



INTEGRANTES DEL EQUIPO:

MARVIN HERNÁNDEZ RAMOS

REY NOEL SANTIAGO HERNÁNDEZ

JOSÉ FERNANDO AGUILAR ALTUZAR

NOMBRE DEL PROFESOR: LIC. MARCOS JHODANY ARGUELLO GÁLVEZ

NOMBRE DEL TRABAJO: INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL HOSPITAL GENERAL MARÍA IGNACIA GANDULFO DE COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS, EN UN PERIODO DE FEBRERO-MAYO 2021.

PASIÓN POR EDUCAR

MATERIA: SEMINARIO DE TESIS

GRADO: 8 OCTAVO CUATRIMESTRE

**INCIDENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN EL HOSPITAL
GENERAL MARIA IGNACIA GANDULFO DE COMITAN
CHIAPAS, EN UN PERIODO DE FEBRERO-MAYO 2021.**

MARCO TEORICO

II.I. Definición

Academia Nacional de Salud (2014)

El IAM se define en anatomía patológica como la muerte de la célula miocárdica debida a isquemia prolongada. Tras el inicio de la isquemia del miocardio, la muerte celular no es inmediata. Pasan varias horas hasta poder identificar la necrosis miocárdica por el examen post mortem macroscópico o microscópico. Para identificar la necrosis total de las células miocárdicas se necesitan por lo menos 2-4 horas o más. El proceso completo que lleva al infarto cicatrizado en general tarda por lo menos 5-6 semanas.

Las presentaciones clinicas de la cardiopatia isquemica, incluye la isquemia asintomatica asintomatica, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la incidencia cardiaca y la muerte subita. Los signos del infarto de miocardio son:

La exploración física no presenta datos específicos, pero tiene una gran importancia para descartar otras causas de dolor torácico y para evaluar la situación del paciente y detectar las posibles complicaciones. El aspecto general del paciente nos puede presentar a un paciente pálido, con sudoración fría y angustiado. Si el paciente se encuentra obnubilado o agitado puede reflejar una situación de bajo gasto con

hipoperfusión cerebral. El pulso suele ser rápido, reflejando la activación simpática. Puede ser bradicárdico o arrítmico. La tensión arterial suele ser discretamente alta (no es infrecuente encontrar cifras de 160/100) aunque puede haber hipo o hipertensión franca, lo que habrá que tener en cuenta para la evaluación y manejo del paciente. La auscultación cardiaca no revela datos específicos; si acaso puede auscultarse un 4º tono o un soplo sistólico de insuficiencia mitral (como complicación). La auscultación pulmonar debe centrarse en buscar la presencia de estertores en bases pulmonares, que revelarían la existencia de insuficiencia cardiaca.

La definición de síndrome coronario agudo engloba el aspecto de condiciones compatibles con isquemia miocárdica aguda o infarto debido a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario.

El IAM es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prologada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

El ECG es básico en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio. Existen una serie de alteraciones secuenciales en el tiempo: 1. Elevación de la onda T: este cambio es muy precoz, y raramente se consigue ver, pues cuando se puede hacer el ECG, la elevación de la onda T ya no es evidente. 2. Ascenso del segmento ST: esta alteración es también muy precoz y se puede detectar ya en los primeros minutos de la oclusión total de una arteria coronaria. La elevación del ST es convexa hacia arriba y localizada en las derivaciones que miran a la zona infartada. Cuando la oclusión coronaria no es total -producida por un trombo suboclusivo y, por lo general, lábil-, en vez de elevación del ST se puede encontrar depresión del segmento ST. 3. Negativización de la onda T:

sucede tras horas del comienzo del dolor, frecuentemente al segundo día del mismo. 4. Aparición de ondas Q y amputación de ondas R: tras horas del comienzo, reflejando la necrosis transmural. 5. Normalización del segmento ST: tras varios días. 6. Fase crónica: posteriormente puede normalizarse la onda T e incluso pueden reducirse las ondas Q. La persistencia crónica de elevación del segmento ST revela la presencia de aneurisma ventricular.

Cuando mueren las células miocárdicas permiten que salgan a la sangre, desde su interior, una serie de sustancias cuya elevación sérica nos permite detectar que se ha producido necrosis miocárdica.

En los marcadores de necrosis miocárdica hay que valorar: Su especificidad: es decir, que se eleven sólo en el IAM o que, por el contrario, también se eleven en otras situaciones que puedan actuar como elemento de confusión (por ejemplo, la enzima LDH se eleva en el infarto, pero también en otros procesos; las troponinas cardíacas son mucho más específicas). Su sensibilidad: las troponinas cardíacas son muy sensibles, esto es, se elevan cuando se producen incluso microinfartos, que de otra forma pasarían desapercibidos. Por el contrario, para que se produzca elevación de CPK u otro de los marcadores séricos hace falta una mayor cuantía de necrosis. Su cinética: el tiempo que tardan en aparecer en sangre tras la necrosis y el tiempo durante el cual permanecen elevados nos sirven para la detección más o menos precoz, así como para datar el momento del infarto. La cuantía de su elevación: cuanto más elevados estén los marcadores, mayor será el área de necrosis.

Frente a un cuadro clínico sugestivo de IAM fuera del ámbito hospitalario (domicilio, ambulatorio, etc.) la medida más importante es el traslado urgente a un entorno en que

se pueda monitorizar, desfibrilar y actuar sobre la arteria obstruida. Ello se debe al elevado riesgo de arritmias ventriculares letales (fibrilación ventricular) en las primeras horas. Esta arritmia, responsable de la mayoría de las muertes que suceden antes de que el enfermo llegue al hospital, es sin embargo reversible con una desfibrilación mediante choque eléctrico. Por tanto, el enfermo debe ser monitorizado con un ECG cuanto antes para detectar esta arritmia, y debe estar en un sitio donde se disponga de defibrilador. Esto puede conseguirse en la Unidad Coronaria o en las ambulancias medicalizadas.

La otra razón de la urgencia en el traslado es que si se logra abrir la arteria coronaria obstruida antes de que se haya necrosado todo el miocardio en riesgo, se conseguirá interrumpir el proceso, salvando parte del músculo. La función ventricular residual, que será mejor cuanto menos miocardio se haya necrosado, es uno de los principales determinantes del pronóstico a largo plazo de estos enfermos.

¿Qué hacer mientras llega asistencia o se traslada al enfermo por los medios más expeditivos al hospital? Administrar aspirina: una dosis de aspirina de entre 80 y 200 mg consigue reducir la mortalidad de los pacientes con sospecha de infarto en un 25 %. Se puede administrar con un preparado inyectable o masticada y tragada. Administrar nitroglicerina: la NTG sublingual no suele eliminar el dolor en el IAM, pero puede actuar sobre un componente vasoespástico; por otra parte, en ese momento aún hay confirmación de que se esté ante un infarto agudo de miocardio o una angina inestable. Hay que tener cuidado si el enfermo está hipotenso o bradicárdico y, en todo caso, administrarla con el paciente semirrecostado. Calmar el dolor y la ansiedad, lo que reduce la descarga adrenérgica: lo más efectivo es la administración subcutánea o i.v.

de morfina (hasta 10 mg). Con paciente bradicárdico o hipotenso (reacción vagal): si se dispone de ella, se puede administrar atropina (1 mg s.c. o i.v.). Paciente con parada cardiaca: hay que proceder a realizar las maniobras de RCP mientras llega ayuda.

Una vez en el hospital, el enfermo es transferido a la Unidad Coronaria, donde se monitoriza, se coge una vía venosa central y se le administran calmantes y O₂. Lo más importante es abrir la arteria coronaria ocluida cuanto antes, sobre todo si el enfermo llega en las primeras 6 horas antes de que se haya completado la necrosis. Esto se consigue por medio de: Trombolisis o fibrinólisis con fármacos fibrinolíticos (estreptoquinasa o derivados del activador tisular del plasminógeno) para disolver el trombo. La elección de una u otra técnica depende de las circunstancias y la disponibilidad; no todos los hospitales disponen de laboratorio de Hemodinámica, y no todos los que lo tienen disponen de un equipo de guardia las 24 horas. Además, hay que tener en cuenta las contraindicaciones de la trombolisis.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular, arritmias, insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico, complicaciones mecánicas, insuficiencia mitral, comunicación intraventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho.

Arritmias: durante el infarto agudo de miocardio se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmia. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con un choque eléctrico. La bradicardia sinusal puede acompañarse de hipotensión (reacción vagal), lo que sucede con más frecuencia en los infartos de cara inferior.

Cuando cursa con síntomas (mareo, síncope) debe administrarse atropina. El bloqueo

A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores, y suele ser transitorio. Si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapasos temporal.

Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico: cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocárdico previamente dañado, puede dar lugar a insuficiencia cardiaca, lo que por regla general indica que se ha necrosado un 25 % del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardiaca. Si la necrosis es más extensa (40 % del VI), la situación puede ser más grave, manifestándose como shock cardiogénico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, mala perfusión cutánea y oligoanuria. La mortalidad es muy alta. El manejo incluye el intento de reperusión de urgencia y, en algunos casos, la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico.

Complicaciones mecánicas: La insuficiencia mitral no es una complicación infrecuente. En sus casos más leves se debe a isquemia-hipoquinesia de un músculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnóstico se basa en la auscultación de un soplo característico y en el ecocardiograma. El tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la postcarga y, al facilitar la salida de sangre por la aorta, reducir la regurgitación hacia la aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un músculo papilar. Aquí la solución requiere cirugía, que puede diferirse si entretanto se mantiene la situación del paciente con vasodilatadores i.v. y balón de contrapulsación.

La comunicación intraventricular es una complicación muy grave, pero por fortuna infrecuente (1 %), y se debe a la rotura del tabique interventricular. Se puede auscultar un soplo típico y el ecocardiograma confirma el diagnóstico. Nuevamente la solución es quirúrgica, precedida de vasodilatadores i.v. y contrapulsación.

La rotura de la pared libre ventricular es con frecuencia una complicación mortal, pero también rara (1 %). Cuando la salida de sangre a pericardio ocasiona un taponamiento a tensión, puede frenarse la hemorragia, pero el tratamiento requiere la cirugía urgente previo diagnóstico por eco.

El aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía. Sucede cuando una amplia zona de miocardio no sólo no se contrae, sino que muestra un movimiento paradójico en sístole (se dilata). Se diagnostica por eco, y puede dar lugar a tromboembolismo, arritmias e insuficiencia cardiaca. El tratamiento, aunque no en todos los casos, es quirúrgico.

Pericarditis: la pericarditis postinfarto es un fenómeno inflamatorio que no reviste gravedad, aunque en presencia de un tratamiento antitrombótico intenso puede convertirse en hemorrágica. Su importancia radica en el diagnóstico diferencial con un reinfarto, pues cursa con dolor y elevación del ST. Puede auscultarse un roce pericárdico, aunque suele ser fugaz. Se trata con antiinflamatorios.

Infarto de ventrículo derecho: aunque no es infrecuente (suele acompañar a infartos diafragmáticos), en la mayoría de los casos pasa desapercibido. Para su diagnóstico hay que registrar derivaciones electrocardiográficas en hemotórax derecho

(derivaciones V3R y V4R). En los casos más severos puede originar bajo gasto acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios. Suele recuperarse espontáneamente al cabo del tiempo, pero mientras el tratamiento consiste en la administración de líquidos i.v. para aprovechar el mecanismo de Frank-Starling y mantener un gasto derecho adecuado.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS,2010)

En base a estudios de prevalencia, definió el Infarto Agudo del Miocardio (IAM) mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico típico o atípico, sugestivo de isquemia; 2) elevación de marcadores de macronecrosis, 3) cambios electrocardiográficos (ECG) característicos con presencia de ondas Q patológicas. El IAM representa la primera causa de muerte según datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud. A nivel Mundial las enfermedades cardiovasculares son la causa número uno de mortalidad y se estima que unos 17.5 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular en 2005, representando el 30% de todas las causas de muerte (gráfico 1). De estos 7.6 millones se debieron a infarto agudo al miocardio, se menciona que las regiones donde se reporta la mayor incidencia es en las ciudades centrales. Si la tendencia continúa como hasta el momento, se proyecta que para el 2015, unos 20 millones de personas morirán por enfermedad cardiovascular.

Marco Antonio Martinez Rios(2014)

El infarto agudo al miocardio (IAM) es el que produce mas mortalidad y discapacidad, ya que se conoce como la muerte de necrosis del miocardio el cual se va desarrollando en horas, una cuarta parte de los pacientes muere y de éstos, un 50% lo hará en la primera hora de evolución, generalmente por Taquicardia Ventricular (TV) o Fibrilación Ventricular (FV) sin haber llegado a un hospital. El riesgo de FV primaria es mayor en las primeras cuatro horas y disminuye sustancialmente al llegar al hospital, siendo el principal síntoma de (IAM) el dolor torácico.

La principal causa del infarto de miocardio es la obstrucción de las arterias coronarias. Para que el corazón funcione correctamente la sangre debe circular a través de las arterias coronarias. Sin embargo, estas arterias pueden estrecharse dificultando la circulación.

Si el corazón se expone a un sobreesfuerzo pueden aparecer trastornos y formar un coágulo que, a su vez, puede tapar una arteria semiobstruida. Esta obstrucción, interrumpe el suministro de sangre a las fibras del músculo cardíaco. Al dejar de recibir sangre estas fibras mueren de forma irreversible. El infarto de miocardio ocurre cuando un coágulo de sangre (trombosis coronaria) obstruye una arteria estrechada.

Normalmente el infarto de miocardio no sucede de forma repentina. Puede llegar causado por la aterosclerosis, un proceso prologado que estrecha los vasos coronarios.

Existen factores que pueden acelerar que las arterias se deterioren y propiciar que se obstruyan, tal y como señala Lidón, quien destaca el tabaco, el colesterol, la diabetes y

la hipertensión como algunos de los factores de riesgo cardiovascular que obligan al corazón a trabajar en peores condiciones.

En la actualidad han aumentado los infartos de miocardio en jóvenes en España y, según Lidón, este aumento está ligado al consumo de drogas. “Hemos comprobado que la mayoría de los infartos que se producen en edades jóvenes se relacionan directamente con el consumo de cocaína. Además, no hace falta que sean grandes consumos”, afirma. “Cuando vemos un infarto por debajo de los 40 años siempre miramos si hay cocaína en el organismo.

La descripción clásica del infarto es un dolor opresivo en el centro del pecho irradiado a brazos (sobre todo el izquierdo), cuello y espalda. “Esto es una sensación subjetiva del paciente. En algunos el dolor a veces se transforma en opresión; en otros, en malestar”, señala la especialista. “Debido a estas diferencias subjetivas, los sanitarios tienen la obligación de que, ante todo malestar que ocurra de cintura para arriba y que está afectando al paciente, realizar un electrocardiograma que revelará si el corazón está sufriendo.

Los síntomas habituales son: Dolor torácico intenso y prolongado, que se percibe como una presión intensa y que puede extenderse a brazos y hombros (sobre todo izquierdos), espalda e incluso dientes y mandíbula. El dolor se describe como un puño enorme que retuerce el corazón. Es similar al de la angina de pecho, pero más prolongado y no cesa aunque se aplique un comprimido de nitroglicerina bajo la lengua.

El infarto de miocardio se reconoce por la aparición brusca de los síntomas característicos: dolor intenso en el pecho, en la zona precordial (donde la corbata),

sensación de malestar general, mareo, náuseas y sudoración. El dolor puede extenderse al brazo izquierdo, a la mandíbula, al hombro, a la espalda o al cuello. Se debe acudir inmediatamente al médico, si se tiene un dolor extraño en el pecho (más intenso que el de una angina típica) que dura 5 minutos o más.

Con un electrocardiograma se demuestran alteraciones evolutivas típicas, y con analítica se valora la elevación de los niveles en sangre de las enzimas cardíacas. Se debe realizar también una radiografía de tórax para ver si el corazón está agrandado o si hay líquido en los pulmones.

II.II. Etiología

Mejía, Moya (2015)

La causa más frecuente de la alteración de las arterias coronarias es la arterioesclerosis, es decir el endurecimiento y engrosamiento anormal de la pared de las arterias, producto de la aterosclerosis, se produce por el depósito de sustancias en el interior del vaso sanguíneo en forma de placas de ateromas que reducen la luz de la arteria, por lo que reducen el flujo de sangre que la arteria puede transportar al miocardio. Estas dos situaciones dificultan la llegada de la sangre a las células del corazón, que son muy sensibles a la disminución del aporte de sangre. Así, la cantidad de oxígeno que llega al corazón es insuficiente y se manifiesta la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica.

Francisco Ramón Brejio Márquez (2015)

Un vaso espasmo coronario es una forma de infarto de miocardio causada por constricción de los vasos sanguíneos que afecta a la circulación coronaria. Puede ocurrir en múltiples territorios del corazón y es independiente para la enfermedad coronaria, pudiendo causar angina de pecho. Los espasmos de las arterias coronarias también pueden ocurrir en personas que sufren de enfermedades que afectan el sistema inmunológico, como el lupus. Un estudio demuestra que los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática presentan un mayor riesgo de síndrome coronario agudo y de trombosis venosa profunda, por lo que en dichos pacientes debería determinarse la existencia de patología vascular.

Siendo la causa principal para infarto agudo al miocardio, la arteriosclerosis el cual ocasiona ligeramente que las arterias coronarias seas tapadas por sustancias el cual estas provocan situaciones que dificultan la llegada de la sangre a las células del corazón, que son muy sensibles a la disminución del aporte de sangre, ocasionando una pérdida de oxígeno repentina. Casi todos los casos de IAM (Infarto Agudo de miocardio) se deben a oclusión trombótica superpuesta en aterosclerosis grave por: Persistencia de trombos oclusores en el infarto transmural. Oclusiones trombóticas incompletas o recanalizadas espontáneamente, después de una isquemia persistente que puede originar necrosis en el infarto subendocárdico. Inestabilidad de las placas ateroescleróticas con hemorragia intramural agrietamientos y ruptura de la placa que pueden precipitar una oclusión trombótica aguda. Para concluir se enumeran los factores de riesgo que en general son paralelos a los de aterosclerosis:

Antecedente familiar de aterosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad del tronco, tabaquismo, hipercolesterolemia, incremento de homosisteina en plasma, embolización de arterias coronarias secundarias a endocarditis, depósito de calcio o trombos por válvula de prótesis o calcificados, trombos murales ventriculares, auriculares o mixtos, trombosis coronaria por traumatismo o anticonceptivos orales en mujeres, disminución de antitrombina III, incremento de inhibidor del activador del plasminógeno tipo IAP-1, vasculitis, vasos pasmo, degeneración vascular coronaria, después de trasplante de corazón, afección inflamatoria de pequeños vasos coronarios, relación con el síndrome por angina con arterias coronarias “normales”.

II.III Epidemiología

José Antonio González Anaya (2013)

El infarto agudo de miocardio tiene una prevalencia del 0.5% de la población general. Constituye uno de los principales problemas de salud pública. El 5% de los IAM no son diagnosticados al momento de la consulta y son externados.

El manejo de los pacientes que acuden con dolor torácico sugerente de insuficiencia coronaria aguda a las Unidades de Emergencia Hospitalaria (UEH) es un gran desafío asistencial, con alto impacto psicológico y de costos. Si bien alrededor del 50% de los pacientes presentan un cuadro inicial sugerente de SCA, sólo en menos de la mitad se confirma finalmente el diagnóstico, por lo que un importante número de los ingresos hospitalarios por sospecha de enfermedad .

II.III.I Epidemiología del infarto agudo al miocardio a nivel mundial.

Sánchez ortega, padilla Plasencia, paredes pinos (2014).

Estudios realizados en España reportan que la incidencia poblacional de IAM para personan de 25 a 74 años oscila entre 1.35 y 2.10 por 1000 habitantes por año en hombres y entre 0.3 y 0.61 por 1000 habitantes por año en mujeres, la cual se multiplica por 10 a partir de los 75 años. Según datos de la encuesta nacional de morbilidad hospitalaria en España, el IAM causo algo más de 150000 altas hospitalarias en el año 2010 con tasas de hospitalización ajustadas por edad de 4.76 y 1.48 casos por 55% mayores a las del año 2005.

En Europa, la incidencia y la mortalidad por enfermedades coronaria en los países del sur es 3 y 5 veces menor que en los países del norte, y España es el segundo país con menores tasas de este continente. Para el año 2014 se estimó en estados unidos que 785 000 americanos sufrirán un nuevo ataque cardiaco y alrededor de 470000 tendrán un ataque recurrente, adicionalmente se estimó 195000 ataques silentes la edad promedia en este país para sufrir el primer IAM es en los hombres 64.5 años y para las mujeres 70.3 años.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo desarrollado y dentro de ellas el infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las entidades más significativas. El infarto de miocardio es la presentación más frecuente

de la cardiopatía isquémica, una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vías de desarrollo, después del sida e infecciones respiratorias bajas, En países desarrollados como Estados Unidos, las muertes por cardiopatías son más numerosas que la mortalidad por cáncer. Las coronariopatías causan una de cada cinco muertes en los Estados Unidos y donde más de un millón de personas sufren un ataque coronario cada año, de las cuales un 40 % morirá como consecuencia del infarto. De modo que un estadounidense morirá cada minuto de un evento coronario patológico. También se presentan en el paciente que no se atiende una gastritis que ha cargado por un tiempo determinado y en el paciente que está sometido a estrés constante.

Atender estos trastornos es una prioridad para el sector salud, ya que entre 2000 y 2012 los niveles de sobrepeso u obesidad aumentaron de 62 a 71 por ciento en la población adulta, y uno de cada tres niños los registra. Además, la tendencia se agrava porque más del 15 por ciento de los adultos padece diabetes, el doble del promedio que prevalece en las naciones de la OCDE, que es 6.9 por ciento, subrayó. Martínez Sánchez argumentó que, entre las enfermedades cardiovasculares, el infarto agudo al miocardio se presenta cuando existen elevados niveles de grasas en las arterias, causado por una inadecuada alimentación. Estudios recientes señalan que estas sustancias empiezan a acumularse desde la niñez, por lo que es necesario comer sanamente y realizar alguna actividad física desde la infancia.

II.IV Fisiopatología

Sánchez ortega, padilla Plasencia, paredes pinos (2014)

Los síndromes coronarios agudos (sca) son una manifestación de la aterosclerosis , normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica con o sin vasoconstricción, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

La rotura de la placa expone sustancias aterógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria, los trombos completamente oclusivos producen de forma característica, una lesión transmural de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave, en casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica como la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardíaco.

Sergio Alejandro Morales Rojas (2013)

La isquemia del miocardio se da por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del musculo cardiaco, pudiendo presentarse anormalidades de uno o ambos factores en un solo paciente. Dentro de las causas tenemos: Disminución del aporte de oxígeno al miocardio: Obstrucción de las coronarias: aterosclerosis, Disminución del riesgo coronario, Hipotensión general. Incremento de las necesidades de oxígeno del miocardio, Inotropia miocárdica elevada, Hipertrofia miocárdica, Taquicardia.

La isquemia produce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas, Actividad eléctrica, Contracción. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con el infarto agudo.

La limitación de la contractibilidad del musculo cardiaco modifica la función ventricular izquierda, generando una falla de la bomba. Cuando el daño afecta 25% del miocardio ventricular izquierdo, por lo general se presenta insuficiencia cardíaca y si alcanza un 40% es frecuente el shock cardiogénico.

Manuel cervantes Ocampo (2014)

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la

rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

Dr. Tomas Rodelgo (2012)

La rotura de la placa expone sustancias alergógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparentar de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

Los subtipos de SICA (angina inestable, IMASEST, IMACEST y MSI) son la expresión de las distintas fases del frente de onda del infarto cardiaco, son etapas de un mismo proceso que varía dependiendo de la intensidad de la isquemia y de las

características individuales del miocardio al momento de iniciarse ésta. La angina inestable es la consecuencia de una trombosis coronaria parcial en aproximadamente 60 a 70% de los casos, el resto es la consecuencia de un incremento del consumo miocárdico de oxígeno por distintas causas.

fisiopatológica en la fragmentación de un trombo inicial de gran tamaño en porciones relativamente grandes que producen umbilicaciones distales y llevan a necrosis de áreas parcheadas dentro de un territorio concreto, sin repercusión electrocardiográfica de necrosis transmudar. El mismo fenómeno ocurre cuando se repercude un vaso que permaneció ocluido por completo durante un periodo no muy corto, se circunscribe la necrosis al endocardio. Una oclusión trombótica total, aguda y relativamente.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo.

La rotura de la placa expone sustancias alergógenas que pueden producir un trombo extenso en la arteria relacionada con el infarto. Una red colateral adecuada que impida la necrosis, puede dar lugar a episodios asintomáticos de oclusión coronaria. Los

trombos completamente oclusivos producen, de forma característica, una lesión transparentar de la pared ventricular en el lecho miocárdico irrigado por la arteria coronaria afectada y suelen elevar el segmento ST en el ECG.

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

El infarto subendocardico, la necrosis isquémicas está limitada al tercio o la mitad interna de la pared ventricular, zona subendocardica o zona más vulnerable a cualquier reducción del flujo coronario. Y el infarto transmural la necrosis isquémica afecta a todo el grosor de la pared ventricular, siguiendo la distribución de una arteria coronaria por lo que suele deberse a aterosclerosis coronaria grave y rotura de placas.

II.V CLASIFICACION

Santiago Mejía Moya (2015)

Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debido a un evento coronario primario (erosión de la placa o ruptura, fisura o disección).

Tipo 2: IAM secundario a isquemia debido al aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.

Tipo 3: muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquémica miocárdica acompañado presumiblemente de nueva elevación de ST o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestra de sangre o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

Tipo 4 a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.

Tipo 4 b: infarto agudo al miocardio asociado a trombosis de stent documentado por angiografía o autopsia.

Tipo 5: asociado a cirugía de derivación aortocoronaria.

Clasificación según el electrocardiograma de la presentación:

Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con IAM

1.- síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo, angina inestable, infarto de miocardio sin elevación de ST

(IAMSEST). La mayoría parte de los casos el cual será infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ) mientras que una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).

2.- síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) sugiriendo trombo coronario oclusivo, la mayoría parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q, una proporción pequeña será IAMNQ.

La clasificación del IAM pueden ser espontaneas, desequilibrio de oferta demanda de oxígeno, muerte súbita, relacionado a intervención coronaria percutánea, trombosis, estenosis, una relación de puente aorto coronario. Una adecuada clasificación del tipo de infarto permite definir una mejor ruta terapéutica para el paciente y predecir posibles complicaciones.

Tensión arterial estable

Auscultación pulmonar sin estertores

Auscultación cardíaca sin tercer tono. Ausencia de galope

No hay evidencia de insuficiencia cardíaca

Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares

Auscultación cardíaca con tercer tono. Galope ventricular

Evidencia de insuficiencia cardíaca

Estertores en más del 50% de los campos pulmonares (edema de pulmón)

Auscultación cardíaca con tercer tono. Galope ventricular

Shock cardiogénico, Piel fría, cianótica, sudoración fría, sensorio deprimido, diuresis

II.VI Factores de riesgo

Sánchez ortega, padilla Plasencia, paredes pinos (2014)

Al hablar de factores de riesgo en general se habla de todos aquellos que pueden producir oclusión de un vaso por un proceso de aterosclerosis. La mayoría de los factores de riesgo son modificables pues hacen referencia a malos hábitos y un estilo de vida alejado de actividad física con una dieta con Elevada cantidad de grasa.

II.VII Anatomía patológica

Andrés Felipe Buitrago (2015)

La arteria que más intensa y precozmente se afecta por la aterosclerosis es la aorta, sobre todo abdominal; en las arterias coronarias la localización más frecuentes el tercio proximal de las arterias circunflejo y descendente anterior. La historia natural de las placas de ateroma se ha clasificado en cinco fases:

Fase I: Fase precoz de la termogénesis: lesiones pequeñas en personas jóvenes con una evolución muy lenta durante años: llamadas estrías grasas.

Fase II: Aumentos de fenómenos inflamatorios y acumulación de lípidos; propensas a la rotura, por tanto inestables (no este noticas).

Fase III:

Progresión de las placas en fase II hacia la oclusión completa, pudiéndose

Desarrollar circulación colateral.

Fase IV:

Formación de un trombo sobre la placa en fase II: lesión complicada.

Fase V:

Reorganización fibrótica de un trombo, si ocluye completamente la luz se

Denomina oclusiva; si en cambio produce una estenosis

II.V.II.I Angina de pecho:

Paola Calvachi Prieto (2016)

La causa más frecuente de angina de pecho es la aterosclerosis coronaria y, a su vez, la angina es la manifestación más frecuente de la cardiopatía isquémica. En general se calcula que, cuando aparece isquemia con el ejercicio, la luz vascular está

obstruida en un 70% por parte de la placa de ateroma, mientras que cuando existe isquemia en reposo supera el 80 o 90%.

II.VII.II Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular

Los descendientes de personas con historia familiar de enfermedad cardiovascular en edad temprana tienen una mayor probabilidad de padecer un evento de este tipo en algunos; el riesgo mayor al doble. De los llamados antecedentes Heredofamiliares se incluyen a la hipertensión, angina estable e inestable así como de IAM en línea directa abuelos, padres y Hermanos, como concluye Huerta en su trabajo de “síndromes coronarios”.

II.VII.III Diabetes Mellitus

Es una alteración metabólica de etiología múltiple caracterizada por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, con una secuencia de defectos en la secreción o la acción de la insulina o una combinación de ambas.

II.VII.IV Hipertensión

Es referida como una presión sistólica mayor de 140mmHg o presión diastólica de 90mmHg o el uso de medicamentos antihipertensivos la presencia de ambas.

II.VII. V Una dieta no saludable

Con una dieta alta en grasas saturadas, los niveles de colesterol en la sangre aumentan y, como consecuencia, aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria. Algunos alimentos, como el pescado azul y el aceite de oliva virgen, contribuyen a reducir los niveles de colesterol.

II.VII.VI Tabaquismo

Parte de las toxinas que se encuentran en los cigarrillos, reducen el calibre de las arterias coronarias y las dañan. Según la OMS, un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos e incluso uno. En la práctica habitual y en el contexto de la mayoría de los protocolos clínicos fumador es la persona que responde afirmativamente a la pregunta ¿usted fuma? El consumo de tabaco mata a la mitad de todas las personas que lo consumen en forma prematura. Hoy día el tabaco causa 1 de cada 10 defunciones en adultos en el consumo de tabaco, observándose en diferentes partes del mundo un incremento asociado de enfermedad cardiovascular y cáncer. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más importantes para las enfermedades cardiovasculares: infarto de miocardio, hipertensión arterial, accidente vascular cerebral, arteritis de los miembros inferiores, impotencia y trombosis. Estas enfermedades cardiovasculares se agravan en los fumadores.

El tabaquismo favorece la formación de las placas de ateroma que se depositan en las arterias, obstruyéndolas de manera parcial y algunas veces por completo.

Esta constricción puede provocar un dolor de pecho, llamada angina de pecho. Puede derivar en un infarto si la arteria que irriga el músculo cardiaco es obstruida por completo. Antes de los 45 años de edad, el 80% de las víctimas de infartos son fumadores.

El tabaco puede provocar dolores de piernas al realizar esfuerzo, se le conoce como arteritis de los miembros inferiores.

Se puede observar afecciones cerebrales: accidente vascular cerebral, hemiplejía y algunas veces, incluso la muerte.

El tabaquismo puede provocar impotencia debido a la obstrucción de las arterias que irrigan el pene por una placa de ateroma.

Puede aparecer una trombosis venosa que es la obstrucción de las venas por coágulos sanguíneos. El riesgo de contraer una trombosis venosa es 40 veces más alto en las mujeres de más de 40 años de edad que toman pastillas anticonceptivas.

El riesgo de que se produzca una trombosis no es proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos.

II.VII.VII Obesidad:

En los últimos seis años la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el adulto ha aumentado 12%, según resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en

México 2006, obesidad: Exceso de tejido adiposo, estimado por el índice de masa corporal, obesidad central: Exceso de tejido adiposo en el abdomen, estimado por índice cintura cadera e índice cintura estatura.

El sobrepeso favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares.

El índice de masa corporal (IMC), se define como el intervalo de peso en que la persona estaría estadísticamente menos expuesta a complicaciones médicas. Sirve para determinar la existencia de sobrepeso. El IMC indica el peso más conveniente para una salud óptima. Las personas de 20 a 65 años pueden utilizar el IMC. El IMC se calcula dividiendo el peso expresado en kilogramos entre el valor de la altura de la persona elevada al cuadrado expresado en metros: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m}^2\text{)}$. El IMC para un peso saludable está comprendido entre 18,5 y 24,9. El sobrepeso se sitúa entre 25 a 29,9 de IMC. En este rango hay que tener prudencia, es necesario estabilizar su peso con una alimentación equilibrada (evitar consumir patatas fritas, barras de chocolate, sodas, etc.) y tener una actividad física regular. Un índice de masa corporal superior a 30 indica obesidad. En ese caso, es indispensable consultar con un médico con el fin de realizar un chequeo médico y seguir una dieta.

II.VII.VIII Alcoholismo

Se ha considerado la existencia de una relación inversa entre la exposición al alcohol y el desarrollo de infarto. Se ha reportado una reducción del riesgo en hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años. Se determinó una reducción importante en

los grupos de 30 a 59 y 60 a 79 años con alto riesgo, que ingieren de 1 a 2 bebidas al día.

II.VII.IX Diabetes Mellitus:

Alteración metabólica de etiología múltiple caracterizada por hiperglucemia, tipo 1 o tipo 2, y que al momento del estudio el paciente se refiera como portador o que en su estancia hospitalaria se diagnostique como diabético al tener 2 determinaciones de glucemia central mayor o igual a 126mg/dl. Y Registrando el tiempo de evolución así como el apego al tratamiento. Las complicaciones de la diabetes son numerosas y pueden ser severas como: infarto, problemas de visión, ceguera, accidente vascular cerebral, neuropatías, amputaciones, enfermedades renales...

Estas complicaciones agravan los riesgos de la diabetes y disminuyen la esperanza de vida de las pacientes afectados por esta enfermedad.

La mayoría de las complicaciones relacionadas a la diabetes pueden ser evitadas, disminuidas o aplazadas si la diabetes es detectada y tratada en forma oportuna y correctamente. Los diabéticos sufren del 10 a 15 % de los infartos de miocardio. El 75% de los diabéticos padecen de complicaciones de aterosclerosis: Angina de pecho e infarto de miocardio. Arteriopatía de los miembros inferiores, Accidentes vasculares cerebrales. 500.000 personas padecen de complicaciones renales.

(Sánchez ortega, padilla Plasencia Y paredes pinos ,2014).

Los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio poseen un alto riesgo de nuevos eventos cardiovasculares y de muerte, la intervención es por tanto una prioridad en procura de una prevención secundaria de tales eventos. La intervención está definida en 2 sentidos, primero la aplicación de medidas no farmacológicas para adoptar un estilo de vida más saludable y el apoyo con programas de rehabilitación cardiaca; y segundo, la intervención farmacológica los cambios en el estilo de vida pueden tener un efecto significativo en la prevención secundaria. Primordialmente, se recomienda suspender el consumo del tabaco, realizar ejercicio físico de forma regular y una dieta balanceada sobre la base de vegetales. El consumo de grasas deberá ser reducido, de tal manera que no contribuya a la hiperlipidemia. En este contexto, la consejería y la educación al paciente, su familia y en general, a la población, en procura de la aplicación de medidas no farmacológicas, es fundamental.

II.VI.X El exceso de colesterol

Las placas de ateroma afectan principalmente a las arterias que irrigan el corazón, el cerebro y los miembros inferiores. Las placas de ateroma pueden aparecer en las arterias obstruidas. La placa de ateroma se forma a nivel de las carótidas, arterias situadas a nivel del cuello. Al obstruir estas arterias, la placa de ateroma provoca una disminución de la circulación sanguínea que irriga el cerebro, provocando malestares o pérdidas de conocimiento. Un accidente vascular cerebral isquémico se produce cuando la arteria se obstruye por completo y el oxígeno no llega al cerebro.

II.VI. X Angina de pecho o infarto

Una placa de ateroma, que aparece a nivel de las arterias que irrigan el corazón, puede provocar una angina de pecho debido a una disminución del aporte de oxígeno a las células cardíacas, o puede provocar un infarto de miocardio cuando la arteria está obstruida por completo.

II.VII.XI Complicaciones

Complicaciones en el IAM tienen una baja incidencia pero la gravedad que las mismas confieren requieren de un diagnóstico precoz y eficaz, así como también un tratamiento adecuado, nombramos las más importantes del infarto: **fibrilación ventricular**, arritmias, insuficiencias cardíacas, shock cardiogénico.

Complicaciones mecánicas: insuficiencia mitral, comunicación interventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho, arritmias: durante el infarto agudo de miocardio, se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmias. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con el choque eléctrico. La **bradicardia sinusual**: puede acompañarse de hipotensión (reacción vagal) lo que sucede con las frecuencias de los infartos de cara inferior. Cuando cursa con síntomas, mareo, síncope, debe administrarse atropina. El bloqueo A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores y

suele ser transitorio si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapaso temporal.

II.VII.XII La insuficiencia cardiaca y shock cardiogenico:

Cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocardio previamente dañado puede dar lugar a insuficiencia cardiaca, lo que por regla general indica que sea necrosado un 25% del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardiaca, si la necrosis es más extensa de 40% del ventrículo izquierdo, la situación puede ser más grave manifestándose como shock cardiogenico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, con la mala perfusión cutánea y oligo anuria, la mortalidad es muy alta, en manejo incluye el intento de repercusión de urgencia y algunos casos la implantación de un balón de contra pulsación intraórtico.

II.VII.XIII Complicaciones mecánicas:

La insuficiencia mitral no es una complicación frecuente, en sus casos más débiles se debe a la isquemia-hipo quinesia de un musculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnostico se basa ala auscultación de un soplo característico en el ecocardiograma, el tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la post carga y al facilitar la salida de sangre por la aorta reducir la regurgitación hacia la

aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un musculo papilar.

II.VII.XIV La comunicación interventricular:

Es una complicación muy grave pero por fortuna infrecuente (1%) cuando la salida de sangre al pericardio ocasiona un taponamiento a tensión puede frenarse la hemorragia, en el tratamiento requiere la cirugía urgente, previo diagnostico por eco.

En la aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía, sucede cuando una amplia zona de miocardio no solo se contrae sino que muestra un movimiento paradójico en sístole se dilata.

II.VII.XV Pericarditis:

La pericarditis postinfarto es un fenómeno inflamatorio que no reviste gravedad aunque en presencia de un tratamiento antitrombotico intenso puede convertirse en hemorrágica, su importancia radica en el diagnóstico diferencial con un re infarto, pues cursa con dolor y elevación del ST puede auscultarse un rose pericárdico aunque suele ser fugas y se trata con antiinflamatorios.

El infarto del ventrículo derecho:

Aunque no es infrecuente suele acompañar a infartos diafragmáticos en la mayoría de los casos pasa de desapercibido, para su diagnóstico hay que registrar derivaciones

electrocardiográficas en neumotórax derecho (derivaciones (v3R Y V4R) y en los casos más severos puede ocasionar bajo gastos acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular, arritmias, insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico, complicaciones mecánicas, insuficiencia mitral, comunicación intra ventricular, rotura de la pared libre ventricular, aneurisma ventricular, pericarditis, infarto del ventrículo derecho.

II.VII.XVI Arritmias:

Durante el infarto agudo de miocardio se puede producir prácticamente cualquier tipo de arritmia. La más importante es la fibrilación ventricular, que sucede en los primeros momentos del infarto y es mortal, a menos que se revierta prontamente con un choque eléctrico. La bradicardia sinusal puede acompañarse de hipotensión (reacción vagal), lo que sucede con más frecuencia en los infartos de cara inferior. Cuando cursa con síntomas (mareo, síncope) debe administrarse atropina. El bloqueo A-V de grado variable es también más frecuente en los infartos inferiores, y suele ser transitorio. Si es de grado avanzado y cursa con síntomas puede requerir la inserción de un marcapasos temporal.

II.VII.XVII Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico:

Cuando el infarto es extenso o tiene lugar sobre un sustrato miocárdico previamente dañado, puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, lo que por regla general indica que se ha necrosado un 25 % del ventrículo izquierdo. Las manifestaciones clínicas son las conocidas de la insuficiencia cardíaca. Si la necrosis es más extensa (40 % del VI), la situación puede ser más grave, manifestándose como shock cardiogénico, con incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada. Esto se traduce en obnubilación, mala perfusión cutánea y oligo anuria. La mortalidad es muy alta. El manejo incluye el intento de repercusión de urgencia y, en algunos casos, la implantación de un balón de contra pulsación intraaórtico.

La insuficiencia mitral no es una complicación infrecuente. En sus casos más leves se debe a isquemia-hipo quinesia de un músculo papilar o del miocardio subyacente. El diagnóstico se basa en la auscultación de un soplo característico y en el ecocardiograma. El tratamiento se basa en la administración de vasodilatadores arteriales para reducir la post carga y, al facilitar la salida de sangre por la aorta, reducir la regurgitación hacia la aurícula izquierda. Más severa es la insuficiencia mitral debida a rotura de una cuerda tendinosa o incluso un músculo papilar. Aquí la solución requiere cirugía, que puede diferirse si entretanto se mantiene la situación del paciente con vasodilatadores iv y balón de contra pulsación.

La comunicación interventricular es una complicación muy grave, pero por fortuna infrecuente (1 %), y se debe a la rotura del tabique interventricular. Se puede auscultar un soplo típico y el ecocardiograma confirma el diagnóstico. Nuevamente la solución es quirúrgica, precedida de vasodilatadores iv y contra pulsación. La rotura de la pared

libre ventricular es con frecuencia una complicación mortal, pero también rara (1 %). Cuando la salida de sangre a pericardio ocasiona un taponamiento a tensión, puede frenarse la hemorragia, pero el tratamiento requiere la cirugía urgente previo diagnóstico por eco. El aneurisma ventricular es una complicación que aparece de forma más tardía. Sucede cuando una amplia zona de miocardio no sólo no se contrae, sino que muestra un movimiento paradójico en sístole (se dilata). Se diagnostica por eco, y puede dar lugar a trombo embolismo, arritmias e insuficiencia cardíaca. El tratamiento, aunque no en todos los casos, es quirúrgico

II.VII.XVIII Infarto de ventrículo derecho:

Aunque no es infrecuente (suele acompañar a infartos diafragmáticos), en la mayoría de los casos pasa desapercibido. Para su diagnóstico hay que registrar derivaciones electrocardiográficas en hemotórax derecho (derivaciones V3R y V4R). En los casos más severos puede originar bajo gasto acompañado de elevación de la presión venosa y campos pulmonares limpios. Suele recuperarse espontáneamente al cabo del tiempo, pero mientras el tratamiento consiste en la administración de líquidos iv para aprovechar el mecanismo de Frank-Stirling y mantener un gasto derecho adecuado.

La aparición de las tres primeras complicaciones suele ser precoz, aparecen a las 48 horas desde el inicio de los síntomas. Son de mal pronóstico y tienen una mortalidad de más del 50 % y su tratamiento suele ser la cirugía.

Referencias bibliográficas

- 1.- Academia Nacional de Salud, publicado (2014)
[http://calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/atencion_infarto_agudo_miocardio_en Mexico.pdf](http://calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/atencion_infarto_agudo_miocardio_en_Mexico.pdf)

- 2.- Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2010)
Editorial Pueblo y Educación; 1989.

- 3.- Marco Antonio Martínez Ríos (2014),
<https://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L12-Infarto-agudo-al-miocardio.pdf>. Editorial: academia nacional de medicina.

- 4.- Mejía, Moya, año de publicación (2015)
https://ac.els-cdn.com/S0120563314702748/1-s2.0-S0120563314702748-main.pdf?tid=ed2de043-60e7-40d5-bfe9-6a31272a1ce8&acdnat=1530215825_b8e674b3fc0046a9d18fef2bcb049bbe.
Edición, Ecocardiografía en infarto agudo de miocardio

- 5.- Francisco Ramón Brejío Márquez, año de publicación (2015)
<http://www.siacardio.com/editoriales/sindrome-coronario-agudos/infarto-agudo-del-miocardio-en-las-mujeres/>, editorial síndrome coronario agudo.

- 6.- José Antonio González Anaya, año de publicación (2013)
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-el-infarto-agudo-miocardio-el-S0211139X05748551>, Editorial
El infarto agudo de miocardio en el anciano