zona esofagástrica.

Los antieméticos actúan en el sistema nervioso central en el octavo par por sus conexiones y por sus propiedades anticolinérgicas.

Evaluación.

Con la ministración de antieméticos se logra controlar el vómito.

Problema:

Manifestaciones clínicas del problema:

- Fatiga

Razón científica de las manifestaciones:

La fatiga en presencia de cardiopatía es originada por gasto cardíaco disminuido.

Se debe a la disminución de perfusión de oxígeno a los tejidos a cau

sa de la reducción en el gasto cardiaco.

Acciones de Enfermería:

- Reposo absoluto

Razón científica de las acciones:

El reposo es importante ya que reduce las exigencias del corazón disminuyendo las necesidades de oxígeno en el cuerpo.

El reposo reduce las necesidades miocárdicas de oxígeno y permite que el corazón sane.

Evaluación:

Al mantener al paciente en reposo se favoreció la disminución del gasto cardiaco.

5. PLAN DE ALTA.

El plan de alta que se realizo para este paciente fue el siguiente:

DIETA:

Debe ser baja en sodio, la mejor norma es limitar el uso de sal para --
ayudar a impedir insuficiencia cardiaca.

Puesto que el corazón y el esófago son continuos deben evitarse los --
alimentos calientes y helados, pues existe la posibilidad de que los --
cambios importantes en la temperatura en el esófago induzcan ritmos --
anormales.

MEDIDAS PARA PREVENIR.

Los estudios y las observaciones epidemiológicas hechas por cardiólogos señalan que hay factores de peligro y de riesgo coronario que tiende -- ha hacer al individuo más susceptible de sufrir cardiopatía de tipo coro-- nario. Este dato es importante en la prevención de la cardiopatía -- coronaria prematura, al igual que para yugular los episodios recurren-- tes en pacientes de enfermedad aterosclerótica diagnóstica. Estos son los factores incluyen:

- Hipercolesterolemia, hiperlipidemia.
- Hipertensión.
- Hiperglucemia (diabétes sacarina)
- Obesidad.

Ingestión diaria habitual de calorías, grasas totales, grasas saturadas, colesterol, carbohidratos y sal en exceso.

- Inactividad física.
- Tabaquismo.
- Antecedente de enfermedad coronaria en la familia.

ORIENTACION DEL PACIENTE EN EL IAM.

El cardiopata debe aprender a regular su actividad según su respuesta - individual. La meta es siempre impedir, la evolución de la enfermedad y el desarrollo de insuficiencia congestiva cardiaca.

1. Para modificar las actividades durante la convalecencia y obtener recuperación completa:
 - a). Evitar sobrecargas fisiológicas y tensiones psicógenas.
 1. No hacer actividades agotadoras durante los primeros meses después de infarto miocardio.
 2. Evitar los viajes en aeroplano durante dos o tres meses.
 3. Evitar cualquier actividad que produzca disnea o fatiga excesiva.
 4. Evitar el medio ambiente en que haya calor o frío extremos.
 5. Disminuir de peso (con orientación médica) y evitar el tabaquismo.
 6. Acortar las horas de trabajo cuando el paciente se reincorpore a -- sus actividades.
 7. Contar con un periodo diario de descanso que permita descargar la -- tensión.
- II. Tener un programa ordenada de ejercicios crecientes y actividad -- para rehabilitación a largo plazo.
- a). Participar en un régimen de rehabilitación física con un aumento gradual de los niveles de actividad.
 - b). Planear y participar en un programa diario de ejercicios que se transforme en un programa regular de ejercicios durante toda la vida.

CONCLUSIONES.

En la elaboración del presente proceso de atención de enfermería fue de gran importancia personal.

En primer lugar por que me brindo conocimientos científicos y así mismo ponerlos al servicio de la sociedad y poder llevar a cabo la recuperación máxima al paciente y brindar los cuidados específicos en este padecimiento, así mismo rehabilitar al paciente e integrarlo nuevamente a su vida biopsicosocial, limitando al máximo sus complicaciones.

Otro gran beneficio fue haber podido observar el seguimiento del presente caso clínico y observar la recuperación del paciente.

La importancia de la utilización del marco teórico sirvió de fundamentación científica de los problemas detectados en el paciente.

La atención que se le brindó al paciente fue de buena calidad ya que el paciente fue egresado sin mayores complicaciones.

El haber podido llevar a cabo las acciones específicas al paciente, me ha dejado en lo personal una satisfacción, para así mismo dar una orientación a la población vulnerable.

También me ha dejado una satisfacción profesional para poner en práctica los conocimientos adquiridos, así mismo brindar una atención de calidad basados en conocimientos científicos.

GLOSARIO.

- ACINESIA: Parálisis o insuficiencias temporales del músculo cardíaco al contraerse durante la sístole.
- ANASTOMOSIS: Comunicación entre vasos, por ejemplo el polígono de Willis es anastomosis de algunas arterias coronarias cerebrales.
- ANEURISMA: Un saco formado por la distensión de la pared de una arteria o una vena.
- ANGIOTENSINA: Un vasoconstrictor que se encuentra en la sangre.
- ARTERIOESCLEROSIS: Un grupo de enfermedades que resultan del engrosamiento y pérdida de la elasticidad de las paredes arteriales.
- ATEROESCLEROSIS: Trastorno en la cual hay endurecimiento de las paredes arteriales, que suelen producirse por acumulación de lípidos debajo de la íntima suele considerarse -- como sinónimo de arterioesclerosis.
- ATP. Adenosintrifosfato conocido correctamente por ATP es un nucleótido constituyente normal de los tejidos y -- resultado de la unión de una base púrica, la adrenalina es un factor, la D-ribosona y tres moléculas de --

ácido fosfórico. Desempeñan la importante función - en el metabolismo moléculas y particularmente el ciclo de Krebs.

CATECOLAMINAS:

Grupo de hormonas que en su mayor parte, pero no en su totalidad, es producido por la médula suprarrenal. Ejerce efecto adrenérgico, pues producen taquicardia, hipertensión, sudación y ansiedad. La adrenalina -- es el más conocido de estos compuestos.

DISCINECIA:

Expansión dificultosa o deteriorada de parte de la -- pared ventricular durante la sístole.

HIPERLIDEMIA:

Niveles de lípidos (grasas) anormalmente altos en la sangre.

HDL:

Lipoproteínas de alta densidad, los niveles altos en el suero sanguíneo indican una disminución del riesgo de enfermedad de las arterias coronarias.

B I B L I O G R A F I A .

- ANTONY, CATHERINE. ANATOMIA Y FISILOGIA.
EDIT. INTERMERICANA.
10 EDICION, MEXICO, D.F. 1981.
- BRAUNWALD. TRATADO DE CARDIOLOGIA.
EDIT. INTERAMERICANA.
3 EDICION, MEXICO, D.F.
- SILBER. ENFERMEDADES DEL CORAZON.
EDIT. INTERAMERICANA.
1 EDICION, MEXICO, D.F.
- NORDMRY ROHWEDER. BASES CIENTIFICAS DE LA ENFERMERA.
EDIT. LA PRENSA DE MEXICO.
8 EDICION, MEXICO, D.F. 1979.
- SMITH LILIAN. ENFERMERA MEDICO QUIRURGICA.
EDIT. INTERAMERICANA.
4 EDICION, MEXICO, 1979.

- ESPIÑO VELA J. INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA.
EDIT. MENDEZ OTEO, MEXICO, D.F. 1980.
- MELTZET L. CUIDADOS INTENSIVOS AL PACIENTE CORONARIO.
EDIT. LA PRENSA MEXICANA.
MEXICO, D.F. 1973.
- BRUNER, SHOLTIS. ENFERMERIA PRACTICA.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1982.
- BURREL. CUIDADOS INTENSIVOS.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, 1993.
- MARTIN TUCKER. NORMAS PARA CUIDADOS DE PACIENTES.
EDIT. DOYMA.
1 EDICION 1981.
- SM. WILLIAMS. DESICIONES DE ENFERMERIA DE CUIDADOS CRITICOS.
EDIT. DOYMA.