

Marco teorico.

2.1. Definicion

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 cardiopatía 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 arritmico. 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 cardíaca 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 cardíaca 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 oligoanuria. La mortalidad es muy alta. El manejo incluye el intento de repercusión 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 Martínez Ríos(2014)

El infarto agudo al miocardio (IAM) es el que produce más 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 taponar 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.

Metodología.

3.1 Tipo y diseño.

Se realizará un estudio con un enfoque mixto de tipo explicativa y correlacional transversal, la cual se recolectará datos en un momento ya que se pretende describir como se presenta la patología (IAM) y los factores de riesgo, sin alterar ninguna variable, también se pretende utilizar un diseño no experimental de tipo determinado.

3.2 Área de estudio.

Pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en él, Hospital María Ignacia Gandulfo.

NOMBRE	DEFINICIÓN	DEFINITION OPERATIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	ÍTEMS
IAM	Es la necrosis de las celulas del miocardio como consecuencia de una isquemia prologada	35_50 años	Independiente	Ordinal	Sí. No.
EDAD.	Tiempo que lleva una persona viviendo desde que nació.	35_50 años	Independiente	Ordinal	35_40 41_50
SEXO.	es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	35_50 años	Independiente	Nominal	Hombre. Mujer.
TABAQUISMO.	Es la adicción al tabaco, provocada principalmente por uno de sus componentes	35_50 años	independiente	Nominal	Sí. no.

	más activos, la nicotina.				
HIPERTENSIÓN ARTERIAL.	Es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo.	presión arterial por encima de 140/90 mph.	independiente	Ordinal.	Sí. no.
ANTECEDENTES HEREDITARIAS DE IAM	algún familiar diagnosticado previamente de una patología cardiovascular	35_50 años	independiente	Ordinal.	Sí. no.
ATEROSCLEROSIS	Depósito de sustancias grasas en el interior de las arterias.	35_50 años	independiente	ordinal	Sí. no.
SEDENTARISMO	Es el estilo de vida más cotidiano. incluye poco ejercicio, suele aumentar el régimen de problemas de salud	35_50 años	independiente	Nominal	Sí. no.

MALA ALIMENTACION	es no variar los alimentos, ingerir demasiadas grasas o demasiadas proteínas	35_ 50 años	independiente	Nominal.	Sí. no.
OBESIDAD	Es una enfermedad crónica que se origina porque el páncreas no sintetiza la cantidad de insulina que el cuerpo humano necesita.	mc \geq 30	independiente	nominal	Sí. no.
DIABETES MELLITUS	trastornos metabólicos, cuya característica	35_50 años	independiente	ordinal	si no

	común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre				
ALCOHOLISMO	es un padecimiento que genera una fuerte necesidad y ansiedad de ingerir alcohol,	35_50 años	independiente	nominal	si no
DROGADICCIÓN	sustancia que introducida en el organismo por cualquier vía de administración, produce de algún modo una alteración del natural funcionamiento del sistema nervioso central	35_50 años	independiente	nominal	Si no
ESTRÉS	conjunto de alteraciones que se producen en el organismo como	35_50 años	independiente	nominal	Si no

	respuesta física ante determinados estímulos repetidos				
DIGNOSTICOS ANTERIORES	parámetros para determinar la presencia o no de una patología	35_50 años	independientes	ordinal	Si no